

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Д.В. Дупляков^{1,2}, И.В. Кондратьева¹, С.В. Гарькина¹

¹ГБУЗ Самарский областной клинический кардиологический диспансер

²ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава РФ

В обзоре обсуждаются накопленные к настоящему времени научные данные о дилатационной кардиомиопатии: причинные факторы, клинические проявления, рассматривается внезапная сердечная смерть (ВСС) у пациентов с данным заболеванием и её риск-стратификация в свете Национальных рекомендаций по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2012 г). Представлен клинический случай пациента с дилатационной кардиомиопатией и проведенными с целью профилактики внезапной сердечной смерти лечебными мероприятиями.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, внезапная сердечная смерть, стратификация риска, профилактика ВСС.

SUDDEN CARDIAC DEATH IN PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

Duplyakov D.V., Kondratyeva I.V., Garkina S.V.

The review discusses accumulated to date scientific data on dilated cardiomyopathy: causative factors, clinical manifestations, sudden cardiac death in patients with the disease and its risk-stratification in the light of National guidelines on the definition of risk and prevention of sudden cardiac death (2012). A case of a patient with dilated cardiomyopathy and high-risk of sudden cardiac death is presented.

Key words: dilated cardiomyopathy, sudden cardiac death, risk stratification, prevention of sudden cardiac death.

Определение понятия. Классификация.

Согласно современным представлениям, ДКМП – группа заболеваний, фенотипически объединенных наличием дилатации и нарушения систолической функции левого желудочка, которые развиваются не вследствие гемодинамической перегрузки (из-за порока или гипертонии) и не вследствие ишемической болезни сердца (ИБС). Дилатация правого желудочка также может выявляться, но это не является диагностическим критерием ДКМП [1]. Выделяют *семейную форму с известной мутацией* и *семейную форму с неизвестным типом мутации*. Среди несемейных форм выделяют ДКМП вследствие миокардита, болезнь Кавасаки, ДКМП, ассоциированную с беременностью, эндокринные ДКМП, алкогольную, та-

хикардитическую формы, ДКМП вследствие чрезмерного употребления селена, карнитина, тиамина и т.п.

Эпидемиология заболевания. Клинические проявления.

Заболеваемость ДКМП изучена недостаточно хорошо. В США она составляет 36,5 случаев на 100,000 жителей (1:2700) [2]. При этом частота генетически детерминированной ДКМП составляет более 25% [3, 5].

Основное клиническое проявление заболевания – синдром хронической сердечной недостаточности (ХСН), имеющей чаще неуклонно прогрессирующий характер. Аритмии, тромбоэмболии, внезапная сердечная смерть (ВСС) могут встречаться на любом сроке заболевания. Вышеперечисленные проявления за-

болевание обуславливают плохой прогноз у пациентов с ДКМП. Так, медиана выживаемости, по некоторым данным, при постановке диагноза составляет 2 года [6]. Смертность от данной патологии увеличивается от 0,10 до 1,16 на 10 000 среди мужчин в возрасте от 35-39 до 55-57 лет [7]. При этом на долю ВСС приходится 20% случаев смерти [8, 9]. ВСС редко служит первым проявлением заболевания, чаще встречается у пациентов с признаками прогрессирующего течения заболевания [10].

Желудочковые аритмии у пациентов с ДКМП

В большинстве случаев к эпизодам ВСС при ДКМП приводят жизнеугрожающие желудочковые аритмии (ЖА), чье возникновение напрямую связано с аутоиммунными механизмами [11-14]. Например, антитела против Na-K-ATФ-азы обладают аритмогенным эффектом, приводящим к ВСС у некоторых больных с ДКМП [13]. Было также показано, что дисфункция кальциевых каналов L-типа коррелирует с частотой ЖА [15]. Хiao и соавт. обнаружили аутоантитела к кальциевым каналам L-типа у больных с ДКМП, а на животных моделях ими было продемонстрировано, что данные антитела вызывают удлинение потенциала действия и в итоге приводят к желудочковой тахикардии [16]. В более позднем исследовании было показано, что наличие аутоантител к кальциевым каналам L-типа у больных с ДКМП является предиктором ВСС [14].

Семейная ДКМП и генетический анализ

Семейный анамнез заболевания показывает, что генетические факторы влияют на этиологию и патогенез заболевания. Генетические факторы могут быть поделены на 2 категории: причинная генная мутация моногенного заболевания и болезнь-ассоциированный генный полиморфизм, участвующий в патогенезе мультифакториального заболевания [17].

Этиология семейной формы ДКМП оставалась невыясненной вплоть до 1993 года, когда была выявлена мутация в гене дистрофина (DMD) в случае с X-сцепленным наследованием ДКМП [18]. В настоящее время насчитывается более 20 генов, кодирующих белки саркомера, клеточного ядра, ионных каналов, факторов транскрипции, дистрофин-связанного цитоскелетного комплекса, мутации в которых ответственны за развитие ДКМП [19, 20]. Та-

ким образом, группа больных семейной ДКМП достаточно гетерогенна по первичному генному дефекту [19, 21]. Условно генетически обусловленную форму ДКМП относят к «цитоскелетопатиям» [22]. Отдельного внимания заслуживает мутация в LMNA-гене, кодирующем тип Аламина – структурного элемента внутренней ядерной мембраны. Данная мутация является причинной мутацией у 4-8% пациентов с семейной ДКМП [2] и ассоциирована с высоким риском ВСС [23].

Критерием семейной формы заболевания является наличие в семье двух и более больных с идиопатической ДКМП [2, 19]. Семейная форма заболевания может также предполагаться при наличии случаев внезапной сердечной смерти в возрасте до 35 лет/заболевания проводящей системы сердца/скелетной миопатии в семейном анамнезе.

Учитывая преимущественно аутосомно-доминантный тип наследования [2] при семейной ДКМП (80-90% случаев), целесообразно обследовать родственников первой линии родства, особенно в случае злокачественного течения ДКМП, и при наличии патологического фенотипа, позволяющего заподозрить генетическую мутацию (мутации в генах TAZ, DES, DMD) [23]. Стандартный набор методик при обследовании включает семейный анамнез не менее трех поколений (с оценкой случаев ХСН, ДКМП, трансплантации сердца, ВСС, нарушений сердечного ритма и проводимости, инсульта или других тромбоэмболических осложнений), а также физикальный осмотр, электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (Эхо-КГ), Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ) в случае ВСС пробанда.

В большинстве случаев, мутационный скрининг пробанда обладает низкой эффективностью (менее 20% при изолированной ДКМП без сопутствующего поражения скелетной мускулатуры). По данным литературы, существуют разные мнения о времени начала скрининга родственников пробанда первой линии родства. Согласно первой точке зрения, семейная ДКМП – заболевание, проявляющееся во взрослом возрасте, поэтому не имеет смысла скрининг подростков и детей, даже если пробанд имел проявления заболевания в детском и подростковом возрасте. Данное предположение обусловлено следующими цифрами: в возрасте пациента до 20 лет клинические проявления заболевания можно обнаружить у 10% па-

циентов, от 20 до 30 лет – у 34%, от 30 до 40 лет – у 60%, после 40 лет – у 90% [21]. Вторая точка зрения совпадает с мнением рабочей группы Европейского общества кардиологов по заболеваниям миокарда и перикарда. Специалисты рекомендуют начинать скрининг родственников пробанда первой линии родства в детстве и проводить впоследствии каждые 1-2 года в возрастной группе от 10 до 20 лет, каждые 2-5 лет – в возрастной группе после 20 лет. Скрининг может быть прекращен в возрастной группе 50-60 лет, так как к данному возрасту заболевание проявляется практически у всех носителей причинной мутации (полная пенетрантность).

Для стратификации риска возникновения аритмий при ДКМП могут использоваться такие параметры, как фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), наличие неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) по данным 24-часового ХМ ЭКГ [24]. Так, результаты исследования показали, что у пациентов с ДКМП и ФВ ЛЖ менее 30%, эпизод-неустойчивой ЖТ, риск возникновения аритмий возрастает восьмикратно в сравнении с группой пациентов с ДКМП, ФВ ЛЖ более 30% и отсутствием неустойчивой ЖТ. Другие исследуемые параметры (барорефлекторная чувствительность, альтернация зубцов Т на ЭКГ) не показали корреляцию с аритмией при ДКМП [25, 26].

Кроме того, с высокой частотой смерти от всех причин и ВСС/ЖТ у пациентов с ДКМП коррелирует выявление признаков фиброза миокарда по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца [27].

Прекращенное досрочно исследование САТ, в которое на ИКД-терапию были рандомизированы пациенты с ДКМП и ФВ ниже 30%, показало 2-летний уровень смертности 8%, и 4-летний – 20% [28]. Исследование DEFINITE, в которое были включены пациенты с неишемической кардиомиопатией, ФВ ЛЖ менее 36% и частыми желудочковыми экстрасистолами (ЖЭ) или неустойчивой ЖТ, показало следующие результаты: 2-летний уровень смертности составил 7,9% на ИКД-терапии и 14,1% – на стандартной терапии [29]. Среди пациентов с ХСН неишемической этиологии в исследовании SCD-HeFT 5-летний уровень смертности в группе пациентов с ИКД-терапией был равен 21%, в группе плацебо – 28% [30].

По данным проведенных исследований, среди пациентов, которым имплантировали кардиовертер-дефибриллятор (КД) с целью пер-

вичной профилактики ВСС, уровень смертности оказался выше в первые два года после имплантации устройства в сравнении с пациентами, которым КД был имплантирован с целью вторичной профилактики [31, 32]. Выявленный факт может быть обусловлен тем, что пациенты, которым имплантируется ИКД с целью первичной профилактики ВСС, могут быть отнесены к группе пациентов высокого риска, ассоциированной с более низкой ФВ и высоким функциональным классом (ФК) ХСН по NYHA [32].

Риск-стратификация

Для определения риска развития ВСС необходимо, прежде всего, полное представление о клиническом профиле пациента с ДКМП: вероятная этиология ДКМП (семейная/несемейная), давность заболевания, ФК ХСН по NYHA, эхокардиографические параметры (ФВ, размеры полостей). Учитывая, что ведущим клиническим проявлением ДКМП является ХСН, можно считать назначение адекватной медикаментозной терапии, регламентированное Национальными Рекомендациями по диагностике и лечению ХСН, важным мероприятием по стратификации риска и профилактике ВСС у данной категории пациентов.

Подходы к стратификации риска ВСС у пациентов с ДКМП не отличаются от применяемых при стратификации риска у пациентов с ХСН неишемического генеза. При ДКМП крайне высокий риск ВСС ассоциирован с мутациями в гене LMNA.

Рекомендации по профилактике ВСС [1].

Класс I

1. Адекватное медикаментозное лечение ХСН согласно текущим Национальным Рекомендациям по лечению ХСН [87], включающее обязательное назначение (при отсутствии противопоказаний и побочных эффектов) бета-блокаторов (А), иАПФ (А), антагонистов альдостерона (А).

2. В целях вторичной профилактики ВСС ИКД-терапия рекомендована пациентам, выжившим после ФЖ или гемодинамически нестабильной ЖТ (основные факторы риска), которые не были связаны с обратимыми причинами и которые получают постоянную оптимальную медикаментозную терапию, имеют хороший функциональный статус и благоприятный прогноз выживания в течение года и более (А).

3. В целях первичной профилактики ВСС ИКД-терапия рекомендована пациентам с ишемическими заболеваниями сердца, имеющим ФВ ЛЖ менее 35% (основной фактор риска), ХСН II-III ФК по классификации NYHA, получающим постоянную оптимальную лекарственную терапию, с хорошим функциональным статусом и имеющим благоприятный прогноз выживания в течение года и более (А).

4. У пациентов с ЖТ (основной фактор риска) по механизму re-entry по ножкам пучка Гиса (bundlebranchreentry), верифицированной в ходе эндоЭФИ показано проведение катетерной абляции ПНПГ (С).

5. Сопутствующая терапия амиодароном, соталолом в виде монотерапии или в сочетании с β -адреноблокаторами с целью уменьшения симптомов ЖТ (как устойчивой, так и неустойчивой) рекомендована пациентам с имплантированными ИКД, получающим терапию по поводу ДКМП (С).

6. Амиодарон показан пациентам с целью лечения гемодинамически значимых ЖТ и НЖТ (основные факторы риска ВСС) в случае, если кардиоверсия и/или коррекция причин возникновения аритмии не смогли устранить или предотвратить ее ранний рецидив (В).

Класс IIa

1. В целях первичной профилактики ВСС ИКД-терапия, комбинированная с бивентрикулярной ЭКС, показана пациентам с ДКМП и ХСН III-IV ФК по NYHA (основной фактор риска), получающим оптимальную лекарственную терапию, у которых длительность комплекса QRS на фоне синусового ритма превышает 120 мс, которые имеют благоприятный прогноз выживания в течение года и более (В).

2. ИКД-терапия показана пациентам с рецидивирующей гемодинамически стабильной ЖТ (основной фактор риска), незначительно сниженной ФВ ЛЖ, получающим оптимальное лечение по поводу ДКМП с хорошим функциональным статусом и имеющим благоприятный прогноз выживания в течение года и более (С).

3. Бивентрикулярная ЭКС без функции ИКД целесообразна для предотвращения ВСС у пациентов с ДКМП и ХСН III-IV ФК по классификации NYHA, ФВ ЛЖ менее 35% (основной фактор риска), длительностью комплексов QRS 160 мс (или по меньшей мере 120 мс при наличии других признаков асинхронного сокращения желудочков), получающих постоянную оптимальную лекарственную тера-

пию, и имеющих благоприятный прогноз выживания в течение года и более (В).

Класс IIb

1. Амиодарон и/или бета-блокаторы могут быть назначены пациентам с основными и второстепенными факторами риска ВСС, получающим оптимальное лечение по поводу ХСН, которым невозможно имплантировать ИКД.

2. В целях первичной профилактики ВСС ИКД-терапия может обсуждаться у пациентов с ДКМП, имеющих ФВ ЛЖ от 30 до 35% (основной фактор риска ВСС), ХСН I ФК по классификации NYHA, получающих постоянную оптимальную лекарственную терапию, с хорошим функциональным статусом и имеющим благоприятный прогноз выживания в течение года и более (В).

Класс III

1. Назначение препаратов IC класса для лечения ЖА (основной фактор риска ВСС) не рекомендуется у пациентов с ХСН (А).

2. ИКД-терапия не показана пациентам с рефрактерной ХСН, у которых маловероятно достижение компенсации и благоприятного прогноза (А).

В заключение приводим описание клинического случая, иллюстрирующего проявления основных синдромов при ДКМП: бивентрикулярной ХСН, тромбоэмболического, возникновения нарушений ритма и проводимости.

Клинический случай

Пациент К., 34 года, был госпитализирован в Самарский областной клинический кардиологический диспансер (СОККД) в октябре 2012 г. с жалобами на выраженную слабость, одышку в покое, усиливающуюся в вертикальном положении, кратковременные эпизоды потери сознания. Из анамнеза известно, что в течение 5 лет страдал ДКМП, сопутствующей пароксизмальной фибрилляцией предсердий. В 30 лет перенес острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и эмболию правой подколенной артерии. По результатам коронарографии, проведенной в 2010 г. – коронарные артерии без поражения. В течение двух лет наблюдались пароксизмы неустойчивой ЖТ. С целью профилактики ВСС в 2012 г. был имплантирован ИКД. Постоянно принимал бисопролол, спиринолактон, дигоксин, торасемид, эналаприл. Периодически отмечал одышку при нагрузке – убыстрении темпа ходьбы. За

месяц до поступления стала нарастать одышка, появился сухой кашель, затем кровохарканье, перенес несколько эпизодов потери сознания.

При поступлении общее состояние было тяжелым, акроцианоз, отеки голеней, дыхание ослаблено, в нижних отделах легких крепитация, частота дыхания (ЧД) 30-32/мин, акцент 2-го тона в зоне легочной артерии (ЛА). Частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД) составляли соответственно 106 уд/мин и 75/50 мм рт.ст. Учитывая тяжесть состояния, пациент был госпитализирован в отделение реанимации. Уровень Д-димера при поступлении в СОККД – 8,83 пг/мл (норма до 0,5), остальные показатели биохимического анализа крови, уровень тропонина, общеклинический анализ мочи были в норме. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм, тахикардия до 115 в мин. Выполнено ЭхоКГ (ФВ 26%, КДР ЛЖ – 75, КСР ЛЖ – 63 мм, диффузная гипокинезия, давление в ЛА – 59 мм рт.ст.). Проведено лечение: постоянно ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер, гепарин 5000 ЕД в/в с последующей в/в инфузией 25 000 ЕД в течение 24 часов, цефтриаксон 1 мл в/в, бисопролол 5 мг, ацетилсалициловая кислота 100 мг, дигоксин 0,125 мг, спиронолактон 100 мг, торасемид 10 мг, варфарин 5 мг, фуросемид 4 мл в/в, преднизолон 60 мг в/в, добутамин 250 мг в/в кап постоянно, левосимендан 12,5 мг в/в капельно, фондапаринукс 2,5 мг. Состояние пациента стабилизировалось, был переведен в кардиологическое отделение, отключена инотропная поддержка, к лечению добавлен детралекс, ивабрадин, омега полиненасыщенные жирные кислоты, карнитин, мексидол, гептрал. Проведен ЭхоКГ-контроль основных показателей (ФВ – 34%, КДР ЛЖ – 72, КСР ЛЖ – 61 мм, давление в ЛА – 54 мм рт.ст.), выполнено ультразвуковое доплеровское сканирование артерий брахиоцефаль-

ного ствола (магистральные артерии проходимы) и вен нижних конечностей (проходимы, без структурных изменений). Выполнена компьютерная томография легочной артерии с ангиографией, подтвержден диагноз тромбоэмболии легочной артерии, инфаркт-пневмонии справа, инфаркта селезенки. Учитывая тяжесть заболевания, выраженную бивентрикулярную ХСН, пациент был внесен в лист ожидания трансплантации сердца. На фоне лечения у пациента уменьшились явления сердечной недостаточности, повысилась толерантность к физической нагрузке (тест – 6 мин ходьбы 120 м). Через 3,5 месяца после выписки проведена успешная ортотопическая трансплантация сердца. В настоящее время чувствует себя удовлетворительно.

Как видно, длительная инотропная поддержка, применение левосимендана, назначение антикоагулянтов и мероприятия по профилактике ВСС (имплантация ИКД) способствуют значительному улучшению клинического и функционального статуса пациента, позволяя добиться стабилизации состояния, что особенно важно в лечении больных ДКМП, внесенных в лист ожидания трансплантации сердца.

Перспективы

Причинные факторы, вызывающие ДКМП, достаточно разнородны. В повседневной врачебной практике часто приходится сталкиваться с выраженными клиническими проявлениями ДКМП, обуславливающими плохой прогноз: неуклонно прогрессирующая бивентрикулярная ХСН, аритмии, ВСС. Необходимо дальнейшее изучение данной патологии на всех этапах, начиная с эпидемиологического и заканчивая молекулярно-генетическим, с целью выявления оптимальных мероприятий по стратификации риска и профилактике ВСС у данной категории больных.

Литература:

1. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. Клиническая практика №4, 2012.
2. Hershberger R.E., Kushner J.D., Parks S.B. Dilated Cardiomyopathy Overview. GeneReviews.

Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993 - 2007 Jul 27.

3. Mahon N.G., Murphy R.T., MacRae C.A. et al. Echocardiographic evaluation in asymptomatic relatives of patients with dilated cardiomyopathy reveals preclinical disease. Ann Inter Med 2005;143(2): 108-15.

4. Baig M.K., Goldman J.H., Caforio A.,L. et al. Familial dilated cardiomyopathy: cardiac abnormalities are common in asymptomatic relatives and may represent early disease. *J Am CollCardiol* 1998; 31 (1): 195-201.
5. Grunig E., Tasman J.A., Kucherer H. et al. Frequency and phenotypes of familial dilated cardiomyopathy. *J Am CollCardiol* 1998; 31 (1): 186-94.
6. Fuster V., Gersh B.J., Giuliani E.R. et al. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47: 525-38.
7. Coughlin S.S., Neaton J.D., Sengupta A. et al. Predictors of mortality from idiopathic dilated cardiomyopathy in 356,222 men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 166-72.
8. Dec G.W., Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1994; 331:1564-75.
9. Di L.A., Secoli G., Perkan A. et al. Changing mortality in dilated cardiomyopathy. The Heart Muscle Disease Study Group. *Br Heart J* 1994; 72: 46-51.
10. Sugrue D.D., Rodeheffer R.J., Codd M.B. et al. The clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy. A population-based study. *Ann Intern Med* 1992;117: 117-23.
11. Huikuri H.V., Castellanos A., Myerburg R.J. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345:1473-82.
12. Felker G.M., Thompson R.E., Hare J.M. et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1077-84.
13. Baba A., Yoshikawa T., Ogawa S. Autoantibodies produced against sarcolemmal Na-K-ATPase: possible upstream targets of arrhythmias and sudden death in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1153-9.
14. Yu H., Pei J., Lui X. et al. Calcium channel autoantibodies predicted sudden cardiac death and all-cause mortality in patients with ischemic and nonischemic chronic heart failure. *Dis markers* 2014. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24711674>.
15. Zimetbaum P.J., Buxton A.E., Batsford W. et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation* 2004; 110 (7): 766-9.
16. Xiao H., Wang M., Du Y. et al. Arrhythmogenic autoantibodies against calcium channel lead to sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur J of Heart Failure* 2011; 13: 264-70.
17. Kimura A. Contribution of genetic factors to the pathogenesis of dilated cardiomyopathy. *Circ J* 2011; 75: 1756-65.
18. Towbin J.A., Hejtmancik J.F., Brink P. et al. X-linked dilated cardiomyopathy: molecular genetic evidence of linkage to the Duchenne muscular dystrophy (dystrophin) gene at the Xp21 locus. *Circulation* 1993; 87: 1854-65.
19. Hershberger R.E., Cowan J., Morales A., Siegfried J.D. Progress with genetic cardiomyopathies screening, counseling, and testing in dilated, hypertrophic, and arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2009; 2: 253-61.
20. Moolman-Smook J.C., Mayosi B.M., Brink P.A., Corfield V.A. Molecular genetics of cardiomyopathy: changing times, shifting paradigms. *Cardiovasc J S Afr* 2003;14:145-55.
21. Mestroni L., Rocco C., Gregori D. et al. Familial dilated cardiomyopathy: evidence for genetic and phenotypic heterogeneity. *J Am CollCardiol*. 1999;34: 181-90.
22. Bowles N.E., Bowles K.R., Towbin J.A. The "final common pathway" hypothesis and inherited cardiovascular disease. The role of cytoskeletal proteins in dilated cardiomyopathy. *Herz* 2000;25:168 -175.
23. Charron P., Arad M., Arbustini E. et al. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Heart* 2010; 31: 2715-28.
24. Grimm W., Michael Christ M., Jennifer Bach J. et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003; 108: 2883-91.
25. Grimm W., Alter P., Maisch B. Arrhythmia risk stratification with regard to prophylactic implantable defibrillator therapy in patients with dilated cardiomyopathy. Results of MACAS, DEFINITE and SCD-HeFT. *Herz* 2004; 29 (3): 348-352.
26. Voss A., Schroder R., Trubner S. et al. Comparison of nonlinear methods symbolic dynamics, detrended fluctuation, and Poincare plot analysis in risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. *CHAOS* 2007; 17.
27. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J. et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am CollCardiol* 2006; 48:1977 -85.
28. Bansch D., Antz M., Boczor S. et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002; 105:1453-58.
29. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2151-8.
30. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone

or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med 2005; 352: 225-37.

31. Parcash R., Stevenson W.G., Epstein L.M., Maisel W.H. Predicting early mortality after implantable defibrillator implantation: a clinical risk score for optimal

patient selection. Am Heart J 2006; 151:397-403.

32. Schefer T., Wolber T., Binggeli C. et al. Long-term predictors of mortality in ICD patients with non-ischaemic cardiac disease: impact of renal function. Europace. 2008 Sep;10(9):1052-9.

Информация об авторах:

*Дупляков Дмитрий Викторович – заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ Самарский областной клинический кардиологический диспансер, д.м.н., профессор кафедры кардиологии и кардиохирургии ИПО СамГМУ.
E-mail: duplyakov@yahoo.com*

Кондратьева Инна Викторовна – врач-кардиолог, кардиологическое отделение №5 ГБУЗ Самарский областной клинический кардиологический диспансер

Гарькина Светлана Витальевна – врач-кардиолог, кардиологическое отделение №6 ГБУЗ Самарский областной клинический кардиологический диспансер, к.м.н.

*Самарский областной клинический кардиологический диспансер,
ул. Аэродромная, д. 43, Самара, Россия, 443070.
Тел./факс: 8 (846) 373-70-82*