

## СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ю.М. Алексеева, В.И. Потиевская, М.В. Кононенко, Е.Г. Игнатова,  
М.В. Воробьева, Г.А. Неплюева

*ФГБУ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи  
и медицинских технологий ФМБА России, г. Москва*

Приведено описание истории болезни пациента с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия», с предоставлением исторической справки, современных представлений об этиологии, патогенезе, течении и лечении заболевания. Выполненное оперативное лечение (ортопическая трансплантация трупного сердца), в сочетании с медикаментозной терапией позволило улучшить качество жизни и прогноз заболевания.

*Ключевые слова:* дилатационная кардиомиопатия, ортопическая трансплантация трупного сердца.

### MODERN APPROACH TO MANAGEMENT OF DILATED CARDIOMYOPATHY: CASE REPORT

Alekseeva Yu.M., Potievskaya V.I., Kononenko M.V., Ignatova E.G., Vorobieva M.V., Neplyueva G.A.

Description of case reports of a patient with diagnosis of dilated cardiomyopathy granting of a historical reference and modern ideas about the etiology, pathogenesis, course, and management of the disease. Performed surgical treatment (orthotopic transplantation of putrid heart), along with medication, allowed to improve the quality of life and prognosis of the disease.

*Key words:* dilated cardiomyopathy, orthotopic transplantation, putrid heart

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является самой распространенной (60% всех кардиомиопатий) и встречается во всех странах мира с частотой 5 - 8 случаев на 100000 населения, в частности, в США регистрируется 36 случаев на 100000 населения. Частота ДКМП среди лиц негроидной расы и мужчин в 2,5 раза выше, чем среди лиц европеоидной расы и женщин.

Прогноз у пациентов с клиническими признаками сердечной недостаточности (СН) неблагоприятный. Уровень смертности составляет от 25% до 30% в год. В течение 5 лет после установления диагноза погибают 60-75% больных ДКМП [1].

В настоящее время кардиологами всего мира наиболее часто используется классификация ДКМП, опубликованная в 2006 г. Американской ассоциацией сердца (ААС) [2]. В классификации ААС было предложено новое опре-

деление КМП как «гетерогенной группы заболеваний миокарда, ассоциирующейся с механической и/или электрической дисфункцией, которые обычно (но не без исключений) проявляются неадекватной (несоответствующей) гипертрофией или дилатацией и возникают в результате разнообразных причин, часто являющихся генетическими. КМП ограничивается сердцем или является частью генерализованных системных нарушений, всегда приводящих к кардиоваскулярной смерти или прогрессированию сердечной недостаточности...». В данной классификации были выделены:

I. Первичные КМП: изолированное (или превалирующее) повреждение миокарда.

II. Вторичные КМП: миокардиальное повреждение является частью генерализованных системных (мультиорганных) заболеваний.

Среди первичных КМП различают:

III. Генетические:

- 1) Гипертрофическая КМП (ГКМП);
- 2) АДПЖ;
- 3) некомпактный миокард левого желудочка;
- 4) нарушения депонирования гликогена:
  - а) PRKAG2 (protein kinase, AMP-activated, gamma 2 non-catalytic subunit);
  - б) болезнь Данона (Danon disease)
- 5) дефекты проведения;
- 6) митохондриальные миопатии;
- 7) нарушения ионных каналов (синдром удлиненного интервала Q-T (LQTS); синдром Бругада; синдром укороченного интервала Q-T (SQTS); синдром Ленегре (Lenegre); катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия (CPVT); синдром необъяснимой внезапной ночной смерти (Asian SUNDs)).

IV. Смешанные: ДКМП и рестриктивная КМП (РКМП).

V. Приобретенные:

- 1) воспалительная (миокардит);
- 2) стресс-индуцированная (takotsubo);
- 3) перипартальная;
- 4) тахикардия-индуцированная;
- 5) у детей, рожденных матерями с инсулинзависимым сахарным диабетом.

#### **Определение дилатационной кардиомиопатии**

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – заболевание миокарда, характеризующееся расширением камер сердца, нарушением его сократительной функции и прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Для ДКМП характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболий, внезапной смерти [3]. Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45 % и увеличение размера полости левого желудочка (ЛЖ) в диастолу более 6 см [1].

В связи со значительным диффузным поражением миокарда снижается его сократительная способность. Уменьшение сердечного выброса приводит к увеличению остаточного объема крови в желудочках, что ведет к развитию застойной сердечной недостаточности. У 60 % больных в полостях желудочков на поздних стадиях болезни образуются пристеночные тромбы с последующим развитием эмболии по малому или большому кругу кровообращения. ДКМП сопровождается, в определенной степе-

ни, гипертрофией миокарда, которая, однако, не достигает значительной величины и не компенсирует нарушение систолической функции желудочков.

#### **Этиология ДКМП**

Выделяют идиопатическую (первичную) и приобретенную (вторичную) ДКМП. Причины приобретенных ДКМП различны: миокардиты, алкоголизм, эндокринные, алиментарные факторы (дефицит селена, карнитина), тахикардии, медикаментозные воздействия (антрациклины, доксорубин и др.), тяжёлые металлы (кобальт, ртуть, мышьяк, свинец). Алкогольное поражение сердца считается одной из наиболее частых причин ДКМП, но нет четких доказательств, что в данном случае только алкоголь вызывает поражение сердца. Возможно, большее значение имеет недостаточность тиамина, характерная для алкоголиков, также нельзя исключить и роль генетических факторов. У 25 - 35% пациентов это семейное заболевание, причем выявлено более 20 различных генных мутаций, наследуемых по аутосомно-доминантному типу, среди которых наиболее часто встречается мутация ламин А/С гена [4].

#### **Основные клинические синдромы ДКМП:**

1. ХСН или бессимптомная дисфункция левого желудочка. Вначале появляются признаки лево-, а затем и правожелудочковой недостаточности, которые указывают на более серьезный прогноз. Признаки бивентрикулярной СН наблюдаются в момент установления диагноза у 1/3 пациентов.

2. Аритмический синдром – почти у 100% больных. Возможны любые нарушения ритма и проводимости (синусовая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, атриовентрикулярные блокады 1 и 2 степени, блокады ножек пучка Гиса).

3. Тромбоэмболический синдром. При аутопсии левожелудочковые тромбы находят у 50% больных.

4. Болевой кардиальный синдром – у 10-20% пациентов. У пациентов возникают длительные боли в левой половине грудной клетки и за грудиной, чаще без четкой связи с физической нагрузкой. Боли отражают субэндокардиальную ишемию, связанную с повышенной потребностью миокарда в кислороде.

5. Относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.

### Методы диагностики ДКМП

1. ЭКГ-признаки неспецифические, часто регистрируются различные аритмии, блокады.

2. ЭХОКГ оказывает существенную помощь в диагностике, позволяет выявить дилатацию камер сердца, гипокинез стенок миокарда, недостаточность (относительную) атриовентрикулярных клапанов, признаки недостаточности кровообращения, а также оценить систолическую и диастолическую функцию ЛЖ.

3. Рентгенологически обнаруживается значительное увеличение тени сердца за счет увеличения тени желудочков (часто в сочетании с умеренным увеличением левого предсердия). Развивающиеся вследствие левожелудочковой недостаточности нарушения в малом круге кровообращения проявляются усилением легочного сосудистого рисунка, а также появлением трансудата в плевральных полостях (чаще в правой).

4. МРТ и спиральная КТ позволяют с большей точностью оценить анатомию сердца.

5. Катетеризация сердца – для измерения давления в полостях сердца и в легочной артерии, градиента давления ЛЖ/аорта, исключения ИБС.

6. Прижизненная биопсия миокарда проводится для исключения специфических заболеваний. В некоторых случаях в биоптате можно обнаружить вирусный антиген или увеличение содержания лактатдегидрогеназы. Биопсия миокарда оказывает существенную помощь при дифференциальной диагностике ДКМП и заболеваний сердца, протекающих с выраженным его увеличением (тяжелые диффузные миокардиты, первичный амилоидоз, гемохроматоз).

### Лечение ДКМП

Специфической этиопатогенетической терапии идиопатической ДКМП не существует. Общие принципы лечения не отличаются от лечения ХСН. В случаях приобретенной ДКМП проводится терапия предшествующего заболевания, а также предпринимаются все меры для устранения причин возникновения ДКМП.

#### Принципы терапии ДКМП:

1. Немедикаментозные методы: диета (ограничение поваренной соли, исключение алкоголя), режим (ограничение тяжелых физических нагрузок).

2. Медикаментозная терапия:

а) ингибиторы АПФ (показаны всем

больным ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации) или антагонисты рецепторов к ангиотензину II (применяются в основном в случаях непереносимости ингибиторов АПФ в качестве средства первой линии для блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с клинически выраженной декомпенсацией), бета-адреноблокаторы (кардиоселективные: карведилол, бисопролол), диуретики (как тиазидные, так и петлевые), сердечные гликозиды (дигоксин; назначаются при фибрилляции предсердий, но возможно их использование при синусовом ритме и низкой фракции выброса), антагонисты альдостерона. Необходимо отметить, что «тройная» блокада РААС в любой комбинации: ингибитор АПФ+антагонист минералокортикоидных рецепторов+блокатор рецепторов альдостерона (или прямой ингибитор ренина) противопоказана при лечении больных ХСН из-за высокого риска развития гиперкалиемии, ухудшения функции почек и гипотонии.

б) лечение и профилактика аритмий (профилактика внезапной смерти): кордарон, соталол.

в) профилактика тромбоэмболических осложнений: антиагреганты и непрямые антикоагулянты.

3. Хирургические и электрофизиологические методы лечения.

**Сердечная ресинхронизирующая терапия** – трёхкамерная стимуляция сердца (один электрод располагается в правом предсердии, два – в желудочках).

**Операция окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом** – пассивно-ограничивающие сердечные устройства (мешок CorCap), препятствующие расширению ЛЖ, предотвращают прогрессирование ХСН, на начальных стадиях ДКМП могут привести к обратному развитию заболевания.

**Механические желудочки сердца** (в том числе микронасос Impella, установленный в полости левого желудочка) могут использоваться для временной поддержки гемодинамики, кроме того, показано, что через несколько месяцев работы аппарата улучшается функция собственного сердца.

Все чаще при неудачах в консервативной терапии ДКМП решается вопрос о *трансплантации сердца*, выживаемость при этом вмешательстве, по различным данным, составляет более 70% через 10 лет.

Есть данные об использовании лечения *стволовыми клетками* (селективная клеточная терапия – трансплантация скелетно-мышечных или стволовых клеток). Метод основан на способности стволовых клеток восстанавливать утраченную популяцию клеток сердца (кардиомиобластов). Введенные мезенхимальные стволовые клетки и кардиомиобласты замещают клетки соединительной ткани, нарушающей работу сердечной мышцы. Здоровая мышечная ткань сердца возвращает сократительную функцию сердечной мышцы. Однако в настоящее время вопрос подобной терапии исследован недостаточно, и находится в фазе активных клинических испытаний [1].

Прогноз при ДКМП остается условно неблагоприятным – в случае идиопатической формы заболевания ежегодная летальность составляет от 5 до 45 %, для форм с известной этиологией смертность может быть меньше. Успехи в лечении привели к существенному увеличению выживаемости при этой форме КМП.

#### Описание клинического случая

Пациент Н., 58 лет госпитализирован в ФНКЦ ФМБА России в экстренном порядке с жалобами на одышку в покое, общую слабость, утомляемость, отеки нижних конечностей.

Из анамнеза: заболел в 2005 г., когда появилась одышка при повседневной нагрузке. Был госпитализирован в ФНКЦ, при обследовании на ЭХОКГ выявлена дилатация полостей сердца, выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ 25%). На ЭКГ – синусовый ритм, полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ).

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ) отмечался синусовый ритм в течение всего времени наблюдения, ПБЛНПГ, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца, ишемические изменения не зарегистрированы. Было сделано предположение о ДКМП, начата терапия диуретиками, ингибиторами АПФ, получен положительный эффект. В 2006 г. повторно госпитализирован в связи с явлениями декомпенсации ХСН. При обследовании по данным ЭХОКГ выявлена дальнейшая дилатация полостей сердца, появление желудочковых нарушений ритма сердца по данным ХМЭКГ. В клинической картине преобладал синдром одышки. На фоне медикаментозной терапии пациент отмечал улучшение самочувствия, выписан из стационара с диагнозом ДКМП, ХСН IIФК (NYHA). Полная блокада левой ножки

пучка Гиса. В 2010 г. пациент был госпитализирован в ФНКЦ в экстренном порядке с жалобами на боли давящего характера за грудиной, одышку при минимальной нагрузке, отеки нижних конечностей. С учетом жалоб больного и подозрением на нестабильную стенокардию выполнена коронароангиография, данных за атеросклеротическое поражение коронарных артерий не получено. При УЗДС брахиоцефальных артерий выявлены начальные признаки атеросклероза сосудов. При УЗИ внутренних органов определялось увеличение печени. Определенную сложность в подборе терапии вызывала склонность к гипотонии. В дальнейшем, несмотря на регулярный прием назначенных препаратов, неуклонно прогрессировала ХСН. В 2012 году трижды находился на стационарном лечении по поводу декомпенсации ХСН, в том числе – после перенесенной ОРВИ.

При поступлении: одышка в покое, при разговоре, ЧДД – 22 в минуту, акроцианоз, отеки нижних конечностей, кахексия. Аускультативно: дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах легких, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. АД 90/60 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке с проведением в левую аксиллярную область. Пульс 96 в мин, ритмичный, симметричный. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Живот при пальпации безболезненный. Асцит.

Лабораторные исследования.

С целью исключения активного миокардита проведены серологические тесты на наличие иммуноглобулинов класса М к наиболее частым возбудителям воспаления миокарда. Убедительных данных за активный инфекционный процесс не получено.

Уровень ВПР был значительно повышен и составил 5342.2 пг/мл, что свидетельствовало о выраженной систолической дисфункции миокарда.

Инструментальные исследования.

ЭХОКГ: ФВ 13%, выраженная дилатация полостей сердца, диффузный гипокинез стенок ЛЖ, митральная недостаточность 3 ст, трикуспидальная недостаточность 3 ст. давление в ЛА 82 мм рт. ст. Синдром спонтанного эхоконтрастирования сердца.

Динамика эхокардиографических показателей в течение ряда лет представлена в таблице 1, видно, что наблюдалось прогрессирующее ухудшение систолической функции левого желудочка.

Таблица 1

**Данные эхокардиографического исследования сердца пациента Н.  
в период наблюдения с 2005 по 2013 гг.**

	КДР см	КСП см	КДО мл	КСО мл	ФВ %	УО мл	ЛА мм рт.ст
2005	8,01	7,35	362	301	17	61	45
2006	8,5	8	410	327	22	83	35
2010	8,5	7	425	328	23	97	64
01.02.12	9,9	9,3	438	321	27	58	56
10.12.12	9,5	9	493	434	13	31	82

ЭКГ: на фоне синусового ритма регистрируется полная блокада левой ножки пучка Гиса (рис.1).

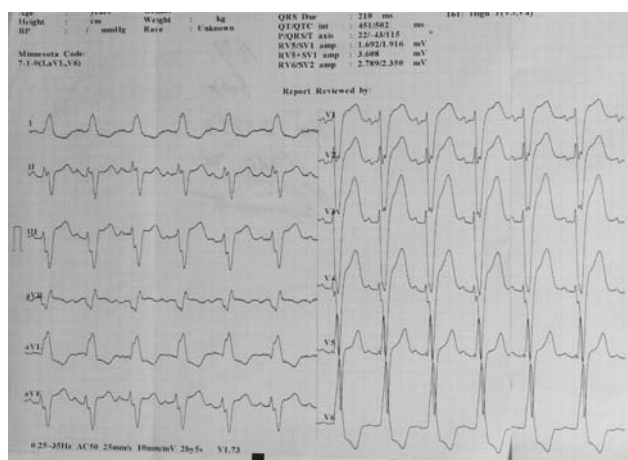


Рис. 1. ЭКГ – синусовый ритм 78 в мин, полная блокада левой ножки пучка Гиса

Рентгенография легких: инфильтративных и очаговых изменений нет. Кардиомегалия. Усиление сосудистого рисунка. небольшой двусторонний гидроторакс.

ХМЭКГ ЭКГ: синусовый ритм, блокада левой ножки пучка Гиса, пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии (рис. 2).

УЗИ внутренних органов: увеличение размеров печени, диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы.

МРТ сердца: камеры сердца увеличены в размерах, в большей степени левый желудочек, размеры которого достигают 8,7 см в систолу и 10 см – в диастолу. Размер левого предсердия

(ЛП) 3,5-7см, правого предсердия (ПП) – 4-4,5 см. Отмечается диффузный гипокинез миокарда ЛЖ. Толщина миокарда ЛЖ, в том числе межжелудочковой перегородки (МЖП) 1-1,4 см в систолу и 1-1,1 см в диастолу. Выраженные трикуспидальная и митральная регургитация. Желудочки сердца сокращаются асинхронно, глобальная сократимость миокарда ЛЖ

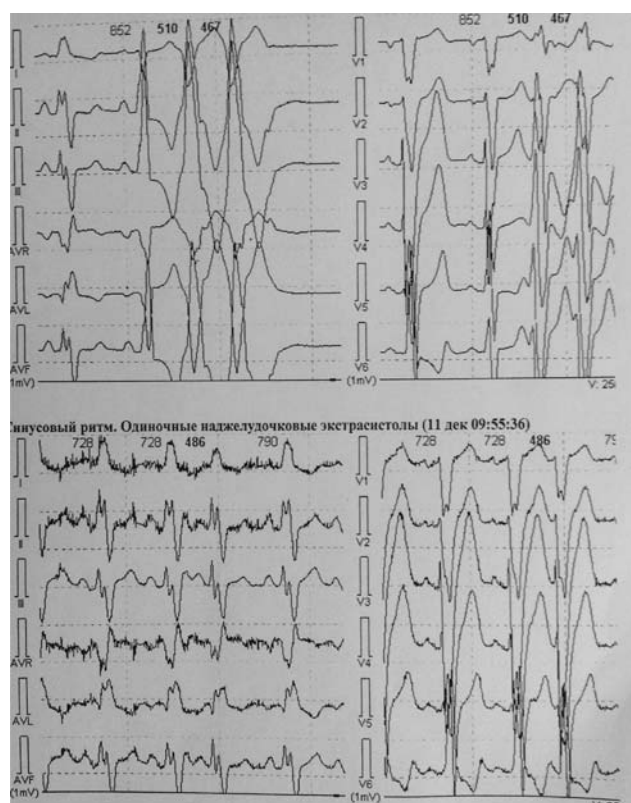


Рис. 2. Пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии

значительно снижена. После контрастного усиления выявляется умеренно выраженное, неравномерное накопление контрастного вещества эндокардом переднелатерального сегмента ЛЖ. Также отмечается единичный участок накопления контрастного вещества миокардом переднелатерального сегмента ЛЖ на границе верхушки и средней трети сердца (рис. 3, 4).

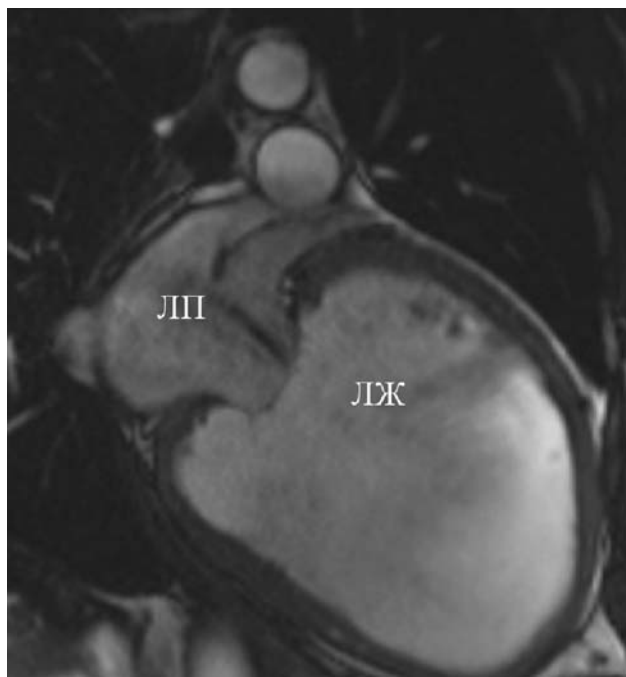


Рис. 3. Последовательность true FISP (высокий MR сигнал от движущейся крови) МР-томограмма двухкамерного сечения сердца отображают выраженную дилатацию левого желудочка (ЛЖ), обратный турбулентный ток крови через митральный клапан.

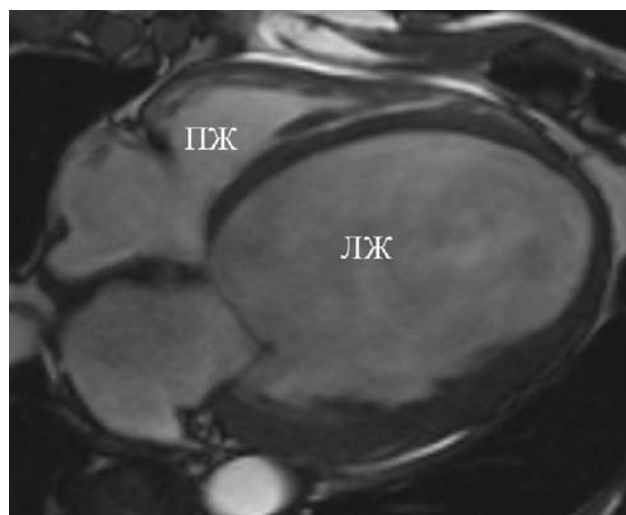


Рис. 4. МР-томограмма четырехкамерного сечения сердца показывает уменьшение в объеме правого желудочка (ПЖ) за счет выраженного расширения полости левого желудочка (ЛЖ).

### **Динамика состояния пациента в период пребывания в стационаре.**

Пациент длительное время находился в отделении реанимации, гемодинамика поддерживалась симпатомиметическими инотропными средствами (дофамин, норадреналин), что провоцировало увеличение количества желудочковых нарушений ритма сердца. В связи с продолжающейся аритмией была назначена терапия кордароном, однако на этом фоне развился арест синусового узла, что потребовало временной эндокардиальной кардиостимуляции.

Рассматривался вариант кардиоресинхронизирующей терапии, однако ввиду сохранявшейся нестабильности гемодинамики, а также персистирующих жизнеугрожающих аритмий от операции было решено воздержаться. Учитывая наличие прогрессирующей ХСН на фоне максимальной медикаментозной терапии, было принято решение направить этапный эпикриз истории болезни в НИИ трансплантологии с целью рассмотрения возможности пересадки сердца.

Диагноз, установленный в ФКНЦ: Дилатационная кардиомиопатия. Относительная митральная недостаточность 3 степени, относительная трикуспидальная недостаточность 3 степени. Неустойчивая пароксизмальная желудочковая тахикардия. ХСН IIБ/IVФК (NYHA).

В январе 2013 г. пациент был переведен в НИИ трансплантологии, где была выполнена операция ортотопической трансплантации сердца.

### **Операция ортотопической трансплантации сердца.**

Сущность техники операции состоит в следующем. В сердце впадают 4 легочные и 2 полые вены (т. е. всего 6 вен) и 2 артерии: аорта и легочная артерия, отходящие от сердца. Техника наложения швов на 2 главные артерии является достаточно простой. Наложение швов на вены, напротив, представляет собой сложную задачу, требующую значительной затраты времени. Для того, чтобы избежать сшивания вен, сердце как донора, так и реципиента отсекается не по венам, а по предсердиям в задних и боковых отделах соответственно местам впадения вен.

Этапы операции: реципиент подключается к аппарату искусственного кровообращения, после чего удаляют его сердце. Затем подшивают левое предсердие сердца донора к левому предсердию реципиента, а межпредсердную перегородку – к межпредсердной перегородке

реципиента. Выполняют то же самое в области правого предсердия. Благодаря этому сердце оказывается на своем месте и без наличия швов на венах. Кровь свободно поступает в пересаженное сердце. Далее подшивают легочную артерию и аорту.

Все это время обеспечивают перфузию коронарных артерий донора со стороны культи аорты холодным раствором, охлаждая сердце до 10 °С. После тщательной аспирации воздуха из всех полостей сердца снимают зажимы с аорты и восстанавливают нормальную перфузию коронарных артерий.

Послеоперационный период у пациента протекал гладко, явления застойной сердечной недостаточности практически исчезли.

По данным ЭХОКГ, выполненной через 6 месяцев после оперативного вмешательства, не отмечалось расширения полостей сердца и нарушения сократительной функции миокарда.

Основные показатели ЭХОКГ составили: КДР/КСР ЛЖ – 4,1/2,7 см, ФВ – 64%, КДО/КСО = 108/39 мл, давление в легочной артерии – 37 мм рт.ст. Наблюдался также небольшой выпот в полости перикарда по задней стенке ЛЖ – 0,4 см, по передней стенке ЛЖ – 0,3 см, по боковой стенке ЛЖ – 0,6 см. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено.

### Обсуждение

В статье рассмотрен случай ДКМП, при котором не удалось точно определить причину развития заболевания. Инфекционная природа КМП была исключена после проведенного серологического обследования. В то же время, у пациента наблюдалось неуклонное прогрессирование ХСН, подтвержденное эхокардиографическими исследованиями в динамике, при которых отмечалось постепенное увеличение КДО и КСР левого желудочка при снижении показателей сердечного выброса. В клинической картине заболевания превалировала картина тяжелой бивентрикулярной сердечной недостаточности на фоне значительного расширения полостей сердца, что позволило обосновать диагноз ДКМП.

Большое значение, с нашей точки зрения, имеет выбор тактики лечения пациентов, а именно, решение о подключении хирургических методов лечения при неэффективности оптимальной медикаментозной терапии. В рассмотренном клиническом случае консервативная тактика ведения пациента не принесла ус-

пеха, ХСН продолжала прогрессировать, достигнув IV функционального класса, что предопределило значительное ухудшение качества жизни пациента.

В 2013 году состояние больного существенно ухудшилось, что потребовало экстренной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии и назначения лечения инотропными препаратами. У пациента имели место жизнеугрожающие нарушения ритма (желудочковые тахикардии), которые наиболее часто приводят к внезапной сердечной смерти [5, 6]. В этой ситуации необходимо было правильно выбрать метод инвазивного лечения, в частности, решить вопрос о проведении кардиоресинхронизирующей терапии или трансплантации сердца. Длительный анамнез заболевания, наличие жизнеопасных аритмий, значительное расширение полостей сердца, крайне низкая фракция выброса левого желудочка свидетельствовали о терминальной стадии сердечной недостаточности. Собственные адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы и сократительная функция миокарда были снижены до критического уровня, поэтому от проведения кардиосинхронизирующей терапии решено было отказаться. В связи с этим, оптимальным решением было выполнить трансплантацию донорского сердца.

Известно, что трансплантация сердца является общепризнанным методом лечения терминальной стадии ХСН [7, 8]. В настоящее время нет данных крупных контролируемых исследований результатов трансплантации сердца у пациентов с ХСН, однако, согласно мнениям экспертов, данное вмешательство значительно увеличивает выживаемость пациентов, повышает их толерантность к физической нагрузке и улучшает качество жизни [9] (I класс, уровень доказательности C [2]). Показания и противопоказания к трансплантации сердца приведены в таблице 2.

Пациент Н. подходил по всем перечисленным критериям и был отобран для оперативного лечения в НИИ трансплантологии.

Операция прошла успешно, что и предопределило благоприятный исход заболевания, а также обеспечило нормализацию показателей сократительной способности миокарда

**Заключение.** Таким образом, в рассмотренном клиническом случае у пациента отмечались значительные проявления ХСН. Возможности медикаментозной терапии были исчер-

## Показания и противопоказания к трансплантации сердца [9]

Пациенты, подходящие для трансплантации сердца
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Конечная стадия СН, выраженная клиническая симптоматика, неблагоприятный прогноз, невозможность применения альтернативных методов лечения</li> <li>• Мотивированные, грамотно информированные, эмоционально устойчивые</li> <li>• COMPLAINTS для интенсивного лечения в послеоперационном периоде</li> </ul>
Противопоказания для трансплантации сердца
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Активная инфекция</li> <li>• Тяжелое поражение мозговых или периферических артерий</li> <li>• Злоупотребление алкоголем и прием наркотиков</li> <li>• Лечение онкологического заболевания за последние 5 лет</li> <li>• Обострение язвенной болезни</li> <li>• Недавний тромбоэмболический эпизод</li> <li>• Значимое поражение почек (например, клиренс креатинина &lt; 50 мл/мин)</li> <li>• Системные заболевания</li> <li>• Другие сопутствующие заболевания с плохим прогнозом</li> <li>• Эмоциональная нестабильность, нелеченная психическая болезнь</li> <li>• Высокое, фиксированное сосудистое сопротивление (&gt;4-5 ед. Вуда) и средний транспульмональный градиент (между правым желудочком и легочной артерией) &gt; 15 мм рт.ст.</li> </ul>

паны, сохранялись жизнеугрожающие нарушения ритма сердца, прогрессировала ХСН, дальнейший прогноз представлялся крайне неблагоприятным, что явилось показанием к трансплантации сердца, согласно последним рекомендациям по лечению ХСН.

Проведенное лечение способствовало существенному улучшению прогноза для жизни и качества жизни, а также позволило уменьшить количество госпитализаций (до декабря 2013 г. пациент не находился на стационарном лечении).

### Литература

1. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure.

2. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary

Необходимо отметить, что течение и прогноз ДКМП весьма вариабельны, но в большинстве случаев неблагоприятны из-за развития рефрактерной хронической сердечной недостаточности и фатальных нарушений ритма сердца. Медикаментозная терапия улучшает прогноз заболевания, но на определенной стадии утрачивает свою эффективность. На этом этапе ведущая роль отводится хирургическим методам лечения, определяющим дальнейший прогноз и качество жизни пациента.

definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention // Circulation. 2006. Vol. 113. P.1807-1816.

3. Elliott P., Andersson B., Arbustini E. et al.



Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases // Eur. Heart. J. 2008. Vol. 29, № 2. P. 270-76.

4. Мазур Н.А. Практическая кардиология (Изд. 2-е, доп.). М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2009. 616 с.

5. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2013, 152 с.

6. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Клинические рекомендации. М., 2013, 50 с.

7. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, Fail P, Hermiller J, Smalling R, Whitlow PL, Gray W, Low R, Herrmann

HC, Lim S, Foster E, Glower D. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 686-694.

8. Banner NR, Bonser RS, Clark AL, Clark S, Cowburn PJ, Gardner RS, Kalra PR, McDonagh T, Rogers CA, Swan L, Parameshwar J, Thomas HL, Williams SG. UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. Heart 2011; 97: 1520-1527.

9. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012. Российский кардиологический журнал 2012; 4 (102), приложение 3, 50 с.

#### Информация об авторах:

Алексеева Юлия Михайловна – заведующая 2-м кардиологическим отделением ФГБУ ФНКЦ ФМБА России.  
Тел.: 8(495)3956507, e-mail: alekseeva.yt@gmail.ru

Потиевская Вера Исааковна – профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ДПО РМАПО,  
e-mail: vera.pot@mail.ru

Игнатова Елена Геннадьевна – врач-кардиолог 2-го кардиологического отделения ФГБУ ФНКЦ ФМБА России

Воробьева Марина Валентиновна – врач-кардиолог 2-го кардиологического отделения ФГБУ ФНКЦ ФМБА России

Кононенко Мария Владимировна – врач-кардиолог 2-го кардиологического отделения ФГБУ ФНКЦ ФМБА России

Неплюева Галина Андреевна – врач-кардиолог 2-го кардиологического отделения ФГБУ ФНКЦ ФМБА России