

УСПЕШНОЕ ЛИЗИРОВАНИЕ ТРОМБА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ АНГИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИЕЙ

Гуранова Н.Н.¹, Усанова А.А.¹, Фазлова И.Х.¹, Куняева Т.А.¹, Матреночкина Е.В.¹

¹ ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им Н.П. Огарева», Саранск, e-mail: faktor@list.ru.

Освещается клинический случай диагностики и тактики ведения пациента с тромбом левого желудочка, свидетельствующий о возможности растворения тромба в левом желудочке (ЛЖ) сердца в результате применения комбинированной антикоагулянтной терапии. В данном случае в качестве антикоагулянтной терапии применялись гепарин и варфарин, несмотря на то, что у больного дилатационной кардиомиопатией с хронической сердечной недостаточностью не отмечалось нарушение ритма. Развитие эмболических осложнений у больных, имеющих тромбы в полостях сердца, можно объяснить не только образованием фрагментов его распада, но и тенденцией к новому тромбообразованию на неровной поверхности уже сформированных тромбов и поврежденном эндотелии путем активации контактного механизма коагуляции и агрегации, что отразилось на длительном подборе дозы варфарина у данного пациента и определении генетических полиморфизмов генов, влияющих на подбор дозы препарата. Достигнутый на фоне медикаментозной терапии регресс клинических признаков сердечной недостаточности дает возможность продолжить медикаментозную терапию под наблюдением кардиолога по месту жительства с консультацией аритмолога для решения вопроса о необходимости имплантации ресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции.

Ключевые слова: пациент, дилатационная кардиомиопатия, тромб левого желудочка, гепарин, варфарин, международное нормализованное отношение (МНО), хроническая сердечная недостаточность.

SUCCESSFUL LYSIS OF LEFT VENTRICULAR THROMBUS IN PATIENT WITH DILATED CARDIOMYOPATHY (DCM) USING ANTICOAGULANT THERAPY

Guranova N.N.¹, Usanova A.A.¹, Fazlova I.H.¹, Kunyeva T.A.¹, Matrenochkina E.V.¹

¹ «N.P. Ogarev Mordovia State University», Saransk, e-mail: faktor@list.ru

This scientific paper highlights a clinical case of diagnosis and management tactics of a patient with a left ventricular thrombus, which indicates the possibility of dissolving a blood clot in the left ventricle (LV) of the heart as a result of combined anticoagulant therapy. In this case, heparin and warfarin were used as anticoagulant therapy, despite the fact that the patient with dilated cardiomyopathy with chronic heart failure did not have a rhythm disturbance. Activation of the contact mechanism of coagulation and aggregation in patients with dilated cardiomyopathy with chronic heart failure, who have endothelial dysfunction, is a risk of repeated thrombosis and thromboembolic complications, as well as the formation of fragments of the formed thrombus in the LV cavity against the background of anticoagulant therapy, which affected the long-term selection of the warfarin dose in this patient and the determination of genetic polymorphisms of genes that affect the selection of the drug dose. The regression of clinical signs of heart failure achieved against the background of drug therapy makes it possible to conduct the patient conservatively, continue drug therapy under the supervision of a cardiologist at the place of residence with the advice of an arrhythmologist to resolve the need for implantation of a resynchronizing device with a defibrillation function.

Keywords: patient, Dilated cardiomyopathy, clot of the left ventricle, heparin, warfarin, international normalized ratio (INR), chronic heart failure (CHF).

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. Среди лиц негроидной расы и мужчин частота ДКМП 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. После установления диагноза погибают 60–75% больных ДКМП в течение первых 5 лет [1]. Среди всех видов кардиомиопатий доля ДКМП составляет 50–60% [2].

ДКМП – наиболее часто встречающаяся форма кардиомиопатий с самым неблагоприятным прогнозом, характеризующаяся наличием дилатации, систолической дисфункции левого желудочка и истончением миокарда при отсутствии других заболеваний миокарда, расширением камер сердца, нарушением его сократительной функции и прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Для ДКМП характерно также развитие тромбоэмболий и внезапной смерти [3].

У больных с ХСН имеется склонность к гиперкоагуляции, стазу крови и повышенному тромбообразованию в полостях сердца, в том числе в левом желудочке (ЛЖ), поэтому они составляют группу высокого риска развития тромбоэмболических осложнений, в том числе заканчивающихся фатально [4, 5, 6]. У больных с ДКМП риск эмболических осложнений находится в пределах от 1% до 3,5% ежегодно и зависит от тяжести систолической дисфункции [7, 8].

Специфической этиопатогенетической терапии идиопатической ДКМП не существует. Основными целями терапии ДКМП являются замедление прогрессирования ХСН согласно Клиническим рекомендациям ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН и улучшение прогноза [5].

Все чаще при неэффективности консервативной терапии ДКМП решается вопрос о трансплантации сердца, выживаемость при этом вмешательстве, по различным данным, составляет более 70% через 10 лет [9].

Есть данные о лечении стволовыми клетками (селективная клеточная терапия – трансплантация скелетно-мышечных или стволовых клеток). Однако в настоящее время вопрос подобной терапии исследован недостаточно и находится в фазе активных клинических испытаний. Прогноз при ДКМП остается условно неблагоприятным. Успехи в лечении привели к существенному увеличению выживаемости при этой форме КМП [10].

Клинический пример. Больной С., 41 года поступил в кардиологическое отделение ГБУЗ РМ «МРЦКБ» г. Саранска с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, чувство нехватки воздуха в горизонтальном положении, сопровождающееся сухим кашлем, отеки нижних конечностей, общую слабость. АД повышается около 7 лет, макс. САД 180 мм рт. ст., адаптирован к АД 140 и 90 мм рт. ст. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) на ЭКГ регистрируется около 6 лет. По поводу сердечно-сосудистых заболеваний в условиях стационара не обследовался и не лечился. В 2013 г. обследовался в нефрологическом отделении ГБУЗ РМ «МРЦКБ», диагностирован хронический гломерулонефрит, смешанный вариант, активность III степени, проводилась

иммуносупрессивная терапия циклофосфаном и метипредом. Рекомендациям по контролю анализов не следовал, лекарственной терапии не придерживался. Амбулаторно нерегулярно принимает моноприл и андипал при повышении АД. Инфаркт миокарда, сахарный диабет в анамнезе отрицает. За 2–3 недели до госпитализации появились прогрессирующая одышка, повышенная утомляемость, сухой кашель. В поликлинике по месту жительства врачом-терапевтом указанные клинические симптомы были расценены как проявление респираторной инфекции. Назначенная терапия (антибиотики, муколитики, народные средства) привела к улучшению симптомов: температура тела нормализовалась, кашель несколько уменьшился, а потом возобновился, одышка и тахикардия сохранились, стали нарастать отеки на нижних конечностях. После проведенных обследований (результаты представлены ниже) 04.04.2019 г. госпитализирован в кардиологическое отделение № 1 ГБУЗ РМ МРЦКБ. *Анамнез жизни:* материально-бытовые условия удовлетворительные. Не курит. Родители живы, по поводу заболеваний ССС амбулаторно не наблюдаются. Двое детей – здоровы. *Перенесенные заболевания:* простудные, ангина, аппендэктомия в 1997 г., хронический гломерулонефрит с 2013 г. *Трансфузионный анамнез:* Кровь (ее компоненты) и кровезаменители не переливали (со слов пациента). *Аллергологический анамнез:* неотягощен. *Объективно при госпитализации в стационар:* Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Адекватен. Питание повышенное. ИМТ – 31,1 кг/м². Положение – склонность к ортопноэ. Кожные покровы цвета загара с сероватым оттенком, сухие. При исследовании периферических лимфатических узлов их увеличения не выявлено. Наблюдались отеки голеней и стоп. Щитовидная железа не пальпируется. Костно-мышечный аппарат без видимой патологии. *Дыхательная система.* Грудная клетка обычной формы. При перкуссии легких – перкуторный звук легочный, притуплен в нижних отделах, больше справа. При аускультации легких выявлены жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, единичные мелкопузырчатые хрипы в нижних боковых отделах с обеих сторон, ЧДД – 20 в минуту. SpO₂ = 97%. *Сердечно-сосудистая система.* Область сердца не изменена. Верхушечный толчок в V межреберье. Границы относительной сердечной тупости: правая на 1,0 см кнаружи от правого края грудины в IV м/р, верхняя в III м/р слева от грудины, левая на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии V м/р. Аускультативно – тоны сердца приглушены, ритм сердца правильный, ЧСС – 110 уд. в минуту; АД – 140/100 мм рт. ст. *Система органов пищеварения.* Слизистые оболочки ротовой полости чистые, влажные. Язык обложен у корня белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края правой реберной дуги на 5 см. *Селезенка* не пальпируется. *Почки и мочевыводящие пути.* При осмотре поясничная область не изменена. Пальпаторно почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого

отрицательный с обеих сторон. Результаты догоспитальных исследований: ЭКГ от 04.04.2019 г.: синусовая тахикардия с ЧСС – 110 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС. Регистрируется полная БЛНПГ (рис. 1).

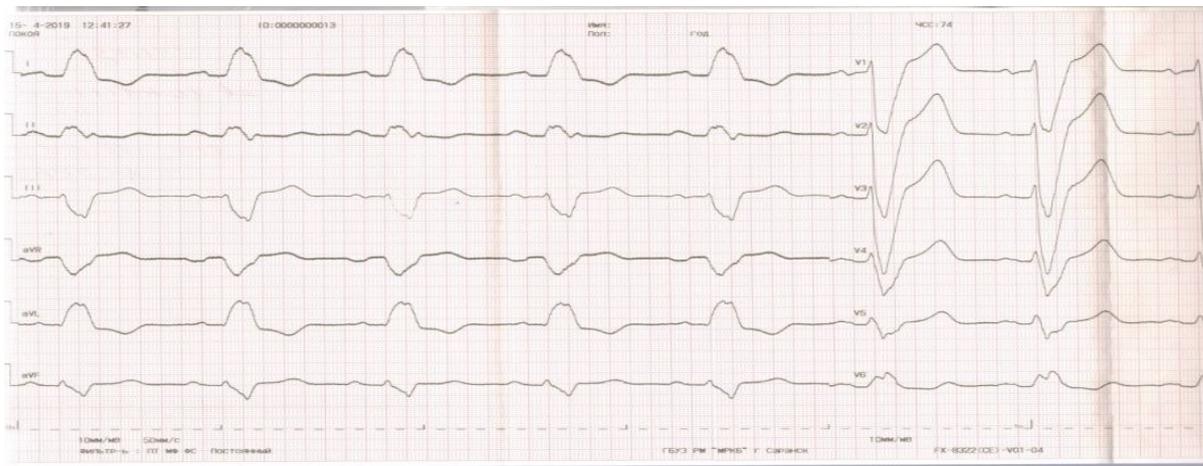


Рис. 1. ЭКГ больного С., 41 год

Общий анализ крови от 04.04.2019 г.: НВ – 159 г/л, лейкоциты $9,8 \times 10^9$ /л. ЭХО-КС от 04.04.2019 г. (ЦРБ): Заключение: Кардиомегалия (дилатация всех камер сердца). Снижение глобальной сократимости миокарда ЛЖ (УО – 74 мл, ФВ – 29%). Нарушение сократимости ЛЖ (передне-перегородочно-боковых стенок в апикальном отделе, средних отделов). Тромб верхушки ЛЖ 47×21 мм, фиксирован основанием к стенке ЛЖ. Митральная регургитация (МР) 2-й степени. Выраженная легочная гипертензия, СДЛА – 68,4 мм рт. ст. Гидроперикард. В обеих плевральных полостях свободная жидкость: слева – незначительное количество, справа – до X ребра. УЗИ органов брюшной полости и почек от 04.04.2019 г. (ЦРБ): Заключение: Гепатомегалия. Диффузные изменения паренхимы печени. Неспецифические изменения синусов почек. В динамике патологических изменений показателей анализа крови не выявлено. Биохимический анализ крови от 05.04.2019 г.: Сахар крови в пределах нормы (4,0 ммоль/л), протеинограмма без изменений (общий белок – 74 г/л, альбумины – 56%, α_1 -глобулины – 4%, α_2 -глобулины – 11%, β -глобулины – 12%, γ -глобулины – 17%), Ca^{2+} – 1,97 ммоль/л, фосфор – 1,35 ммоль/л, СРБ (-), АЧТВ – 36,1 сек, ПТИ – 102%, ТВ – 13,4 сек, фибриноген – 4,79 г/л, антитромбин III – 105%. МНО от 11.09.2019 г.: 0,99 условных единиц. Биохимический анализ крови от 08.04.2019 г.: общий белок – 68 г/л, альбумины – 56%, α_1 -глобулины – 4%, α_2 -глобулины – 11%, β -глобулины – 12%, γ -глобулины – 17%, альбумин – 42 г/л, мочевины – 10,6 ммоль/л, креатинин – 199 мкмоль/л, общий холестерин – 4,88 ммоль/л, триглицериды – 1,26 ммоль/л, ЛПНП – 3,15 ммоль/л, ЛПВП – 1,08 ммоль/л. K^+ – 4,0 ммоль/л, Na^+ – 139 ммоль/л, Ca^{2+} – 2,3 ммоль/л, магний – 0,82 ммоль/л, АСТ – 28 Е/л, АЛТ – 32 Е/л, АЧТВ – 33,6 сек. Биохимический анализ

крови от 15.04.2019 г.: мочевина – 7,5 ммоль/л, креатинин – 167 мкмоль/л. МНО 1,1 условной единицы. МНО 1,29 условной единицы (18.04.2019 г.). МНО 1,44 условной единицы (19.04.2019 г.). В общем анализе мочи наблюдался мочевого синдром: удельный вес – 1010, белок 0,48 мг/л, эпителий плоский – 0–1 в поле зрения, эритроциты измененные – 8–10 в поле зрения, лейкоциты – 0–1 в поле зрения, цилиндры гиалиновые – 0–1 в поле зрения, ураты. Суточная потеря белка от 06.04.2019 г.: 0,3 г/сут. Скорость клубочковой фильтрации от 05.04.2019 г.: Креатинин крови – 199 мкмоль/л, возраст – 41 год. СКФ по формуле СКД-ЕРІ = 35 мл/мин/1,73 м². Скрининг на аутоиммунные системные заболевания: антитела к нативной ДНК – отрицательно; антитела к денатурированной ДНК – отрицательно; антитела к нуклеосомам кл. Z – 1 Е/мл; ИФА крови на волчаночные АТ – 0,25 Е/мл. Рентгенограмма органов грудной клетки выявила кардиомегалию (увеличение кардиоторакального индекса, смещение границ сердца влево, выбухание дуги правого предсердия), картину застойных изменений в МКК. Проведено определение генетических полиморфизмов генов, влияющих на подбор дозы варфарина (табл. 1). Генетических изменений, влияющих на подбор дозы варфарина, выявлено не было. Целевое значение МНО (2–3 условные единицы) было достигнуто через 3 недели от начала приема варфарина, доза которого составила 11,25 мг, МНО от 27.04.2019 г.: 2,4 условной единицы.

Таблица 1

Результаты определения генетических полиморфизмов генов,
влияющих на подбор дозы варфарина

Ген	Полимофизм	Генотип		
		«Нормальная гомозигота»	«Мутантная гомозигота»	«Гетерозигота»
CYP2C9	430 C T (аллель CYP2C9*2)	C C обнаружена	T T	C T
CYP2C9	1074 A C (аллель CYP2C9*3)	A A обнаружена	C C	F C
VKORC1	1173 C/T	1173 C C (-1639 3673 G G)* обнаружена	1173 T T (-1639 3673 A A)*	1173 C T (-1639 3673 G A)*
CYP4F2	1297 C/T (аллель CYP4F2*3)	C C обнаружена	T T	C T
GGCX	rs 11676382 G G	C C обнаружена	G G	G G
CYP2C9	818 delA (аллель CYP2C9*6)	A A обнаружена	delA	delA
CYP2C9	1080 C G (аллель CYP2C9*5)	обнаружена	G G	G G

- – обозначение, используемое в международном ресурсе www.WarfarinDosing.org.

КТ органов грудной клетки от 10.04.2019 г.: Заключение: КТ-картина участков плевропневмофиброза левого легкого, двустороннего гидроторакса малого объема,

кардиомегалии, гидроперикарда, дилатации легочного ствола. Дегенеративно-дистрофические изменения грудного отдела позвоночника. ЭХО-КС от 05.04.2019 г. (рис. 2):

Аорта: В-режим: фиброзное кольцо – 23 мм (N – 22–38 мм), синус Вальсальвы – 36 мм, синотубулярное соединение – 31 мм, восходящий отдел аорты – 36 мм (N – 21–40 мм).

Аортальный клапан: В-режим – клапан трехстворчатый, ММ-режим – раскрытие створок – 21 мм. D-режим: регургитация – 0-й степени, V_{\max} – 65 см/сек, PG – 1,7 мм рт. ст. (N – до 10 мм рт. ст.). Легочная артерия: В-режим: диаметр – 30 мм (N – до 29 мм). D-режим: V_{\max} – 70 см/сек, PG – 2,0 мм рт. ст. (N – до 10 мм рт. ст.), регургитация – 1-й степени.

Левое предсердие: объем – 100 мл (N – 40–60 мл). Правый желудочек – 46 мм (N – до 30 мм в парастеральной позиции, в апикальной – до 36 мм). Правое предсердие: объем – 121 мл (N – 40–60 мл). Толщина передней стенки правого желудочка – 4 мм (N – до 5 мм).

Межпредсердная перегородка: В-режим – норма; ЦДК – норма. Левый желудочек: по Симпсону: КДО – 391 мл, КСО – 343 мл, УО – 48 мл, ФВ – 12%. По Тейхольцу: КДР – 82 мм (N – 36–56 мм), КСР – 75 мм, КДО – 368 мл, КСО – 306 мл, УО – 61 мл, ФВ – 16%. LV_{massd} – 257 г, LV_{masss} – 293 г, индекс LV_{massd} – 112,23 г/м², индекс LV_{masss} – 127,95 г/м².

Межжелудочковая перегородка: В-режим – норма; ЦДК – норма. МЖП в диастолу – 12 мм (N до 11 мм), ЗСЛЖ в диастолу – 8 мм (N до 11–12 мм). Митральный клапан: створки не утолщены, движение разнонаправленное. Площадь атриовентрикулярного отверстия (S_{mva}) – В-режим – норма; D-режим: E_{\max} – 68 см/сек, регургитация 1-й степени.

Трикуспидальный клапан: створки не утолщены, движение разнонаправленное. Регургитация – 2-й степени. V_{\max} – 337 см/сек, СДЛА_(max) – 60 мм рт. ст. (N – менее 30 мм рт. ст.). Перикард: сепарация листков перикарда за ЗС – 9 мм, ПС – 4 мм. Дополнительно: в области верхушки пристеночные гиперэхогенные включения размером 38x12 мм, 22x12 мм. Заключение: Значительная легочная гипертензия. Незначительная гипертрофия МЖП. Признаки пристеночных тромбов в области верхушки. При осмотре по короткой оси преимущественно по заднебоковой поверхности лоцируются множественные гиперэхогенные структуры вытягивающиеся – множественные сосочковые мышцы – амилоидоз? Некомпактный миокард? Дилатация всех камер сердца. Диффузный гипокинез. Резко выраженное снижение глобальной сократимости ЛЖ по Симпсону – УО – 48 мл, ФВ – 12%, по Тейхольцу – УО – 61 мл, ФВ – 16%. Диастолическая дисфункция ЛЖ. Незначительная регургитация на МК, ЛК, умеренная на ТК. В полости перикарда около 150 мл жидкости. В плевральных полостях свободная жидкость: справа ~400 мл, слева ~100 мл.

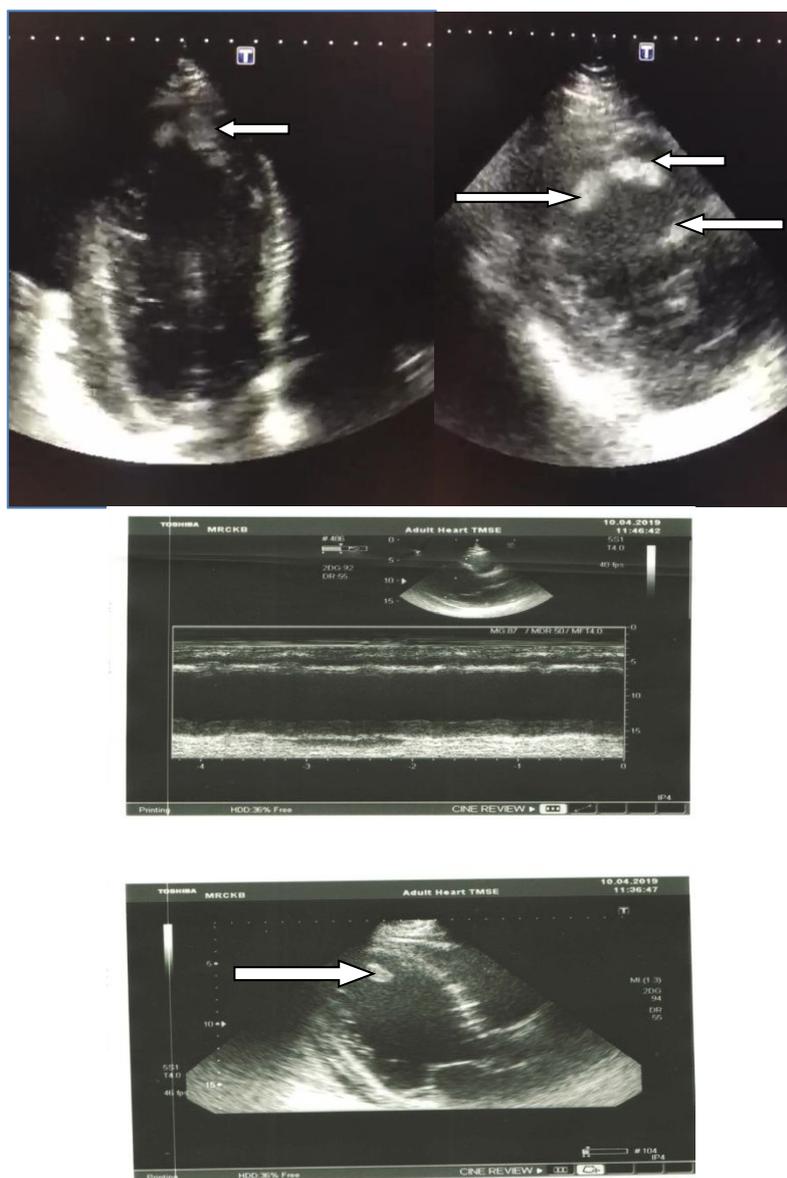


Рис. 2. ЭХОКС больного С. при поступлении в стационар (стрелками указаны места локализации тромбов в полости ЛЖ)

ЧП ЭХОКС от 10.04.2019 г.: Заключение: По сравнению с осмотром от 05.04.2019 г. отмечается положительная динамика: уменьшение полостей сердца, отсутствие легочной гипертензии, незначительное улучшение сократимости. В области верхушки появились подвижные гиперэхогенные включения размером 29x12 мм, 39x13 мм – тромбы. Незначительная гипертрофия МЖП. Эхогенность сосочковых мышц снизилась до нормальной. Складывается впечатление о некомпактном миокарде. Дилатация всех камер сердца. Диффузный гипокинез. Резко выраженное снижение глобальной сократимости ЛЖ по Симпсону – УО – 60 мл, ФВ – 19%, по Тейхольцу – УО – 97 мл, ФВ – 28%. Диастолическая дисфункция ЛЖ. Незначительная регургитация на МК, ЛК, ТК. В полости перикарда около 100 мл жидкости. ХМ-ЭКГ от 17.04.2019 г.: Заключение: Обследование

проведено в условиях стационара. За время суточного мониторирования ЭКГ регистрируется синусовый ритм с частотой ритма в дневные часы 55–94 (средняя 70) уд/мин, в ночные часы 47–72 (средняя 60) уд/мин. ЧСС в течение суток в пределах возрастной нормы. Максимальный R-R-интервал – 1568 мсек (01:34) – постэктопическая пауза. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. В течение суток наблюдалось удлинение скорректированного QT-интервала свыше 450 мсек в течение 13 часов 32 минут. Интервал PQ в пределах нормы. Циркадный индекс ЧСС снижен – 117%. За период исследования регистрируются одиночные полиморфные желудочковые экстрасистолы – 602 ЖЭС/сут., парные полиморфные ЖЭС – 6 за сутки и одиночные наджелудочковые экстрасистолы – 10 НЖЭС/сут. Динамического смещения сегмента ST не обнаружено. Офтальмоскопия выявила ангиодистонию. Консультация нефролога от 08.04.2019 г.: Диагноз: Хронический гломерулонефрит, смешанный вариант, активность II ст., обострение. ХБП С3б (СКФ – 35 мл/мин). ХПН I степени (уремия, креатинин – 169 ммоль/л от 05.04.2019 г., артериальная гипертензия III степени, риск IV). Заключение по данным селективной коронароангиографии от 12.04.2019 г.: атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено (табл. 2).

Таблица 2

Результаты селективной коронароангиографии больного С.

Тип коронарного кровоснабжения	правый
Ствол ЛКА	проходим
ПНА	проходима
ОА	проходима
ПКА	проходима

Заключительный диагноз: *Основной:* Дилатационная кардиомиопатия.

Осложнение основного заболевания: Нарушение проводимости по типу полной блокады ЛНПГ. ХСН IIБ степени, III ФК. Сердечная астма. Тромб верхушки ЛЖ.

Сопутствующие заболевания: Хронический гломерулонефрит, смешанный вариант, активность II степени, обострение. ХБП С3б (СКФ – 35 мл/мин). ХПН I степени (уремия, креатинин – 199 ммоль/л от 05.04.2019 г., артериальная гипертензия III степени, риск IV).

Лечение, проведенное в стационаре: диета, предусмотренная для больных с наличием признаков ХСН: с ограничением соли, жидкости, животных жиров, энергетической ценности рациона; лозап 50 мг 2 раза в день, бисопролол 1,25 мг утром, тораемид 10 мг утром, гепарин 5000 МЕ п/к живота по схеме, ацекардол 100 мг вечером затем варфарин 11,25 мг (4 т. + ½ т.) в 19:00, фуросемид в/в струйно, дигоксин 0,025%-ный 1,0 в/в, затем дигоксин 0,00025 мг ½ т. утром, рибоксин 2%-ный 10,0 в/в, омепразол 20 мг в обед за 30 мин до еды. Проведенная терапия улучшила самочувствие больного, уменьшились клинические признаки СН: одышку больной не отмечал, утомляемость уменьшилась, сердцебиение не беспокоило,

отеки нижних конечностей не наблюдались, вес снизился, повысился функциональный класс ХСН до II, застойные хрипы в легких не выслушивались, ЧСС – 68 уд/мин. При контрольном ЭХО-КГ исследовании через две недели со дня поступления пациента в стационар отмечалось исчезновение признаков тромба ЛЖ при сохраняющейся дилатации и выраженной систолической дисфункции последнего (незначительная гипертрофия МЖП, дилатация всех камер сердца, диффузный гипокинез, выраженное снижение глобальной сократимости ЛЖ (УО – 115 мл, ФВ – 35%)).

Учитывая наличие большого количества предикторов смертности (кардиоторакальный индекс >50%, ФВ ЛЖ <25%, СИ <2,5 л/мин/м², глобальное снижение сократимости, повышенная сферичность ЛЖ, ритм галопа, правожелудочковая СН, блокада левой ножки пучка Гиса, давление заклинивания в легочной артерии >20 мм рт. ст., легочная гипертензия), больной был проконсультирован в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» в июне 2019 г. Учитывая данные Эхо-КС от 10.06.2019 г.: Аорта на уровне фиброзного кольца – 23 мм (N – 22–38 мм), восходящий отдел аорты 34 мм (N – 21–40 мм). Левое предсердие – 5,1x5,6 см. Правый желудочек – 3,1 см, правое предсердие – 4,6x5,4 см. ТЗСЛЖ – 0,9 см. Межпредсердная перегородка – 1,0 см. Левый желудочек: по Симпсону: КДО – 244 мл, КСО – 195 мл, УО – 49 мл, ФВ – 20%. Патологические образования – нет. Жидкость в полости перикарда – нет. Локальная сократимость левого желудочка: диффузный гипокинез. АК: створки без особенностей, расхождение створок достаточное, степень регургитации 0. ДЭХО-КГ: пиковый градиент 0 мм рт. ст. МК: створки уплотнены. Движение створок М-образное, пик А отсутствует, степень регургитации I–II. ТК: створки без особенностей, движение створок М-образное, степень регургитации – I. Давление в легочной артерии 25 мм рт. ст. Заключение: на фоне медикаментозной терапии сердечная недостаточность компенсирована. Рекомендовано продолжить медикаментозную терапию под наблюдением кардиолога по месту жительства. Повторная консультация через 6 месяцев. Требуется консультация аритмолога для решения вопроса о необходимости имплантации ресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции.

Обсуждение. В статье рассмотрен случай ДКМП, при котором не удалось установить этиологию заболевания, но консервативная тактика ведения пациента позволила добиться компенсации признаков ХСН и лизиса тромба полости ЛЖ комбинированной антикоагулянтной терапией без осложнений. Разработана дальнейшая тактика ведения пациента с амбулаторным наблюдением кардиолога, последующей консультацией аритмолога для решения вопроса о необходимости имплантации ресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции.

Таким пациентам показано назначение пероральной антикоагулянтной терапии в течение как минимум трехмесячного периода (у больных с фибрилляцией предсердий — постоянно) с поддержанием среднего уровня гипокоагуляции ((МНО) — в пределах 2,0–3,0) [11-13].

На протяжении десятилетий применение варфарина является базисом постоянной антикоагулянтной терапии для предотвращения вторичных тромботических осложнений и системных эмболий у пациентов с высоким риском их развития [14].

Заключение. Данный клинический случай еще раз позволяет убедиться в том, что применение комбинированной антикоагулянтной терапии в виде гепарина и варфарина у больного дилатационной кардиомиопатией с хронической сердечной недостаточностью и тромбом ЛЖ делает возможным растворение его без тромбоэмболических осложнений. Достигнутый на фоне медикаментозной терапии регресс клинических признаков сердечной недостаточности дает возможность продолжить медикаментозную терапию под наблюдением кардиолога по месту жительства с консультацией аритмолога для решения вопроса о необходимости имплантации ресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции.

Список литературы

1. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B., Butler J., Casey D.E. Jr., Drazner M.H., Fonarow G.C., Geraci S.A., Horwich T., Januzzi J.L., Johnson M.R., Kasper E.K., Levy W.C., Masoudi F.A., McBride P.E., McMurray J.J., Mitchell J.E., Peterson P.N., Riegel B., Sam F., Stevenson L.W., Tang W.H., Tsai E.J., Wilkoff B.L.; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. V. 62(16). P. e147–239.
2. Шляхто Е.В. Кардиология: национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 800 с.
3. Elliott P., Andersson B., Arbustini E., Bilinska Z., Cecchi F., Charron P., Dubourg O., Kühl U., Maisch B., McKenna W.J., Monserrat L., Pankuweit S., Rapezzi C., Seferovic P., Tavazzi L., Keren A. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur. Heart. J.* 2008. V. 29, no. 2. P. 270-276.
4. Khan F. S., Siddiqui M., Brohi H. et al. Stroke registry: a developing country's perspective. *International Journal of Stroke.* 2010. V. 5, no. 3. P. 234–235.

5. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т., Беграмбекова Ю. Л., Васюк Ю. А., Гарганеева А. А., Гендлин Г. Е., Глезер М. Г., Готье С. В., Довженко Т. В., Кобалава Ж. Д., Козиолова Н. А., Коротеев А. В., Мареев Ю. В., Овчинников А. Г., Перепеч Н. Б., Тарловская Е. И., Чесникова А. И., Шевченко А. О., Арутюнов Г. П., Беленков Ю. Н., Галявич А. С., Гиляревский С. Р., Драпкина О. М., Дупляков Д. В., Лопатин Ю. М., Ситникова М. Ю., Скибицкий В. В., Шляхто Е. В. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение // Кардиология. 2018. № 6(58). С. 8-158. DOI: 10.18087/cardio.2475.
6. Goldstein L.B., Bushnell C.D., Adams R.J., Appel L.J., Braun L.T., Chaturvedi S., Creager M.A., Culebras A., Eckel R.H., Hart R.G., Hinchey J.A., Howard V.J., Jauch E.C., Levine S.R., Meschia J.F., Moore W.S., Nixon J.V., Pearson T.A. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Stroke. 2011. V. 42. P. 227.
7. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., Бойцов С.А., Ардашев А.В. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2018. 247 с.
8. Шишкова А.В., Адонина Е.В., Дупляков Д.В., Суслина Е.А., Ксенофонтова Л.В. Течение и исход дилатационной кардиомиопатии // Кардиология. 2018. № 6(3). С. 92-96.
9. Алексеева Ю.М., Потиевская В.И., Кононенко М.В., Игнатова Е.Г., Воробьева М.В., Неплюева Г.А. Современный подход к лечению дилатационной кардиомиопатии: случай из практики // Клиническая практика. 2014. № 1. С. 17-25.
10. Хубулава Г.Г., Козлов К.Л., Кравчук В.Н., Шишкевич А.Н., Михайлов С.С., Лукьянов Н.Г. Направления клеточной терапии в лечении сердечной недостаточности // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016. № 2. С. 223-229.
11. Сулимов В. А., Напалков Д.А., Соколова А.А. Антикоагулянтная терапия в реальной клинической практике: данные ретроспективного одномоментного исследования // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2015. № 11(1). С. 116-123.
12. Ускова О.В., Соболев К.О., Гендлин Г.Е., Мелехов А.В. Лизис тромба левого желудочка в результате комбинированной антикоагулянтной терапии фраксипарином и варфарином у больной дилатационной кардиомиопатией с хронической сердечной недостаточностью. Описание клинического случая // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. № 7(4). С. 473-478.

13. Корнелюк И.В., Рабцевич В.А., Корнелюк О.М. Эхокардиографические предикторы тромбоза ушка левого предсердия у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий // Неинвазивная аритмология. 2014. № 3(11). С. 170-176.
14. Шекоян С.В., Джндоян З.Т., Сисакян А.С. Случай эффективной антикоагулянтной терапии у больного с ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий и тромбозом левого желудочка // Клиницист. 2016. № 1(10). С. 48-51.