

Клинический случайDOI: 10.32415/jscientia_2026_12_1_28-37
EDN: NXZRZX**Развитие дилатационной кардиомиопатии у пациентов молодого возраста: клинические случаи****Е. В. Балукова** ¹, **Ю. С. Беляева** ¹,
И. А. Тучин ^{1,2}, **Л. Г. Ермолаева** ¹¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия² Городская больница Святого Великомученика Георгия, Санкт-Петербург, Россия Балукова Екатерина Владимировна — balukova@yandex.ru

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой тяжелое заболевание миокарда, характеризующееся выраженной дилатацией левого или обоих желудочков сердца и прогрессирующей сердечной недостаточностью. Данная патология занимает ведущее место среди показаний к трансплантации сердца во всем мире. Этиология заболевания гетерогенна и включает как генетическую предрасположенность, так и воздействие внешних факторов, среди которых ключевую роль играют перенесенные вирусные миокардиты. Однако определение точной этиологии заболевания представляет собой сложную задачу, поскольку верификация вирусного поражения миокарда в рутинной клинической практике сопряжена с объективными трудностями. В данной статье представлены два клинических наблюдения манифестации тяжёлой ДКМП у пациентов молодого возраста, перенесших ОРВИ. Развитие терминальной сердечной недостаточности, резистентной к медикаментозной терапии, потребовало применения высокотехнологичных методов лечения: в одном случае пациенту была рекомендована трансплантация сердца, в другом — проведена имплантация системы модуляции сердечной сократимости (МСС). Также у первой пациентки течение заболевания осложнилось тромбоэмболией сегментарных ветвей лёгочных артерий обоих легких. Критически важным аспектом является поддержание высокого уровня клинической настороженности в отношении пациентов с возникшими после перенесённой ОРВИ неспецифическими жалобами на одышку, слабость, боли и дискомфорт в области сердца, поскольку ранняя диагностика и своевременно начатая патогенетическая терапия миокардита могут предотвратить развитие структурных изменений миокарда и, как следствие, необратимой дилатации камер сердца.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дилатационная кардиомиопатия, вирусный миокардит, хроническая сердечная недостаточность, трансплантация сердца, клинический случай

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Балукова ЕВ, Беляева ЮС, Тучин ИА, Ермолаева ЛГ. Развитие дилатационной кардиомиопатии у пациентов молодого возраста: клинические случаи. *Juvenis Scientia*. 2026;12(1):28-37. DOI: 10.32415/jscientia_2026_12_1_28-37. EDN: NXZRZX



Case Report

DOI: 10.32415/jscientia_2026_12_1_28-37
EDN: NXZRXX

Dilated Cardiomyopathy after Viral Infection in Young Patients: Case Reports

Ekaterina V. Balukova ¹, Yuliya S. Belyaeva ¹,
Ilya A. Tuchin ^{1,2}, Larisa G. Ermolaeva ¹

¹ Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

² St. George City Hospital, Saint Petersburg, Russia

✉ Ekaterina V. Balukova — balukova@yandex.ru

Dilated cardiomyopathy (DCM) is a severe myocardial disease characterized by marked dilation of the left ventricle or both ventricles and progressive heart failure. It is one of the leading indications for heart transplantation worldwide. The etiology of DCM is heterogeneous and includes both genetic predisposition and external factors, among which previous viral myocarditis plays a key role. However, establishing the exact etiology remains challenging, because verification of viral myocardial injury in routine clinical practice is associated with objective difficulties. This article presents two clinical cases of severe DCM in young patients after an acute respiratory viral infection. The development of end-stage heart failure refractory to medical therapy required advanced treatment modalities: heart transplantation was recommended for one patient, whereas the other underwent implantation of a cardiac contractility modulation (CCM) system. In addition, the disease course in the first patient was complicated by thromboembolism of segmental branches of the pulmonary arteries in both lungs. Maintaining a high level of clinical vigilance in patients presenting with nonspecific complaints such as dyspnea, weakness, pain, and chest discomfort after an acute respiratory viral infection is critically important, as early diagnosis and timely initiation of pathogenetic therapy for myocarditis may prevent structural myocardial changes and, consequently, irreversible dilation of the cardiac chambers.

KEYWORDS: dilated cardiomyopathy, viral myocarditis, chronic heart failure, heart transplantation, case reports

FOR CITATION: Balukova EV, Belyaeva YS, Tuchin IA, Ermolaeva LG. Dilated Cardiomyopathy after Viral Infection in Young Patients: Case Reports. *Juvenis Scientia*. 2026;12(1):28-37. DOI: 10.32415/jscientia_2026_12_1_28-37



ВВЕДЕНИЕ

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — тяжёлое полиэтиологическое заболевание миокарда, характеризующееся выраженной дилатацией левого или обоих желудочков сердца, которая не обусловлена ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, клапанной патологией или врожденными пороками сердца [1, 2]. Согласно данным современной литературы, ДКМП не является редким заболеванием, его предполагаемая распространенность составляет 1:250 в общей популяции [3]. Данное заболевание нередко становится причиной развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН), нарушений проводимости и тромбоэмболических осложнений у лиц молодого возраста. ДКМП занимает лидирующую позицию в структуре показаний к трансплантации сердца во всем мире, составляя, по данным регистра ISHLT, около 45–50% всех случаев хирургического вмешательства при терминальной сердечной недостаточности у взрослых пациентов [4].

Согласно современным представлениям, выделяют две группы этиологических факторов развития фенотипа ДКМП: наличие генетически детерминированных мутаций и воздействие экзогенных факторов [5]. Приблизительно в 20–40% случаев заболевание носит семейный характер и в большинстве случаев наследуется по аутосомно-доминантному типу [1, 6]. С развитием ДКМП ассоциировано более 50 мутаций в генах, кодирующих белки саркомера, цитоскелета, межклеточных контактов, ядерной мембраны и ионных каналов. Около 25% всех случаев семейной формы ДКМП обусловлены мутациями в гене титина (*TTN*), также нередко развитие заболевания связано с мутациями в генах *LMNA* (около 6% случаев), *MYH7* и *TNNT2* (около 10% случаев) [7, 8]. Среди внешних факторов, приводящих к развитию ДКМП, одним из ключевых является перенесенный вирусный миокардит. Согласно данным литературы, наличие вирусного генома в эндомикардиальных биоптатах верифицируется у 44–67% пациентов с ДКМП, наиболее часто выявляются геномы парвовируса человека В19 (В19V), вируса герпеса человека 6-го типа (HHV-6), вируса Эпштейна — Барр, цитомега-

ловируса, энтеровирусов и аденовирусов [9, 10]. Патогенез повреждения миокарда при вирусном миокардите недостаточно изучен, но наиболее вероятным механизмом считается аутоиммунный процесс, приводящий к хроническому воспалению и ремоделированию тканей миокарда. Идентификация вирусного генома при эндомикардиальной биопсии ассоциирована с высокой скоростью прогрессии ДКМП и неблагоприятным прогнозом. Несмотря на то, что самопроизвольное выздоровление наблюдается в среднем у 57% пациентов, в 21% случаев патологический процесс прогрессирует и в конечном итоге приводит к развитию тяжёлой ДКМП [11]. Также существенный вклад в развитие заболевания вносит воздействие на миокард химических агентов, особое место среди которых занимает алкоголь. Так, в общей структуре ДКМП около 40% приходится на долю алкогольной кардиомиопатии [12]. К более редким формам заболевания относят аутоиммунную ДКМП, нередко развивающуюся в том числе и при системных заболеваниях соединительной ткани, а также перипартальную ДКМП, возникающую в последний месяц беременности или в первые пять месяцев после родов у женщин без предшествующих заболеваний сердца [1, 13, 14].

Несмотря на значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза ДКМП, своевременная этиологическая верификация в рутинной клинической практике сопряжена с объективными трудностями. Согласно данным литературы, наиболее часто пациенты с ДКМП предъявляют жалобы на одышку, снижение толерантности к физическим нагрузкам, повышенную утомляемость, отеки голеней и стоп [1, 5]. Подобная неспецифичность клинических проявлений, а зачастую и длительное бессимптомное течение заболевания значительно затрудняют диагностику и препятствуют раннему началу этиотропной терапии, что приводит к развитию необратимых структурно-функциональных изменений миокарда и существенно ухудшает долгосрочный прогноз пациентов.

В данной статье представлены два клинических наблюдения манифестации ДКМП у пациентов молодого возраста, перенесших ОРВИ.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациентка 31 года 08.09.2025 г. экстренно госпитализирована в кардиологическое отделение с жалобами на общую слабость, одышку смешанного характера при минимальной физической нагрузке и в покое, ощущение тяжести в грудной клетке, отёки нижних конечностей.

В феврале 2025 г. пациентка перенесла ОРВИ (насморк, повышение температуры тела до 38,0–40,0 °С), лечилась амбулаторно под наблюдением терапевта. Через 3 недели после выздоровления стала отмечать чувство дискомфорта в грудной клетке, появление и нарастание одышки при умеренной физической нагрузке, отёки нижних конечностей. В июне 2025 г. была госпитализирована в кардиологический стационар, где был установлен диагноз Постмиокардитическая кардиомиопатия, ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ = 21%), III ф.кл. (NYHA), инициирована терапия: валсартан + сакубитрил 50 мг/сутки, торасемид 5 мг/сутки, дапаглифлозин 10 мг/сутки, верошпирон 25 мг/сутки, бисопролол 7,5 мг/сутки. На фоне проводимой терапии через 2 месяца пациентка отметила нарастание отёков нижних конечностей, пожелтение склер и кожных покровов, была повторно госпитализирована.

При осмотре состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное, кожные покровы и склеры иктеричны, выраженные отёки нижних конечностей до верхней трети голени, асцит. ЧДД — 17/мин, дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипы не выслушиваются. Тоны приглушены, ритмичные, шумов нет. АД — 130/80 мм рт. ст., ЧСС — 100 уд/мин. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см, при пальпации безболезненная.

В лабораторных данных выявлены признаки анемии лёгкой степени тяжести (гемоглобин 106 г/л, гематокрит 33,7%, MCV 79,1 фл, MCH 24,8 пг, MCHC 314 г/л), повышение СРБ до 44,6 мг/л, общего билирубина до 86,8 мкмоль/л, АЛТ до 113 Ед/л, АСТ до 84 Ед/л, общей КФК до 215 Ед/л, высокочувствительного тропонина до 1737,4 пг/мл, NT-проBNP до 3154,4 пг/мл, МНО до 1,4, протромбин по Квику снижен до 56%. В анализе мочи отмечена значительная глюкозурия (28 ммоль/л), обусловленная

приёмом дапаглифлозина. Методом ПЦР в крови обнаружена ДНК вируса Эпштейна — Барр и вируса герпеса 6-го типа.

На ЭКГ выявлена синусовая тахикардия с ЧСС 111 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии и систолической перегрузки левого желудочка.

По данным суточного холтеровского мониторирования сердечного ритма зарегистрировано удлинение интервала QT (482 мсек) и клинически значимые, по типу косонисходящей депрессии сегмента ST, нарушения процессов реполяризации в отведениях, характеризующих верхушку и нижнебоковую стенку левого желудочка.

По данным эхокардиографии выявлена дилатация всех полостей сердца: левого желудочка (КДО 291 мл, ИКДО ЛЖ 121 мл/м², КДР 68 мм), правого желудочка (КДР 48 мм), левого предсердия (ИО ЛП 65 мл/м²), ПП (ИО ПП 53 мл/м²). Значительное снижение систолической функции левого желудочка (ФВ по Simpson = 20%) и ПЖ (TAPSE = 14 мм). Экцентрическая гипертрофия и диффузная гипокинезия миокарда ЛЖ. Уплотнение створок митрального и трикуспидального клапанов, митральная регургитация III степени. Расширение лёгочной артерии до 29 мм с высокой степенью вероятности значительной лёгочной гипертензии (СДЛА 60 мм рт. ст.), расширение нижней полой вены до 26 мм.

Выполнено МРТ сердца с контрастированием с оценкой критериев Lake-Louise 2018, по результатам которой было выявлено наличие зон отёка на T2-взвешенных изображениях и паттернов отсроченного контрастирования мультифокального характера, что в сочетании с выраженной бивентрикулярной дилатацией и тяжёлой систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ 22%), свидетельствует в пользу хронического активного миокардита с формированием фенотипа ДКМП.

При проведении нагрузочного кардиореспираторного тестирования (КРТ) зафиксировано выраженное снижение аэробной способности организма: пиковое потребление кислорода (VO₂ peak) составило 13,8 мл/мин/кг, что соответствует 40% от нормы.

По данным УЗИ органов брюшной полости выявлена гепатоспленомегалия (КВР 17,0 см, ТЛД 8,0 см,

селезенка 14,0×7,0 см), диффузные изменения печени по типу венозного застоя, свободная жидкость в брюшной полости и малом тазу.

На 4-е сутки госпитализации у пациентки впервые появился кашель с прожилками крови и боли в грудной клетке, связанные с актом дыхания. В связи с подозрением на ТЭЛА пациентке была выполнена МСКТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием. По результатам исследования была выявлена КТ-картина ТЭЛА сегментарных ветвей обоих легких (А8 — слева, А1, А3 — справа), участок альвеолярной инфильтрации в нижней доле левого лёгкого, с учётом ипсилатерального поражения сегментарной артерии, вероятно, формирующий участок инфаркта лёгкого. Пациентка была переведена в кардиореанимационное отделение, где проводилась тромболитическая, антикоагулянтная терапия. За время госпитализации отмечалась положительная динамика в виде уменьшения одышки, регресса отеочного синдрома. 24.09.2025 пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии с подтверждённым диагнозом Дилатационная кардиомиопатия (постмиокардитическая). ХСН со сниженной фракцией выброса (20%), III ф.кл. (NYHA). Стадия 2 (РКО). ТЭЛА сегментарных ветвей обоих лёгких (А8 слева, А1,3 справа) от 11.09.2025 г.). Рекомендовано продолжить прием апиксабана 10 мг/сутки с дальнейшим контролем эхокардиографии, УЗДГ вен нижних конечностей, валсартана + сакубитрила 100 мг/сутки, бисопролола 7,5 мг/сутки, спиронолактона 50 мг/сутки, торасемида 20 мг/сутки, дапаглифлозина 10 мг/сутки, железа (III) гидроксид полимальтозата 100 мг/сутки.

Учитывая критическое снижение систолической функции сердца, прогрессирующий характер заболвания на фоне максимальной медикаментозной терапии, высокий риск фатальных событий, пациентке была разъяснена дальнейшая потенциальная перспектива трансплантации сердца.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

Пациент 36 лет 23.09.2025 г. экстренно госпитализирован в кардиологическое отделение с жалобами на общую слабость, одышку смешанного характера при минимальной физической нагрузке.

Из анамнеза известно, что в 2023 г перенес ОРВИ, осложненную правосторонней нижнедолевой пневмонией, после чего стал отмечать одышку при незначительной физической нагрузке. Кардиологом на амбулаторном этапе выставлен диагноз ДКМП постмиокардитическая. ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ=24%), IIa ст., III ф.кл. (NYHA). Постоянно принимал дапаглифлозин 10 мг/сутки, валсартан + сакубитрил 50 мг/сутки. Около недели назад отметил нарастание общей слабости, отеков нижних конечностей, увеличение размеров живота и эпизоды падения АД до 90/60 мм рт. ст.

При осмотре состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное, кожные покровы обычного цвета, умеренной влажности, выраженные отеки нижних конечностей до верхней трети голеней, асцит. ЧДД 18/мин, дыхание жесткое, ослабленное в нижних отделах, где выслушиваются единичные влажные хрипы. Тоны приглушены, ритмичные; АД 100/70 мм рт. ст., ЧСС 90 уд/мин. Печень выступает из-под реберной дуги на 4 см, при пальпации безболезненная.

При обследовании: гемоглобин 177 г/л, эритроциты $5,96 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 51,5%, умеренный лейкоцитоз $10,28 \times 10^9$ /л, повышение АЛТ менее 2 верхних границ нормы, NT-проBNP до 1218,7 пг/мл, триглицериды 5,78 ммоль/л, остальные показатели липидограммы в пределах референса.

Данные ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 85 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца резко вправо. Признаки гипертрофии левого желудочка. Медленное нарастание зубца R в отведениях с V1 по V3 (фиброзные изменения?), полная блокада правой ножки пучка Гиса. Отмечаются незначительные признаки субэпикардальной ишемии миокарда верхне-боковой стенки левого желудочка.

По данным эхокардиографии выявлена дилатация всех полостей сердца: левого желудочка (КДО 358 мл, ИКДО 161 мл/м², КДР 81 мм), правого желудочка (КДР 52 мм), левого предсердия (индекс объема 81 мл/м²), правого предсердия (индекс объема 63 мл/м²). Значительное снижение систолической функция левого желудочка (ФВ по Simpson 18%) и правого желудочка (ТАМ 8,7 см/с). Значительная эксцентрическая гипертрофия и диффузная гипокинезия миокарда ле-

вого желудочка, фиброзные изменения в области межжелудочковой перегородки. Легочная артерия не расширена, высокая степень вероятности значительной легочной гипертензии (СДЛА 51 мм рт. ст.), расширение нижней полой вены до 25 мм. Кальциноз кольца, краевой кальциноз полулуний аорты и кольца митрального клапана, эксцентрический поток митральной регургитации II степени. Уплотнение створок трикуспидального клапана без ограничения раскрытия, регургитация I степени.

На фоне диуретической терапии отмечалась положительная клиническая динамика в виде уменьшения одышки, регресса отеочного синдрома и повышения толерантности к физическим нагрузкам. От продолжения госпитализации пациент отказался и на 3-и сутки был выписан в стабильном состоянии с диагнозом ДКМП, ХСН II ф.кл. с ФВ 18%.

В октябре 2025 года проведена плановая имплантация системы МСС «Оптимайзер», выписан на 3-и сутки в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение с поддерживающей терапией валсартан + сакубитрил 50 мг/сутки, тораемид 5 мг/сутки, дапаглифлозин 10 мг/сутки, бисопролол 5 мг/сутки, финеренон 10 мг/сутки. Однако в конце октября 2025 г. в связи с выраженной, нарастающей в динамике, одышкой в покое и при незначительных физических нагрузках самостоятельно обратился в приемный покой федерального специализированного центра. При обследовании подтверждено значительное расширение камер сердца, снижение глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ по Simpson 12%), диффузная акинезия миокарда.

В результате суточного мониторирования ЭКГ зарегистрирована нечастая полиморфная желудочковая эктопическая активность в виде одиночных и парных экстрасистол в среднем количестве 6 в час и неустойчивая мономорфная желудочковая тахикардия (1 эпизод) с ЧСС до 137 уд/мин и длительностью 2 с. Также зарегистрированы нечастая наджелудочковая эктопическая активность в виде одиночных и парных экстрасистол в среднем количестве 19 в час и пароксизм предсердной тахикардии (1 эпизод) с ЧСС до 145 уд/мин и длительностью 2 с.

Выполнена кардиоресинхронизирующая терапия (КРТ) — отмечено положительное влияние

на функциональный статус — увеличение дистанции при 6-минутной ходьбе (105% от нормы), уменьшение функционального класса по NYHA до I, повышение индекса качества жизни.

В ноябре 2025 года пациент был представлен на комиссии для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения, потенциальной перспективе трансплантации сердца. С учетом клинической картины (компенсация явлений ХСН на уровне I ф.кл. NYHA) и результатов КРТ ($VO_2 \text{ peak}$ — 16,7 мл/мин/кг — 49% от нормы) на момент представления включение в лист ожидания трансплантации сердца не показано. Рекомендовано дальнейшее наблюдение и госпитализация для установки кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) в плановом порядке.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные клинические наблюдения демонстрируют развитие тяжелой ДКМП у двух пациентов, перенесших ОРВИ. Определение точной этиологии заболевания в подобных случаях представляет собой сложную задачу, поскольку верификация вирусного поражения миокарда в рутинной клинической практике сопряжена с объективными трудностями. «Золотым стандартом» диагностики вирусного миокардита является эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ), однако существенным ограничением применения метода в клинической практике являются его инвазивность и риск развития осложнений, а также наличие строгого перечня показаний к проведению [15, 16]. В качестве неинвазивной альтернативы рассматривается магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, позволяющая визуализировать очаги воспаления, характеризующиеся наличием отека тканей и паттернами отсроченного накопления гадолиния. Тем не менее, в настоящее время метод не имеет окончательного международного консенсуса относительно своей диагностической и прогностической ценности. Также внедрение метода ограничивают возможные сложности с доступом к оборудованию, сокращение диагностической значимости исследования после первых 2–3 недель заболевания, а также неспособность МРТ, в отличие от ЭМБ, верифицировать тип вос-

палительного инфильтрата и наличие вирусного генома [17]. Согласно позиции экспертов Европейского общества кардиологов, диагноз клинически подозреваемого миокардита может быть установлен до проведения ЭМБ и базируется на данных анамнеза и сочетании одного или нескольких ранее упомянутых клинических признаков с данными неинвазивных методов — изменениями на ЭКГ, повышением уровня биомаркеров повреждения миокарда или функциональными нарушениями по данным эхокардиографии и МРТ [18, 19].

Таким образом, в представленных нами клинических наблюдениях отсутствие данных ЭМБ не позволило верифицировать этиологический фактор на ранних этапах обследования. Однако основываясь на данных анамнеза, с высокой долей вероятности у обоих пациентов можно предположить развитие ДКМП как следствие клинически подозреваемого вирусного миокардита. Данное предположение у первой пациентки косвенно подтверждается обнаружением признаков воспалительного поражения миокарда по данным МРТ сердца (в соответствии с критериями Lake-Louise 2018), а также выявлением в крови методом ПЦР генетического материала вирусов Эпштейна — Барр и герпеса 6-го типа на этапе подготовки к трансплантации сердца.

В обоих случаях отмечалось быстрое прогрессирование систолической дисфункции левого желудочка и формирование тяжёлой бивентрикулярной сердечной недостаточности. У первой пациентки течение заболевания осложнилось ТЭЛА сегментарных ветвей обоих легких. Таким образом, особого внимания заслуживают тромбозмболические осложнения у пациентов с ДКМП, частота развития которых, согласно данным литературы, широко варьирует от 11% до 44,7%. При этом группу наиболее высокого риска составляют пациенты с ФВ менее 35%, что подтверждает высокую значимость назначения антикоагулянтов в данной группе больных [20]. Снижение насосной функции сердца и приём некоторых лекарственных препаратов у больных с ДКМП часто приводит к развитию артериальной гипотонии, ограничивающей проведение полноценной терапии ХСН. Однако даже при применении четырёхкомпонентной схемы терапии,

являющейся современным стандартом лечения ХСН, достижение стабильной компенсации у пациентов с тяжёлой ДКМП остаётся сложной задачей. Факторы, определяющие неблагоприятный исход заболевания, связаны с наличием бивентрикулярной ДКМП, ФВ $\leq 25\%$, частыми эпизодами острой декомпенсированной сердечной недостаточности с последующей госпитализацией, выраженностью стойких нарушений ритма сердца и проводимости с увеличением длительности QRS > 120 мс, наличием тромбозмболических осложнений, высокой лёгочной гипертензии [1]. Таким образом, прогноз у обоих рассматриваемых пациентов, несмотря на проведённое лечение, остаётся крайне неблагоприятным с потенциальной перспективой трансплантации сердца.

Выбор тактики лечения определялся исходными данными. Так, у первой пациентки помимо наличия терминальной ХСН и тяжёлой ДКМП, в пользу трансплантации сердца свидетельствовало наличие хронического активного миокардита, выраженная клапанная дисфункция, а также наличие ТЭЛА в анамнезе. У второго пациента при сопоставимой систолической дисфункции ЛЖ отсутствие тяжёлого поражения клапанного аппарата, тромбозмболических осложнений и наличие положительной динамики на фоне медикаментозной терапии обосновали имплантацию системы МСС «Оптимайзер» с плановой установкой ИКД для предотвращения внезапной сердечной смерти вследствие высокой вероятности развития фатальных нарушений проводимости.

Ранее считалось, что дилатация камер сердца и фиброзные изменения миокарда у пациентов с постмиокардитической ДКМП всегда носят необратимый, прогрессирующий характер, но на сегодняшний день известно, что на фоне ранней диагностики и адекватной, своевременной начатой терапии у части больных наблюдается обратное ремоделирование миокарда, хотя многие аспекты данного феномена ещё не изучены [11, 21]. В случаях, когда медикаментозная терапия не приводит к значимому улучшению функции левого желудочка, важным этапом ведения таких пациентов становится интервенционное лечение. С целью первичной профилактики внезапной сердечной

смерти (ВСС) пациентам с ФВ левого желудочка $\leq 35\%$, сохраняющейся после ≥ 3 месяцев оптимальной медикаментозной терапии, при ожидаемой продолжительности жизни более одного года показана установка ИКД. Для улучшения функционального статуса и качества жизни больных с ФВ в диапазоне 25–45%, сохраняющих симптомы ХСН (II–IV ФК по NYHA) на фоне оптимальной медикаментозной терапии, целесообразно применение систем МСС, обладающих инотропным эффектом [22]. Эффективным методом лечения пациентов с ДКМП, сопровождающейся тяжёлой систолической дисфункцией, нарастанием признаков ХСН, а также отсутствием эффекта от стандартных схем медикаментозной терапии и вышеуказанных интервенционных методов, является трансплантация сердца. Также пациентам с терминальной ХСН может быть выполнена имплантация систем механической поддержки левого желудочка (LVAD, left ventricular assist device). Наиболее часто данный метод применяется в качестве мост-терапии к трансплантации сердца у пациентов, находящихся в списке ожидания, однако при наличии абсолютных и постоянных противопоказаний к трансплантации он может использоваться в качестве целевой терапии для долгосрочной поддержки гемодинамики [23, 24].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные клинические наблюдения демонстрируют важность клинической осторожности врачей в отношении пациентов с возникшими после перенесённой ОРВИ жалобами

на одышку, слабость, боли и дискомфорт в области сердца, так как ранняя диагностика и своевременно начатое лечение вирусного миокардита могут предотвратить возможные осложнения, в том числе развитие и быстрое прогрессирование постмиокардитической ДКМП, приводящей к ХСН. Эффективным радикальным методом лечения больных с терминальной сердечной недостаточностью является трансплантация сердца, поэтому для этой группы пациентов рекомендуется ранняя маршрутизация в специализированные центры для дообследования и включения в лист ожидания на трансплантацию. На сегодняшний день спектр высокотехнологичной помощи расширен за счет возможности применения систем механической поддержки левого желудочка (LVAD), которые могут использоваться как в качестве мост-терапии к трансплантации сердца, так и в качестве целевой терапии при наличии противопоказаний к трансплантации.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Соответствие принципам этики: Получено информированное согласие пациентов на публикацию клинических случаев

Вклад авторов: Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

1. Чесникова АИ, Ситникова МЮ, Агеев ФТ, и др. Дилатационная кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2025. *Российский кардиологический журнал*. 2026;31(0):6672. [Chesnikova AI, Sitnikova MY, Ageev FT, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Dilated cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology*. 2026;31(0):6672. (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2026-6672
2. Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):32. DOI: 10.1038/s41572-019-0084-1 EDN: QZFMLG
3. Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(9):531-547. DOI: 10.1038/nrcardio.2013.105
4. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report-2017; Focus Theme: Allograft ischemic

- time. *J Heart Lung Transplant*. **2017**;36(10):1037-1046. DOI: 10.1016/j.healun.2017.07.019
5. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. **2017** Jul 22;390(10092):400-414. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31713-5. EDN: GFKH FY
 6. Wieczorek DF. Dilated Cardiomyopathy - Exploring the Underlying Causes. *Med Res Arch*. **2024**;12(12):. DOI: 10.18103/mra.v12i12.6111 EDN: UUOQ QE
 7. McNally EM, Golbus JR, Puckelwartz MJ. Genetic mutations and mechanisms in dilated cardiomyopathy. *J Clin Invest*. **2013**;123(1):19-26. DOI: 10.1172/JCI62862
 8. Gigli M, Stolfo D, Merlo M, et al. Pathophysiology of dilated cardiomyopathy: from mechanisms to precision medicine. *Nat Rev Cardiol*. **2025**;22(3):183-198. DOI: 10.1038/s41569-024-01074-2 EDN: YKIEWW
 9. Mlejnek D, Krejci J, Hude P, et al. Viral genome changes and the impact of viral genome persistence in myocardium of patients with inflammatory cardiomyopathy. *Arch Med Sci*. **2018**;14(6):1245-1253. DOI: 10.5114/aoms.2018.79002
 10. Maisch B, Pankuweit S. Current treatment options in (peri)myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *Herz*. **2012**;37(6):644-656. DOI: 10.1007/s00059-012-3679-9 EDN: WYOG RY
 11. D'Ambrosio A, Patti G, Manzoli A, et al. The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review. *Heart*. **2001**;85(5):499-504. DOI: 10.1136/heart.85.5.499
 12. Fang W, Luo R, Tang Y, et al. The Prognostic Factors of Alcoholic Cardiomyopathy: A single-center cohort study. *Medicine (Baltimore)*. **2018**;97(31):e11744. DOI: 10.1097/MD.00000000000011744
 13. Neupane R, Sivakumar B, Mathew E, Kesselman MM. Cardiac Complications in Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review of Diagnostic and Prognostic Gaps. *Cureus*. **2026**;18(2):e102966. DOI: 10.7759/cureus.102966
 14. Okeke T, Ezenyeaku C, Ikeako L. Peripartum cardiomyopathy. *Ann Med Health Sci Res*. **2013**;3(3):313-319. DOI: 10.4103/2141-9248.117925
 15. Blauwet LA, Cooper LT. Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. **2010**;52(4):274-288. DOI: 10.1016/j.pcad.2009.11.006
 16. Schultheiss HP, Baumeier C, Aleshcheva G, et al. Viral Myocarditis-From Pathophysiology to Treatment. *J Clin Med*. **2021**;10(22):5240. DOI: 10.3390/jcm10225240 EDN: QQJ JTK
 17. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. **2007**;50(19):1914-1931. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.09.008
 18. Thilakarathne D, Bista R, Zenker M, et al. Myocarditis: Diagnostic Modalities and Treatment Options. *Cureus*. **2025**;17(3):e79949. DOI: 10.7759/cureus.79949 EDN: FODAGE
 19. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. **2013**;34(33):2636-2648d. DOI: 10.1093/eurheartj/eh210
 20. Talle MA, Buba F, Anjorin CO. Prevalence and Aetiology of Left Ventricular Thrombus in Patients Undergoing Transthoracic Echocardiography at the University of Maiduguri Teaching Hospital. *Adv Med*. **2014**;2014:731936. DOI: 10.1155/2014/731936
 21. Merlo M, Caiffa T, Gobbo M, et al. Reverse remodeling in Dilated Cardiomyopathy: Insights and future perspectives. *Int J Cardiol Heart Vasc*. **2018**;18:52-57. DOI: 10.1016/j.ijcha.2018.02.005. EDN: NVHABS
 22. Галывич АС, Терещенко СН, Ускач ТМ и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. **2024**;29(11):6162. [Galyavich AS,

- Tereshchenko SN, Uskach TM, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. **2024**;29(11):6162. (In Russ.]. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162. EDN: WKIDLJ
23. Тимофеев ЕВ, Олифиренко ИС, Зарипов БИ и др. Применение систем механической поддержки левого желудочка (LVAD) как современный метод лечения терминальной хронической сердечной недостаточности: клинические особенности больных, осложнения и ближайшие исходы. *Juvenis Scientia*. **2025**;11(6):7-21. [Timofeev EV, Olifirenko IS, Zaripov BI, et al. Use of a Left Ventricular Assist Device (LVAD) as a Modern Treatment Option for End-Stage Chronic Heart Failure: Clinical Characteristics, Complications, and Short-Term Outcomes. *Juvenis Scientia*. **2025**;11(6):7-21. (In Russ.]. DOI: 10.32415/jscientia_2025_11_6_7-21. EDN: KHDZMN
24. McBenedict B, Hauwanga WN, Amadi ES, et al. The Role of Ventricular Assist Devices in Patients With Heart Failure Due to Dilated Cardiomyopathy: A Systematic Review. *Cureus*. **2024**;16(8):e66259. DOI: 10.7759/cureus.66259 EDN: VFBCMS

АВТОРЫ | AUTHORS

✉ *Балукова Екатерина Владимировна*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет; ORCID: 0000-0002-7115-1768; E-mail: balukova@yandex.ru.

Ekaterina V. Balukova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Saint Petersburg State University; ORCID: 0000-0002-7115-1768; email: balukova@yandex.ru.

Беляева Юлия Сергеевна, студентка 4 курса, Санкт-Петербургский государственный университет; ORCID: 0009-0008-1355-9731.

Yuliya S. Belyaeva, 4th-year student, Saint Petersburg State University; ORCID:0009-0008-1355-9731.

Тучин Илья Александрович, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет; врач-терапевт, Городская больница Святого Великомученика Георгия, ORCID 0000-0002-8253-4625.

Ilya A. Tuchin, Postgraduate Student at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Saint Petersburg State University; Therapist; St. George City Hospital; ORCID 0000-0002-8253-4625.

Ермолаева Лариса Геннадьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет, ORCID: 0000-0002-5040-6768

Larisa G. Ermolaeva, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Saint Petersburg State University; ORCID 0000-0002-5040-6768.

Поступила в редакцию: | Received: 10.01.2026
Поступила после доработки: | Revised: 20.02.2026
Принята: | Accepted: 24.02.2026