

deficiency using exome sequencing. *J Med Genet.* 2012 Apr;49(4):277-83. doi: 10.1136/jmedgenet-2012-100846. PMID: 22499348.

8. Loeffen JL, Smeitink JA, Trijbels JM, Janssen AJ, Triepels RH, Sengers RC, van den Heuvel LP. Isolated complex I deficiency in children: clinical, biochemical and genetic aspects. *Hum Mutat.* 2000;15(2):123-34. doi: 10.1002/(SICI)1098-1004(200002)15:2<123::AID-HUMU1>3.0.CO;2-P. PMID: 10649489.

9. Loeffen JL, Triepels RH, van den Heuvel LP, Schuelke M, Buskens CA, Smeets RJ, Trijbels JM, Smeitink JA. cDNA of eight nuclear encoded subunits of NADH:ubiquinone oxidoreductase: human complex I cDNA characterization completed. *Biochem Biophys Res Commun.* 1998 Dec 18;253(2):415-22. doi: 10.1006/bbrc.1998.9786. PMID: 9878551.

10. Ragan, C. I. Structure of NADH-ubiquinone reductase (complex I). *Curr. Top. Bioenerg.* 15: 1-36, 1987.

11. Ricci JE, Muñoz-Pinedo C, Fitzgerald P, Bailly-Maitre B, Perkins GA, Yadava N, Schefler IE, Ellisman MH, Green DR. Disruption of mitochondrial function during apoptosis is mediated by caspase cleavage of the p75 subunit of complex I of the electron transport chain. *Cell.* 2004 Jun 11;117(6):773-86. doi: 10.1016/j.cell.2004.05.008. PMID: 15186778.

12. van den Heuvel L, Ruitenbeek W, Smeets

R, Gelman-Kohan Z, Elpeleg O, Loeffen J, Trijbels F, Mariman E, de Bruijn D, Smeitink J. Demonstration of a new pathogenic mutation in human complex I deficiency: a 5-bp duplication in the nuclear gene encoding the 18-kD (AQDQ) subunit. *Am J Hum Genet.* 1998 Feb;62(2):262-8. doi: 10.1086/301716. PMID: 9463323; PMCID: PMC1376892.

13. von Kleist-Retzow JC, Cormier-Daire V, de Lonlay P, Parfait B, Chretien D, Rustin P, Feingold J, Rötig A, Munnich A. A high rate (20%-30%) of parental consanguinity in cytochrome-oxidase deficiency. *Am J Hum Genet.* 1998 Aug;63(2):428-35. doi: 10.1086/301957. PMID: 9683589; PMCID: PMC1377299.

DOI 10.25789/YMJ.2024.87.26

УДК 616.127-053-84

Е.В. Хоролец, С.В. Шлык, М.К. Ахвердиева, С.С. Отруцкий ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Представлен клинический случай дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) у пациента молодого возраста мужского пола, перенесшего острую респираторную вирусную инфекцию, с формированием дальнейшей клинической картины довольно быстро прогрессирующей сердечной недостаточности. Клинический случай акцентирует внимание врачебного сообщества не только на сложности своевременной диагностики возможных причин ДКМП, но и на формировании дальнейшей тактики ведения пациента с параллельной оценкой дальнейших вероятных последствий и, самое главное, на развитии «настороженности» у врачей при похожих клинических ситуациях.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, сердечная недостаточность.

A clinical case of dilated cardiomyopathy (DCM) is presented in a young male patient who has suffered an acute respiratory viral infection, with the formation of a further clinical picture of rapidly progressing heart failure. The clinical case focuses the attention of the medical community not only on the complexity of timely diagnosis of possible causes of DCMP, but also on the formation of further patient management tactics with a parallel assessment of further likely consequences and, most importantly, on the development of "alertness" among doctors in similar clinical situations.

Keywords: dilated cardiomyopathy, heart failure.

Согласно данным Федеральной службы государственной статистики Российской Федерации (РФ) за 2022 г., болезни системы кровообращения, установленные впервые в жизни, составили 4928,7, что составляет 33,6 на 1000 чел. населения и превышает показатели за 2021 г. (4455,7 и 30,3 соответственно) [5]. Стандартизированные коэффициенты смертности и их доли в структуре смертности распределены на группы: А (хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС)) – 17,8±5,8%, В (когнитивные нарушения)

– 13,9±5,9, С (острые формы ишемической болезни сердца) – 4,6±2,8, D (пороки, кардиопатии, эндо- и миокардиты) – 4,8±2,7% и группу Е (острые нарушения мозгового кровообращения) – 6,1±1,7% [8]. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – наиболее часто встречающаяся кардиомиопатия. Заболеваемость ДКМП разными авторами составляет 5–7,5 случая на 100 000 населения. По данным статистики, ДКМП чаще всего болеют мужчины (примерно в 2-5 раз чаще, чем женщины) независимо от возраста. Известно, что ДКМП является 3-й наиболее частой причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) (в РФ ДКМП – причина ХСН в 0,8% случаев, а ХСН III-IV функционального класса (ФК) – в 5,0%-5,4%), занимает 1 место среди всех причин, приводящих к трансплантации сердца [3]. Клинический опыт показывает, что определение этиологического фактора, приводящего к развитию ДКМП, довольно сложный вопрос. С чем это может быть связано? Ответ лежит на поверхности. Если взглянуть на этио-

логическую классификацию ДКМП, то можно понять, что она имеет огромное количество этиологических факторов: от генетических причин, воздействия токсических веществ, инфекционного процесса до аутоиммунных, аутовоспалительных и связанных с эндокринными и метаболическими расстройствами заболеваний [4].

На наш взгляд, клинический случай пациента молодого возраста с клиническим проявлением декомпенсации ХСН заслуживает особого внимания в проведении дифференциальной диагностики в условиях реальной клинической практики и своевременного лечения.

Клинический случай. Пациент, мужчина 40 лет, в августе 2023 г. поступил в кардиологическое отделение с жалобами на одышку, возникающую при минимальной физической нагрузке, отеки нижних конечностей, увеличение живота в объеме и учащенное сердцебиение.

Анамнез заболевания. Начало заболевания пациент связывает с развитием острой респираторной вирусной

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону: **ХОРОЛЕЦ Екатерина Викторовна** – к.м.н., доцент, ORCID: 0000-0002-7693-9634, kata_maran@mail.ru, **ШЛЫК Сергей Владимирович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, shlyk_sw@rostgmu.ru, **АХВЕРДИЕВА Милана Камиловна** – к.м.н., доцент, ORCID: 0000-0002-0780-754X, kamilla1369@mail.ru, **ОТРУЦКИЙ Сергей Сергеевич** – клинический ординатор, ORCID: 0009-0001-1607-5838, otrutskii@mail.ru.

инфекции, сопровождающейся выраженными катаральными явлениями. Впервые жалобы на одышку, частый и сильный кашель со скудно отделяемой мокротой, периодические боли в грудной клетке на вдохе и повышение температуры до 38-39 °С появились в начале ноября 2017 г. К концу месяца на фоне неэффективного самостоятельного лечения пациент обратился за медицинской помощью. На рентгенограмме органов грудной клетки выявлены признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии. С сохранением жалоб на одышку, периодический дискомфорт в грудной клетке при ходьбе, быструю утомляемость, учащённое сердцебиение пациент направлен на стационарное лечение. На фоне терапии отмечал улучшение общего состояния. В начале декабря 2017 г. пациент вновь обратился за медицинской помощью с жалобами на дискомфорт в грудной клетке при ходьбе, одышку и общую слабость. Было проведено обследование и на основании данных анамнеза, клиники, инструментальной и лабораторной диагностики выставлен следующий диагноз: Основной: Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз (без даты установления). Осложнение: ХСН I стадии, функциональный класс (ФК) 2 по NYHA. Сопутствующий: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония в стадии реконвалесценции. В январе 2018 г. находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении, где была проведена коронароангиография – гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не было выявлено. Выполнена дифференциальная диагностика и выставлен следующий диагноз: ДКМП, назначено лечение. На постоянной основе пациент принимал лекарственные препараты: валсартан/сакубитрил, эплеренон, торасемид, клопидогрел, амиодарон, мельдония дигидрат. В течение последующих 5 лет пациент неоднократно был госпитализирован в различные лечебные учреждения в связи с прогрессированием сердечной недостаточности (СН). Был консульти-

рован кардиохирургом, пациенту была предложена трансплантация сердца, от которой он отказался. В связи с ухудшением общего состояния, обусловленным декомпенсацией СН, был госпитализирован в кардиологическое отделение.

Анамнез жизни. Наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицает. Является инвалидом 3 группы по общему заболеванию. Страдает хроническим подагрическим полиартритом, интермиттирующее течение, активность 1-2 ст.

Объективные данные. Состояние пациента тяжелое. Температура тела 36,7 °С. Масса тела 90,0 кг, рост 175 см, индекс массы тела 29,39 кг/м². Уровень сознания по шкале Глазго 15 баллов. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледной окраски, сухие, теплые, волосистой покров без особенностей, высыпаний/крововыделений нет, лицо одутловато. Периферические отеки стоп и голеней. Лимфатические узлы, доступные пальпации не увеличены, безболезненные, не спаянные с окружающей тканью и кожей. Костно-мышечная система без патологических изменений. При перкуссии отмечается притупление перкуторного звука в нижних отделах. В легких: дыхание везикулярное ослабленное, распространённые влажные хрипы от базальных отделов до середины лопаток, частота дыхательных движений (ЧДД) 23 в минуту, SpO₂ 93%. Перкуторно границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1,5 см, тоны сердца аритмичные, приглушенные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 110 в 1 мин, артериальное давление (АД) 90/40 мм рт. ст. Язык физиологической окраски, сосочки хорошо выражены, при пальпации мягкий и эластичный, подвижность сохранена в полном объеме. Пальпация органов брюшной полости безболезненна. Живот увеличен в размере, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см.

Лабораторная диагностика. Общий анализ крови: гемоглобин – 148 г/л, эритроциты – 5,07 × 10¹²/л, тромбоциты – 151 × 10⁹/л, лейкоциты – 11,9

× 10⁹/л, скорость оседания эритроцитов – 5 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза – 5,3 ммоль/л, аланинаминотрансфераза – 14,1 ЕД/л, аспаратаминотрансфераза – 27 ЕД/л, креатинфосфокиназа – 21,7 ЕД/л, креатинин – 166 мг/л, мочевины – 22,89 ммоль/л, общий белок – 72,2 г/л, билирубин – 51,7 мкмоль/л, К⁺ – 5,3 ммоль/л, Na⁺ – 133 ммоль/л, Са – 0,98 ммоль/л, рН – 7,320, ЛДГ – 73,0, альбумин – 36,4 г/л. Общий анализ мочи: рН – 5,5, белок – 1,87 г/л, удельный вес – 1013 г/л. В динамике прослеживаются тромбоцитопения, умеренная эритропения, прогрессирующее повышение уровня ферментов печени, креатинина и мочевины, также отмечается нарастающая протеинурия, мочевины – 799 мкмоль/л. Коагулограмма: РТ (с) – 24,9, ПТИ РТ – 42,6, АРТТ – 47,5, МНО – 1,92. Липидограмма: общий холестерин – 1,95 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности – 0,8 ммоль/л, триглицериды – 0,99 ммоль/л.

Инструментальная диагностика. По данным архива электрокардиограмм (ЭКГ) с 2017 г. признаки очаговых изменений передней стенки левого желудочка (ЛЖ). В 2019 г. впервые зарегистрированы следующие изменения: гипертрофия ЛЖ и левого предсердия (ЛП) с перегрузкой и нарушение внутрижелудочковой проводимости. В 2020 г. – неполная блокада правой ножки пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада 1 степени. В мае 2023 г. впервые было зарегистрировано трепетание предсердий 3:1 с частотой сокращения предсердий (ЧСП) 210 уд/мин и частотой сокращения желудочков (ЧСЖ) 70 уд/мин. По данным ЭКГ в августе 2023 г., на момент госпитализации, регистрируется трепетание предсердий 2:1, ЧСП 180 уд/мин, ЧСЖ 90 уд/мин, перегрузка правых отделов сердца, низкий вольтаж (рис. 1).

Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции – пациент ротирован. Видимые легочные поля – в правом легочном поле в нижних отделах определяются диффузные участки неоднородной инфильтрации

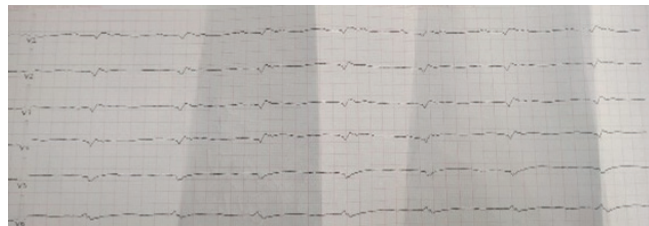
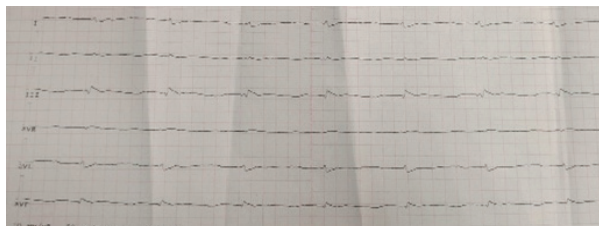


Рис. 1. ЭКГ на момент госпитализации (август 2023 г.)

малой интенсивности. В левом легочном поле очагово-инфильтративных изменений не выявлено. Легочный рисунок в правом лёгком неравномерно усилен, малоструктурный, малой интенсивности, деформирован. В левом лёгком не усилен, малой интенсивности, не деформирован. Тень сердца расширена. Тень корней лёгких: правый корень – малоструктурный, не расширен, средней интенсивности. Левый корень не визуализируется. Синусы: признаки свободной жидкости в правой плевральной полости до уровня среднего отрезка 4 ребра, левый синус – не визуализируется. Контур диафрагмы слева четкие, ровные, справа не визуализируются. Признаки паракостального осумкованного гидроторакса справа в проекции малой междолевой щели. Костно-травматическая патология не выявлена. Заключение: инфильтративные изменения в правом лёгком-вероятно воспалительной этиологии. Рентгенологические признаки правостороннего гидроторакса с объёмом жидкости 800 мл. Рентгенологические признаки паракостального осумкованного гидроторакса справа. Признаки кардиомегалии (рис. 2).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: ультразвуковые признаки умеренных изменений печени, поджелудочной железы, почек. Гепатоспленомегалия. Асцит. Жидкость в плевральной полости.

По данным архива эхокардиографии (ЭхоКГ) (2017) увеличение ЛП. Зоны а-/гипокинеза переднеперегородочной области ЛЖ. Регургитация на митральном клапане (МК) 0-1 ст. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ 50%. В середине 2019 г. – гипо-, акинез ЛЖ в области межпредсердной перегородки (МЖП), переднебоковой стенки (ПБС) ЛЖ, передней стенки ЛЖ, недостаточность трикуспидального клапана (НТК), недостаточность митрального клапана (НМК), дилатация полостей. ФВ ЛЖ 38%. Через год – дилатация всех полостей сердца. Глобальная сократимость ЛЖ снижена. Диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) 1 ст. ст. ФВ ЛЖ 35%. В 2022 г. – дилатация всех полостей сердца. Глобальная сократимость ЛЖ снижена. Диастолическая дисфункция ЛЖ, диффузный гипо-, акинез передне-перегородочной стенки и верхушки. ДДЛЖ 3 ст. ФВ 33%. К маю 2023 г. – дилатация всех полостей сердца. Глобальная сократимость ЛЖ снижена. Диастолическая дисфункция левого желудочка, диффузный гипо-, акинез передне-перегородочной стенки и верхушки. ДДЛЖ 3



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки

ст. ФВ 33%.

На момент госпитализации в кардиологическое отделение в августе 2023 г. ЛП 45 мм, конечно-диастолический размер (КДО) ЛЖ 60 мм, конечно-диастолический объём (КДО) ЛЖ 180 мл, ФВ (по Teichholz) 30%, межжелудочковая перегородка (МЖП) 11 мм, задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) 10 мм, правый желудочек (ПЖ) 38 мм, легочная артерия (ЛА) 22 мм. Дилатация всех полостей сердца. Миокард ЛЖ не утолщен. Диффузный гипокинез, гипо-, акинез передне-перегородочной стенки и верхушки. Глобальная систолическая функция ЛЖ резко снижена. Грудная аорта во всех отделах не расширена. Аортальные полулуния уплотнены, раскрытие достаточное. Створки МК не удлинены, не уплотнены, раскрытие их достаточное. НМК 1,5 ст. НТК 3 ст. Трикуспидальная регургитация. Регургитация на клапане легочной артерии. Давление в ЛА повышено (легочная гипертензия 1 ст.). Нижняя полая вена не расширена, при дыхании коллабирует более 50%. На момент исследования определяется умеренное количество жидкости в перикарде (до 500 мл). Диастолическое расхождение листков перикарда: за задней стенкой ЛЖ до 16 мм, за боковой стенкой ЛЖ до 15 мм, за свободной стенкой ПЖ до 8 мм (рис. 3 и 4).

Заключение нефролога. Преренальная острая почечная недостаточность (ОПН), на фоне хронической почечной недостаточности (ХПН) С3б стадии. Скорость клубочковой фильтрации по СКД-ЕРІ 37,16 мл/мин/1,73 м².

На основании жалоб, данных анамнеза, проведенных лабораторных и инструментальных методов диагностики выставлен клинический диагноз: Основной: Дилатационная кар-

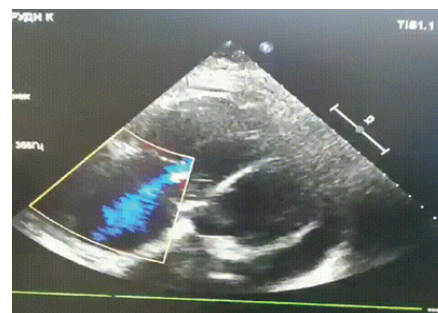


Рис. 3. ЭхоКГ на момент поступления (август 2023 г.): дилатация всех полостей сердца, перегрузка правых отделов, регургитация на трикуспидальном клапане

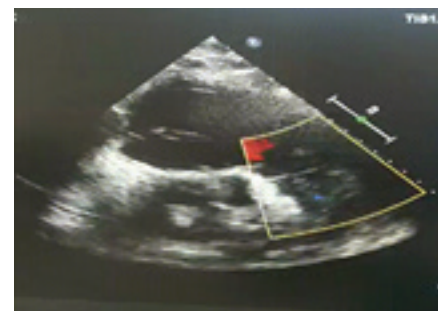


Рис. 4. ЭхоКГ на момент поступления (август 2023 г.): регургитация на клапане легочной артерии

диомиопатия. Нарушение ритма по типу постоянной формы трепетания предсердий 2:1. Осложнения: ХСН ІІБ стадии, со сниженной систолической функцией (ФВ 30%) ЛЖ. ФК 4 по NYHA. Асцит. Гепатоспленомегалия. НМК 1-2 ст. НТК 3 ст. Регургитация на клапане легочной артерии. Легочная гипертензия 1 ст. Правосторонний гидроторакс. Гидроперикард. Преренальная ОПН на фоне ХПН, ХБП С3Б, скорость клубочковой фильтрации по СКД-ЕРІ 37,16 мл/мин/1,73 м². Сопутствующий: Подагра.

Назначено лечение: диета №10, предназначенная при заболеваниях сердечно-сосудистой системы с целью создания благоприятных условий для кровообращения, снижения нагрузки на сердце, сосуды и почки, нормализации водно-солевого, ионного обмена, упрощения элиминации токсических продуктов обменных процессов. Медикаментозно: инфузионная терапия, метаболическая терапия, валсартан/сакубитрил, дапаглифлозин, эплеренон, метопролол, торасемид, клопидогрел.

Проведена оценка шкал: CHA₂DS₂-VASc1 – 1 балл (ФВ ЛЖ <40%) и HAS-BLED – 3 балла (креатинин более 200 мг/л – 1 балл; нарушение функции печени (билирубин повышен более чем в 2 раза) – 1 балл; лабильное МНО – 1 балл) – пациент имеет показания к антикоагулянтной терапии, но ввиду высокого геморрагического риска назначена дезагрегантная терапия.

На фоне проведенного лечения отмечается стабилизация состояния пациента, однако прогрессирующее снижение ФВ и тяжесть состояния пациента требует безотлагательной консультации у кардиохирурга с целью определения показаний к трансплантации сердца. Пациенту рекомендовано: диета №10, динамическое наблюдение кардиолога, нефролога по месту жительства. На этапе наблюдения пациента данные МРТ сердца и холтеровского мониторирования ЭКГ не были представлены. Рекомендуется проведение ЭхоКГ, суточного мониторирования ЭКГ и АД в динамике, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий амбулаторно в плановом порядке. На постоянный прием рекомендовано: валсартан/сакубитрил (под контролем АД, электролитов крови), дапаглифлозин, эплеренон, метопролол, клопидогрел, торасемид.

Обсуждение. Учитывая жалобы и анамнез заболевания молодого мужчины, на этапе диагностики решался вопрос дифференциальной диагностики диагнозов: постинфарктный кардиосклероз по данным ЭКГ, миокардит с декомпенсацией ХСН. Выявленные рубцовые изменения передней стенки ЛЖ на ЭКГ и отсутствие гемодинамических значимых стенозов в коронарных артериях по данным коронароангиографии привели к необходимости дальнейшего обследования пациента и дифференциальной диагностики.

Проблема диагностики и лечения миокардитов в клинической практике стоит на отдельном месте в связи со

сложностью и полиэтиологичностью патологического процесса, практически отсутствующей специфической клинической картиной, ограничивающей предтестовую диагностику, трудностью проведения прижизненной эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ) [1, 6], которая является «золотым стандартом» диагностики данного заболевания, основой для формирования дальнейшей тактики ведения пациента [6]. Частота миокардитов составляет 20-30% всех некоронарогенных заболеваний сердца [1]. При вовремя не распознанной подострой клинической форме, сопровождающейся скрытой симптоматикой в дебюте заболевания, и длительном течении миокардиты впоследствии приводят к развитию структурно-функциональных изменений кардиомиоцитов, что вызывает дальнейшее снижение ФВ ЛЖ и дилатацию ЛЖ [2, 9].

Исходом же всего вышеописанно-

го является трансформация в ДКМП, которая по данным клинических наблюдений и аутопсий была выявлена в довольно большом проценте. Имеются данные и о высоком проценте спонтанного выздоровления (в среднем 57%). По статистике, у пациентов с ДКМП, которым выполняли ЭМБ, до 16% случаев у взрослых и до 46% случаев у детей не подтвердились морфологические признаки миокардита. Клиническое течение миокардита, описанное выше, важно учитывать при постановке диагноза, однако основным и «золотым стандартом» диагностики, который позволяет подтвердить диагноз, является выполнение ЭМБ после проведения МРТ с парамагнитным контрастированием для выявления мест забора биопсийного материала (минимум 3 образца), данные которого оцениваются с помощью критериев Лейк-Луиз. Необходимо учитывать, что чувствительность данного метода за-

Классификация кардиомиопатий по «MOGE(S)»

Ключевой параметр и его буквенный код	
M – фенотип	O – вовлеченные органы и/или системы
D – ДКМП	H – сердце
H – ГКМП	M – скелетные мышцы
R – РКМП	N – нервная система
A – АДПЖ	C – кожные покровы
NC – некомпактный миокард	E – глаза
NS – неспецифический фенотип	A – слух
NA – информация недоступна	K – почки
E – ранее выявлявшиеся состояния с детализацией (E(D), E(H), E(R), E(A) и т.д.)	G – желудочно-кишечный тракт
	S – скелет
	Lu – легкие
	Li – печень
	(O) – отсутствие поражения
G – тип наследования	E – этиопатология
N – отсутствие семейной наследственности	G – генетическая
U – неизвестно	G-OC – носитель мутации
AD – аутосомно-доминантный	G-DN – генетическая новая
AR – аутосомно-рецессивный	G-C – более одной мутации
XLR – связанный с X-хромосомой, рецессивный	G-Neg – нет мутаций
XLD – связанный с X-хромосомой, доминантный	G-NA – генетическое исследование недоступно
XL – связанный с X-хромосомой	G-A – генетический амилоидоз
M – по линии матери	A – амилоидоз
DN – новая мутация	A-k – амилоидоз, тип K
(O) – отсутствие	M – миокардит
	V – вирусные инфекции
	AI – аутоиммунная
	I – инфекции, кроме вирусных
	T – токсическая
	Eo – эозинофилия
	(O) – нет генетического теста
S – стадия сердечной недостаточности (ACC/AAC:A; B; C; D, NYHA class: I; II; III; IV)	

висит от количества взятых образцов (4-5 – 50%, 17 – 79%) [6, 7].

Критерии установки диагноза ДКМП: по результатам ЭхоКГ – дилатация ЛЖ или обоих желудочков сердца (индекс конечного диастолического объема) ЛЖ > 74 мл/м² у мужчин и > 61 мл/м² у женщин; значительное (< 40%) или умеренное (41-49%) снижение ФВ ЛЖ, также учитывается наличие: симптомов и/или признаков ХСН; диффузной гипокинезии ЛЖ; относительной толщины стенок ЛЖ менее 0,3 (за исключением заболеваний с исходно гипертрофическим морфофункциональным фенотипом сердца); верифицированной причины дилатации, характерной для ДКМП (генетический дефект, токсический, эндокринный, метаболический, алиментарный, иммунный, аутоиммунный, постинфекционный фактор, беременность). Вышеописанные критерии используются в РФ, но есть ещё одна классификация, разработанная экспертами Всемирной федерации сердца – «МО-GE(S)» (Morpho-functional, Organ/system involvement, Genetic, Etiological annotation, Stage, 2013) (таблица), которая построена на сочетании букв и цифр, позволяющих создать для каждого пациента индивидуальный код заболевания, передающий максимум информации о пациенте [3].

Современный подход к терапии пациентов с ДКМП доказал свою эффективность во многих клинических исследованиях. Тактика медикаментозного ведения пациентов с ДКМП основывается на принципах терапии больных с СН с низкой ФВ. Пациентам с СН (ФК II-IV) и ФВ менее 40% рекомендуется «квадри» терапия. Данная терапия необходима с целью уменьшения риска прогрессирования заболевания и включает в себя использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или антагонистов рецепторов ангиотензина II типа (АРА II) или препаратов группы (АРНИ) (валсартан/сакубитрил), бета-адреноблокаторов (ББ), ивабрадина (в случае непереносимости ББ), антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР), ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ2, ингибиторы SGLT2), при быстром прогрессировании ХСН с развитием отеочного синдрома – диуретики. На фоне медикаментозной поддержки была достигнута стабильная динамика, однако прогноз в большей вероятности неблагоприятен ввиду прогрессирования

СН и дилатации всех отделов сердца.

Пациент молодого возраста с терминальной СН нуждается не только в медикаментозной терапии, но и в своевременном решении вопроса о трансплантации донорского сердца, которая в клинической практике доступна не всегда ввиду относительно небольшого процента выполненных трансплантаций. По данным статистики Национального медицинского исследовательского центра трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова, за 2024 г. проведено 148 трансплантаций сердца [10], но не нужно забывать, что потребности в выполнении трансплантации сердца многократно превосходят нынешние статистические показатели успешных операций.

Заключение. Представленный клинический случай пациента с последствиями перенесенной острой респираторной вирусной инфекции у молодого пациента обращает внимание медицинского сообщества не только на необходимость своевременной диагностики и выбора правильной тактики ведения, но и на прогнозирование возможных осложнений. Оценивая растущую долю пациентов с ХСН в популяции и социально-экономический ущерб, необходимо рассматривать модернизацию подхода к диагностике и лечению, а самое главное – предупреждению данных клинических ситуаций.

Литература

1. Благова О.В., Моисеева О.М., Палеев Ф.Н. Спорные и нерешенные вопросы диагностики и лечения миокардитов (по материалам обсуждения Российских национальных рекомендаций) // Российский кардиологический журнал. 2021. 26(11). 4655. Doi: 10.15829/1560-4071-2021-4655.
2. Благова О.В., Недоступ А.В. Современные маски миокардита (от клинических синдромов к диагнозу) // Российский кардиологический журнал. 2014. 5(109). 13-22.
3. Благова О.В., Недоступ А.В. Modern masks of myocarditis (from clinical syndromes to diagnosis) // Russ J Cardiol. 2014. 5(109). 13-22.
4. Дилатационная кардиомиопатия. Проект клинических рекомендаций // Российского кардиологического общества 2022. URL: https://scardio.ru/rekomendacii/proekty_rekomendaciy.
5. Dilated cardiomyopathy. Project of clinical recommendations // Russian Society of Cardiology 2022. URL: https://scardio.ru/rekomendacii/proekty_rekomendaciy.

ru/rekomendacii/proekty_rekomendaciy.

4. Дилатационная кардиомиопатия: новый взгляд на проблему / Вайханская Т.Г., Сивецкая Л.Н., Курушко Т.В. [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2019. 24(4). 35-47. Doi: 10.15829/1560-4071-2019-4-35-47.

Dilated cardiomyopathy: a new look at the problem / Vaikhanskaya T.G., Sivitskaya L.N., Kurushko T.V. [et al.] // Russ J Cardiol. 2019. 24(4). 35-47. Doi: 10.15829/1560-4071-2019-4-35-47.

5. Заболеваемость населения по основным классам болезней, Федеральная служба государственной статистики. Население. Здравоохранение. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>.

Morbidity of the population by main classes of diseases, Federal State Statistics Service. Population. Healthcare. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>.

6. Миокардиты у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Г.П. Арутюнов, Ф.Н. Палеев, О.М. Моисеева [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2021. 26(11). 4790. Doi: 10.15829/1560-4071-2021-4790.

Myocarditis in adults. Clinical recommendations 2020 / G.P. Arutyunov, F.N. Paleev, O.M. Moiseeva [et al.] // Russ J Cardiol. 2021. 26(11). 4790. Doi: 10.15829/1560-4071-2021-4790.

7. Митрофанова Л.Б. Роль эндомиокардиальной биопсии в диагностике воспалительных заболеваний миокарда // Российский кардиологический журнал. 2016. 1(129). 73-79. Doi: 10.15829/1560-4071-2016-1-73-79.

Mitrofanova L.B. The role of endomyocardial biopsy in the diagnosis of inflammatory myocardial diseases // Russ J Cardiol. 2016. 1(129). 73-79. Doi: 10.15829/1560-4071-2016-1-73-79.

8. Самородская И.В., Старинская М.А., Бойцов С.А. Динамика региональных показателей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и когнитивные нарушения в России 2019-2021 годах // Российский кардиологический журнал. 2023. 28(4). 5256. Doi: 10.15829/1560-4071-2023-5256.

Samorodskaya I.V., Starinskaya M.A., Boytsov S.A. Dynamics of regional mortality rates from cardiovascular diseases and cognitive impairment in Russia in 2019-2021 // Russ J Cardiol. 2023. 28(4). 5256. Doi: 10.15829/1560-4071-2023-5256.

9. Сравнительное исследование информативности неинвазивных методов диагностики воспалительных заболеваний миокарда / В.А. Титов, Е.С. Игнатиева, Л.Б. Митрофанова [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2018. 2(154). 53-59. Doi: 10.15829/1560-4071-2018-2-53-59.

Comparative study of the information content of non-invasive methods for diagnosing inflammatory myocardial diseases / Titov V.A., Ignatieva E.S., Mitrofanova L.B. [et al.] // Russ J Cardiol. 2018. 2(154). 53-59. Doi: 10.15829/1560-4071-2018-2-53-59.

10. Публичный отчет о результатах деятельности ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов им. ак. В.И. Шумакова» Минздрава России и о состоянии оказания медицинской помощи по профилю «трансплантация». URL: <https://transpl.ru/about/statistics>.

Public report on the results of the activities of the Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center for Transplantation and Artificial Organs named after. ak. IN AND. Shumakov" of the Ministry of Health of Russia and on the state of medical care in the field of transplantation. URL: <https://transpl.ru/about/statistics>.