

Современные аспекты диагностики и лечения дилатационной кардиомиопатии с ремоделированием правых отделов сердца

М.Ш. Хубутия^{1,2}, Х.Г. Алиджанова¹ ✉, Ж.В. Молчанова¹, М.А. Сагиров¹, Е.В. Ильина¹

Научное отделение неотложной кардиологии с методами неинвазивной диагностики

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

129090, Российская Федерация, Москва, Большая Сухареvская пл., 3

² ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ

127473, Российская Федерация, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4

✉ Контактная информация: Алиджанова Хафиза Гафуровна, доктор медицинских наук, старший преподаватель учебного центра, старший научный сотрудник научного отделения неотложной кардиологии с методами неинвазивной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». Email: alidzhanovahg@sklif.mos.ru

РЕЗЮМЕ

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — вторая по частоте причина хронической сердечной недостаточности и ведущее показание к трансплантации сердца. На ранних стадиях болезнь протекает бессимптомно, однако сохраняется высокий риск развития опасных для жизни желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти (ВСС). Современные методы диагностики ДКМП, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, спекл-трекинг и 3D-эхокардиография, убедительно доказали развитие структурно-функциональных изменений правых отделов сердца (ПОС) и их прогностическое значение. Методом МРТ сердца диагностируют фиброз миокарда (ФМ), возникающий на ранних стадиях ДКМП. Прогрессирующий фиброз наблюдается у одной пятой пациентов и связан с более чем 3-кратным увеличением риска смерти и осложнений хронической сердечной недостаточности. При адекватном фармакологическом и аппаратном лечении у части пациентов происходит обратное ремоделирование сердца. Однако оптимальная и длительная медикаментозная терапия не приводит к регрессии ФМ даже у лиц с улучшенной функцией левого желудочка (ЛЖ). Ремоделирование ПОС независимо от фракции выброса ЛЖ является предиктором ВСС, указывает на прогрессирование заболевания, предвещая неблагоприятный исход. Распространенность ремоделирования ПОС достоверно не определена, однако систолическая дисфункция правого желудочка зарегистрирована у 34–65% пациентов с ДКМП. Годовая и последующая смертность пациентов с ДКМП остается высокой. МРТ сердца с контрастным усилением стала золотым стандартом диагностики ДКМП и решающим для стратификации риска и прогноза заболевания. Лечение пациентов с ДКМП является сложным процессом. Адекватная медикаментозная и инструментальная терапия в 40% случаев приводит к обратному ремоделированию сердца, которое может быть неустойчивым.

Ключевые слова:

дилатационная кардиомиопатия, ремоделирование сердца, правые отделы сердца, стратификация риска, фиброз миокарда, деформируемость миокарда, лечение

Ссылка для цитирования

Хубутия М.Ш., Алиджанова Х.Г., Молчанова Ж.В., Сагиров М.А., Ильина Е.В. Современные аспекты диагностики и лечения дилатационной кардиомиопатии с ремоделированием правых отделов сердца. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2025;14(2):387–397. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2025-14-2-387-397>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса
ВСС — внезапная сердечная смерть
ДИ — доверительный интервал
ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
ДМ — деформация миокарда
ЖА — желудочковая аритмия
ИКД — имплантированный кардиовертер дефибриллятор
КДР — конечно-диастолический размер
КДО — конечно-диастолический объем
КСО — конечно-систолический объем
ЛЖ — левый желудочек
МПК — механическая поддержка кровообращения
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОР — отношение рисков
ПЖ — правый желудочек

ПП — правое предсердие
НУП — натрийуретический пептид
ПОС — правые отделы сердца
РемС — ремоделирование сердца
РС — риск смерти
СВ — сердечный выброс
СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия
ТС — трансплантация сердца
ФВ — фракция выброса
ФМ — фиброз миокарда
ФП — фибрилляция предсердий
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧСС — частота сердечных сокращений
эхоКГ — эхокардиография
LGE — (Late Gadolinium Enhancement) позднее контрастное усиление гадолинием

ВВЕДЕНИЕ

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — генетическое или приобретенное заболевание миокарда, которое характеризуется дилатацией и систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) или обоих желудочков, и не является следствием ишемической болезни сердца или состояний, приводящих к перегрузке давлением или объемом [1–3]. ДКМП обусловлена гетерогенными причинами и различна в своих фенотипических и клинических проявлениях, является своеобразной моделью сердечной недостаточности, отличающейся от хронической сердечной недостаточности (ХСН) другой этиологии, чаще поражающей пожилое население [4]. Условно заболевание разделяют на стадии: доклиническая, ранняя фаза без четких фенотипических проявлений и клиническая фаза [5]. На стадии ранней диагностики пациенты, как правило, молодые (3–5-е десятилетие жизни), многие из которых не имеют симптомов ХСН, но имеют высокий риск развития опасных для жизни желудочковых аритмий (ЖА) и внезапной сердечной смерти (ВСС) [1, 5]. Патогенетическим субстратом формирования ремоделирования сердца (РемС) и развития ЖА является фиброз миокарда (ФМ) [4, 6]. ФМ — ключевое патологическое изменение при ДКМП, которое можно обнаружить по позднему контрастному усилению гадолинием (*LGE* — *Late Gadolinium Enhancement*). Характеристика сердца с помощью комплексного магнитно-резонансного томографического (МРТ) исследования, включая наличие и локализацию *LGE*, становится фундаментальным инструментом диагностики ДКМП [5, 7]. На ранних стадиях болезни, при которых сохраняются нормальные размеры и функция ЛЖ, МРТ сердца позволяет идентифицировать едва заметные фиброзные рубцы миокарда [2]. При длительном наблюдении (медиана наблюдения 7,9 года) пациентов с ранней стадией ДКМП обнаружены очаги ФМ [6]. Результаты исследования подтверждают факт того, что ранняя стадия болезни — это не доброкачественное состояние, а характеристика ФМ помогает в стратификации риска и выборе тактики лечения. ДКМП — динамическое заболевание с высокой смертностью, являющееся второй по частоте причиной ХСН и показанием к трансплантации сердца (ТС) [8]. При адекватном фармакологическом и аппаратном лечении у части пациентов происходит обратное ремоделирование ЛЖ с нормализацией его размеров и функции [9]. Однако несмотря на кажущееся разрешение заболевания, значительная часть пациентов умирает или имеет худшие клинические и инструментальные показатели [10].

Дилатация ЛЖ описана как предиктор ранних ЖА, а его дисфункция приводит к изменению размеров камер правых отделов сердца (ПОС), их сократимости и диастолической функции. Дисфункция правого желудочка (ПЖ) более прогностически значима, чем дисфункция ЛЖ. Дилатация и дисфункция ПЖ имеют прогностическое значение, связанное с ухудшением функционального статуса и прогрессирующей недостаточностью ЛЖ [11]. Ремоделирование ПОС независимо от фракции выброса (ФВ) ЛЖ является предиктором ВСС [12] и указывает на прогрессирование заболевания, предвещаая неблагоприятный исход [13]. Механизм повышенного риска ЖА у пациентов с дисфункцией ПЖ и неишемической дисфункцией ЛЖ не изучен [6].

Более двух десятилетий назад изучение систолической функции ПЖ у пациентов с ДКМП проводилось инвазивными методами, такими как термодилуция или контрастная вентрикулография, которые редко применяли в клиниках. Современные методы диагностики (МРТ сердца, спекл-трекинг и 3D-эхокардиографии (эхоКГ)) убедительно доказали структурно-функциональные изменения ПОС у лиц с ДКМП, их прогностическое и терапевтическое значение [14–15]. Хотя распространенность ремоделирования ПОС достоверно не определена, по некоторым данным систолическая дисфункция ПЖ зарегистрирована у 34–65% пациентов с ДКМП [16]. Дисфункция ПЖ — независимый прогностический маркер смерти, предиктор опасных для жизни аритмий, повторных госпитализаций и выживаемости пациентов без ТС [13]. У лиц с ФВ ЛЖ менее 35%, частота дисфункции ПЖ составляет 30–70%. Такие значения функции ЛЖ являются пороговыми для имплантации кардиовертера дефибриллятора (ИКД) [17].

Перегрузка желудочков сердца с систолической и диастолической дисфункцией неизбежно влияет на работу предсердий. Предсердный фиброз и предсердная миопатия способствуют увеличению и дисфункции правого предсердия (ПП), что в дальнейшем приводит к снижению сердечного выброса (СВ) и жизнеугрожающим нарушениям ритма сердца [18]. Увеличенный объем ПП является независимым предиктором смерти, ТС, повторной госпитализации и развития фибрилляции/трепетания предсердий (ФП) [19].

Изучение показателей ПОС играет важную роль в стратификации риска смерти (РС) пациентов с ДКМП, а комплексный анализ биатриальной и бивентрикулярной деформации миокарда (ДМ) может способствовать улучшению стратификации РС и внедрению новых рекомендаций по лечению [4, 20]. Таким образом, в ведении пациентов с ДКМП актуальным является ранняя стратификация РС, выявление и предотвращение сердечно-сосудистых осложнений.

Целью исследования было изучение современных методов диагностики и лечения ДКМП со структурными и функциональными изменениями ПОС и их прогностическое значение.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

При ДКМП в ответ на повреждение миокарда или генетическую аномалию развивается РемС, характеризующееся дилатацией и нарушением систолической функции не только ЛЖ, но и часто ПЖ [19–20]. Молекулярные, клеточные и гистологические изменения миокарда определяют макроскопический размер, форму и функции сердечной мышцы [3–4]. РемС связано с активацией нейроэндокринных, паракринных и аутокринных факторов, которые повышаются после повреждения миокарда на фоне напряжения стенки ЛЖ и гемодинамических нарушений. Патологические изменения при ДКМП включают снижение ударного объема и СВ, а также повышение конечного диастолического давления. Компенсаторная объемная перегрузка приводит к увеличению преднагрузки, что способствует увеличению постнагрузки и, в конечном итоге, повышению напряжения стенки ЛЖ. Натрийуретические пептиды (НУП) высвобождаются в

ответ на растяжение миокарда и действуют как контррегуляторные гормоны, способствующие натрийурезу, диурезу, вазодилатации и являются маркёром неблагоприятного прогноза. Увеличение уровня различных медиаторов воспаления (фактора некроза опухоли α , интерлейкина и др.) подтверждают воспалительный генез ДКМП.

Основным клеточным механизмом является апоптоз кардиомиоцитов, который приводит к РемС, а также выраженные дистрофические изменения клеточной структуры миокарда. Ультраструктурное ремоделирование состоит из изменения формы ядра с краевой агрегацией глыбок гетерохроматина, увеличения количества митохондрий, накопления липидных капель и гликогена. Финальным этапом является некроз кардиомиоцитов — необратимая деструкция и лизис органелл, сопровождающийся врастанием коллагеновых волокон в распадающиеся кардиомиоциты. ФМ (определяемый методом МРТ сердца) может возникать в виде очагового замещения (рубцовой) ткани, интерстициального и периваскулярного фиброза, которые могут протекать параллельно и становиться субстратом для жизнеопасных аритмий и дальнейшего нарушения механических функций сердца. Гистологически отмечается гипертрофия, атрофия до одной трети миоцитов, повышенное количество фиброза и изменение элементов цитоскелета [2, 5]. Макроскопически наблюдается кардиомегалия, достигающая гигантских размеров, преобладание дилатации камер сердца над гипертрофией, характерное для эксцентрической гипертрофии, прирост массы сердца на 19,7–20,7% при различных видах ДКМП по сравнению с условной нормой, увеличение плотности миокарда, связанное с развитием миофиброза и интерстициального отёка [3, 21]. ДКМП характеризуется сложными изменениями электрических свойств желудочковых кардиомиоцитов, предрасполагающими к ЖА [22]. При эхоКГ в четырёхкамерной позиции средние величины конечного диастолического объёма (КДО) ЛЖ при I, IIА и IIБ стадиях ХСН превышают показатели контрольной группы на 51%, 86% и 104%, а средние величины КДО ПЖ — на 19%, 37% и 63% соответственно. Таким образом, прогрессирование ХСН у больных с ДКМП сопровождается увеличением КДО обоих желудочков, но дилатация ЛЖ развивается быстрее, чем правого. Средние величины конечного систолического объёма (КСО) ЛЖ и КСО ПЖ на I стадии ХСН превышают норму в 2,3 и 2,1 раза, на IIА стадии — в 3,5 и 2,5 раза, а на IIБ — в 3,9 и 4,2 раза. Это свидетельствует о том, что при прогрессировании ХСН у пациентов с ДКМП почти пропорционально увеличивается КСО ЛЖ и ПЖ. Нарастание дилатации ЛЖ сопровождается увеличением диастолического и особенно систолического индекса сферичности. На I и IIА стадии ХСН длина ЛЖ практически не меняется и лишь на IIБ стадии несколько возрастает, свидетельствуя о том, что он меняет пространственную геометрию, становится более сферичным. По мере нарастания тяжести ХСН параллельно возрастает объём и длина ПЖ преимущественно из-за увеличения поперечных размеров. ПЖ приобретает шарообразную форму за счёт расширения свободной стенки [23]. В результате лечения возможно обратное РемС, определяемое как увеличение ФВ ЛЖ на 10–50% от исходной и снижение индексированного конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ на 10% (КДР более 33 мм/м²) [4].

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА СМЕРТИ

Современные достижения в области генетического секвенирования и визуализации сердца, особенно в отношении количественной оценки ФМ и ДМ, позволили идентифицировать пациентов ДКМП с высоким РС. Стратификация РС основывалась на степени дисфункции ЛЖ и наличии симптомов. Для прогнозирования риска ВСС было создано несколько моделей прогнозирования, включающих клинические, сердечно-лёгочные переменные и лабораторные показатели крови. Однако ни одна из них не оказалась специфичной для ДКМП и не включена в международные рекомендации [20].

Пациенты с ДКМП, перенесшие внезапную остановку сердца, в 70–80% случаях имеют ФВ ЛЖ 35% и выше [24]. При лёгкой и умеренно сниженной ФВ ЛЖ снижение ФВ ПЖ является предиктором аритмических событий [25]. Дисфункция ПЖ — независимый прогностический маркёр смерти, предиктор опасных для жизни аритмий, повторных госпитализаций и выживаемости пациентов без ТС [26–27]. У лиц с ФВ ЛЖ менее 35% частота дисфункции ПЖ составляет 30–70%. Такие изменения функции ЛЖ являются пороговыми для ИКД [17]. Оценка ФВ ПЖ у лиц с ДКМП может быть важной частью отбора кандидатов на ИКД [28]. Вместе с тем ФВ ПЖ является предиктором развития шокового срабатывания или смерти от ИКД [29].

В настоящее время для стратификации РС при ДКМП активно используется МРТ сердца. Феномен *LGE* стал предметом нескольких метаанализов, результатов которых указывают, что наличие очагов контрастного накопления является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности и ЖА [7]. Эффект *LGE* определяется у 30% пациентов с ДКМП и позволяет прогнозировать ВСС у пациентов с ФВ ЛЖ более 40%, которые не соответствуют критериям текущих рекомендаций, и может использоваться с целью отбора для ИКД. Наличие *LGE* является фактически единственным независимым предиктором аритмических событий при ДКМП с ФВ ЛЖ более 35%. Пациенты с *LGE* и ФВ ЛЖ более 35% имели значительно более высокий риск аритмий по сравнению с пациентами без гадолиния с ФВ ЛЖ от 21 до 35% [30]. В исследовании *MINICOR (Multi-Modal International Cardiovascular Outcomes Registry)* МРТ паттерн *LGE* связан с 1,5-кратным увеличением РС от всех причин, риска ТС и применения вспомогательного обходного ЛЖ (отношение рисков (ОР) 1,45, 95% доверительный интервал (ДИ) [1,03; 2,04]) и с 1,8-кратным (ОР 1,82, 95% ДИ [1,20; 3,06]) риском ВСС и ИКД [31]. Прогрессирование ФМ, оцениваемое по степени *LGE*, связано с плохим прогнозом [32]. ФМ является стойким маркёром риска у пациентов с ДКМП и на фоне оптимальной медикаментозной терапии не регрессирует даже у лиц с улучшенной функцией ЛЖ. Прогрессирующий фиброз наблюдается у одной пятой пациентов и связан с более чем 3-кратным увеличением РС. Таким образом, серийные оценки ФМ с помощью МРТ могут улучшить стратификацию риска у пациентов с ДКМП. В проведении МРТ сердца больше всего нуждаются пациенты с имплантируемым сердечным устройством для предотвращения серьёзных сердечных событий. В настоящее время появились устройства с настройкой «Безопасный режим МРТ», который позволил проводить сканирование во время работы устройства без риска для здоровья пациента и имплантируемого уст-

ройства [33]. Результаты многоцентрового исследования пациентов с ДКМП методом МРТ сердца показали: параметры ДМ обоих желудочков сердца являются значимыми предикторами неблагоприятных исходов [34]. В настоящее время проводится исследование *CMR-GUIDE (Cardiac Magnetic Resonance GUIDEd Management of Light-Moderate Left Ventricular Systolic Dysfunction)* (NCT01918215), результаты которого должны ответить на вопрос: улучшает ли ИКД исходы в популяции с ишемической или неишемической кардиомиопатией (ФВ ЛЖ от 36 до 50%) с 2 и более сегментами *LGE*.

Ещё одним методом стратификации РС является определение ДМ при помощи МРТ, которая выражается как процентное изменение длины миокарда (укорочение в продольном/окружном направлениях и удлинение в радиальном направлении). ДМ позволяет обнаружить незначительные аномалии у родственников пациентов с саркомерными мутациями, но с нормальной ФВ ЛЖ и объёмом ЛЖ. С ухудшением глобальной продольной деформации на 1% увеличивается РС от всех причин (ОР: 2,10; $p < 0,001$) независимо от ФВ ЛЖ и наличия или степени *LGE* [15].

В многочисленных исследованиях было обнаружено значение клиничко-лабораторных данных при стратификации риска пациентов с ДКМП. Так, мозговой НУП и *N*-концевой промозговой НУП связаны со смертностью от всех причин, а значение тропонина Т более 18 нг/л является прогностическим фактором смертности от всех причин при неишемической сердечной недостаточности [20].

ДИСФУНКЦИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ЕЁ ДИАГНОСТИКА

ПП играет важную роль во взаимодействии работы камер сердца и системным кровотоком. Нормальная механическая функция ПП обеспечивает достаточный возврат крови к сердцу и предотвращает венозный застой. При ДКМП систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ вызывает перегрузку ПЖ, ухудшая его диастолическую функцию; увеличивает функциональную трикуспидальную регургитацию, которая прогрессирует до недостаточности ПЖ. Расширение камер ПП и нарушение его функции в дальнейшем способствует уменьшению СВ. Нейрогормональные нарушения при фиброзном растяжении ПП проявляются чрезмерно дефектным синтезом предсердных НУП. Такие процессы как предсердная диссинхрония, фиброз и дилатация приводят к прогрессированию предсердной миопатии и к межпредсердной блокаде, а в конечном итоге к ФП [18]. Интерстициальный ФМ является отличительной чертой индуцированного ФП ремоделирования предсердий и связан с дилатацией камер, сферической деформацией и снижением функции предсердий, что ещё больше способствует развитию ФП.

Результаты изучения ПП с помощью МРТ продемонстрировали значительное снижение ДМ у пациентов с ДКМП. Значение ДМ ПП у пациентов с ХСН является независимым предиктором неблагоприятных клинических событий, а индекс объёма ПП считается независимым предиктором смерти, ТС и повторной госпитализации [19]. При ДКМП с тяжёлыми нарушениями функции ПП повышенный индекс площади ПП и его нарушенная ДМ указывают на неблагоприятный прогноз и отсутствие ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ) [35].

Миопатическое поражение ПЖ является многофакторным процессом и зависит от этиологии ДКМП. Бивентрикулярное поражение наблюдается у 30–40% пациентов с ДКМП, причём один и тот же миопатический процесс поражает оба желудочка [14]. Предиктором дисфункции ПЖ является низкая ФВ ЛЖ и систолическая взаимосвязь желудочков через межжелудочковую перегородку, т.е. размер, форма и податливость одного желудочка влияют на другой [13]. Из-за систолической желудочковой взаимозависимости нарушение систолической функции межжелудочковой перегородки приводит к снижению систолической функции ПЖ. Мышца ПЖ преимущественно состоит из продольных мышечных волокон; во время систолы кольцо протросторчатого клапана перемещается к верхушке, происходит несоординированное сокращение в продольном направлении, которое приводит к снижению функции ПЖ. При эксцентрической гипертрофии и ухудшении систолической функции развивается диссинхрония ПЖ, которая является маркёром дезадаптивной стадии ХСН. Пациенты с большой дилатацией ПЖ имеют значительную диссинхронию ПЖ и плохую насосную функцию.

Снижение глобальных показателей сокращения ЛЖ приводит к снижению систолического желудочкового взаимодействия и к снижению сократительной способности ПЖ, даже если ПЖ не участвует в патологическом процессе, вызывающем систолическую дисфункцию ЛЖ [13]. По мере того, как ЛЖ становится более сферическим, волокна перегородки становятся менее косыми, что резко снижает их механическое преимущество и ещё больше ухудшает сократительную функцию ПЖ. В конечном итоге это приводит к клинической правожелудочковой недостаточности. В дополнение к систолическому взаимодействию желудочков сердца, когда ПЖ увеличивается и растягивает перикард, диастолическое давление в перикарде и ПЖ значительно повышается, что приводит к ограничению наполнения ЛЖ перикардом (перикардальное ограничение) и ПЖ через межжелудочковую перегородку. Это так называемое диастолическое желудочковое взаимодействие, которое играет второстепенную роль в определении дисфункции ПЖ при перегрузке ЛЖ [14]. Дисфункция ПЖ стала независимым предиктором серьёзных неблагоприятных сердечных событий (ОР 3,2, 95% ДИ [1,3; 7,6]; $p = 0,009$) наряду с площадью ПП и возрастом пациентов [36]. Пациенты с дисфункцией ПЖ — это чаще лица мужского пола с высоким функциональным классом ХСН и ФП. Снижение ФВ ЛЖ и ФП повышают вероятность дисфункции ПЖ в 1,06 раза.

У лиц с ДКМП наблюдаются нарушения бивентрикулярной и биатриальной ДМ [18, 37, 38]. Отслеживание спекл-эхоКГ ДМ ЛЖ стало независимым предиктором неблагоприятных исходов. Предложено регулярно измерять ДМ ЛЖ для оценки прогноза ДКМП. Обнаружена сильная взаимозависимость между напряжением предсердий и желудочков и функциональными параметрами, включая ФВ ЛЖ и ФВ ЛП. Из-за сложной анатомии ПЖ оценка и выявление его ранней дисфункции затруднена. Оценка прогностической значимости параметров ПЖ показала влияние ФВ ПЖ и его глобальной продольной ДМ на частоту госпитализаций и прогнозирование сердечной смерти и смерти от всех причин. Прогностическая ценность продольной ДМ ПЖ была выше, чем других традици-

онно используемых эхоКГ-показателей систолической функции ПЖ [39].

Важно отметить, что только ФВ ПЖ обеспечивает адекватную оценку истинной глобальной насосной функции ПЖ. 3D-эхоКГ-метод, способный непосредственно измерять КДО, КСО ПЖ и надёжно рассчитывать ФВ ПЖ. Объёмы ПЖ, полученные с помощью 3D-эхоКГ, коррелируют с объёмами ПЖ, полученными с помощью МРТ сердца, а также с объёмами, полученными при катетеризации сердца методом объёмной термодилуции. 3D-эхоКГ зарекомендовал себя как наиболее надёжный метод, завышающий ФВ ПЖ всего на 1,16% [40]. На основании крупных когортных исследований здоровых добровольцев стали доступны нормативные объёмы и ФВ ПЖ, включая референтные значения для возраста, размера тела и пола. ФВ ПЖ более 45% указана в качестве нижнего предела нормы. В недавнем исследовании введена классификации систолической дисфункции ПЖ: лёгкая (40–45%), умеренная (30–40%), тяжёлая (менее 30%) степень и подтверждена их прогностическая ценность [40–41]. 3D-эхоКГ позволяет проводить оценку ДМ ПЖ во всех плоскостях и различных направлениях (продольная, окружная и радиарная деформация) аналогично МРТ сердца. Пациенты с ДКМП и сердечно-сосудистыми событиями (смерть, нефатальная остановка кровообращения, повторная госпитализация) имели нарушение глобальной продольной деформации ПЖ ($-10,5 \pm 4,5\%$ против $-14,3 \pm 5,2\%$, $p=0,009$), продольной деформации свободной стенки ПЖ ($-12,9 \pm 8,7\%$ против $-17,5 \pm 7,1\%$, $p=0,046$) и ФВ ПЖ ($38 \pm 8\%$ против $47 \pm 9\%$, $p=0,001$), в отличие от лиц без событий. У лиц с ФВ ПЖ более 43,4% наблюдали более благоприятный исход по сравнению с пациентами с ФВ ПЖ менее 43,4% ($p<0,001$) [42]. ДМ — предиктор смертности, который коррелирует с ФВ ПЖ, что свидетельствует о превосходстве ДМ, полученной с помощью 3D-ЭЭхоКГ, над другими способами её определения. Таким образом, доступность, портативность, точность и безопасность делают 3D-эхоКГ одним из самых универсальных методов оценки функции ПЖ.

МРТ сердца — золотой стандарт диагностики и оценки ПЖ, объёмы и функцию которого можно измерить с высокой точностью и воспроизводимостью (показания класса Па). Благодаря способности анализировать ткань миокарда в дополнение к расчёту объёмов и систолической функции МРТ позволяет различать этиологию ДКМП, оценить прогноз и РС. МРТ способна выявлять тканевые аномалии (жировая инфильтрация, *LGE*), что позволяет отличить физиологическое ремоделирование ПЖ от патологического. При ДКМП методом МРТ выявлено асимметричное увеличение желудочков с преобладанием больших объёмов ЛЖ; снижение функции ЛЖ и ПЖ; субэпикардальный или миокардальный паттерн *LGE*, связанный с риском ВСС [43]. Региональная ДМ, оцененная с помощью МРТ сердца, предсказывает развитие ЖА. Независимыми предикторами всех причин смертности являются индексированный КДО ЛЖ (при МРТ более $120,5 \text{ мл/м}^2$) и наличие более трёх сегментов с ФМ, который увеличивает риск ЖА.

Оценка диссинхронии ПЖ является новым многообещающим подходом для оценки дисфункции ПЖ и прогноза болезни. Диссинхрония ПЖ связана с его ремоделированием, дисфункцией, плохой гемодинамикой и повышенным риском неблагоприятных кли-

нических событий [44]. У пациентов с ХСН неишемической этиологии при сравнении с ХСН ишемической этиологии наблюдалась выраженная диссинхрония ПЖ ($44,3 \pm 17,8^\circ$ против $35,8 \pm 15,8^\circ$, $P=0,003$), большие объёмы ПЖ (КДО: 302 ± 98 против $243 \pm 83 \text{ мл}$, $P<0,001$; КСО: 199 ± 86 против $138 \pm 69 \text{ мл}$, $P<0,001$) и более низкий показатель ФВ ПЖ ($36 \pm 13\%$ против $46 \pm 15\%$, $P<0,001$). Полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) может ещё более ухудшить степень диссинхронии ПЖ. Диссинхрония ПЖ «смягчается» за счёт резкого снижения постнагрузки ПЖ и является потенциальной терапевтической целью; её оценка помогает в стратификации риска и принятии решений относительно профилактики и лечения ДКМП.

ПРОГНОЗ

В результате интегрированной стратегии лечения, основанной на доказательной терапии, ранней диагностике и структурированном наблюдении, за последние два десятилетия прогноз ДКМП улучшился. РемС является динамическим процессом, а обратное ремоделирование ЛЖ предполагает благоприятный исход болезни. Однако считать пациентов с ДКМП излечившимися нельзя; их следует тщательно и систематически наблюдать, чтобы выявить ранние признаки прогрессирования заболевания, а лечение следует проводить в неопределённо долгие сроки. На прогноз ДКМП и вероятность обратного ремоделирования ЛЖ влияют функция ПЖ, функциональная митральная регургитация и наличие БЛНПГ. Ремоделирование ПОС при ДКМП — признак прогрессирующего заболевания и является независимым прогностическим маркером смерти, госпитализации по причине ХСН, выживаемости без ТС и предиктором аритмических событий. Показатель ФВ ПЖ менее 43%, определённый с помощью 3D-эхоКГ, может предсказать худший сердечно-сосудистый исход у пациентов с ДКМП [42]. Снижение ФВ ПЖ на 10% увеличивает РС от всех причин на 39,6% (95% ДИ, [16,4; 67,4]), $P=0,0003$, 4-кратно увеличивает летальность от всех причин или необходимость в ТС [44]. ИКД снижает годовую летальность пациентов с ДКМП только до 23% [45], однако у пациентов с систолической дисфункцией ПЖ летальность от всех причин значительно снижается (отношение рисков 0,41 (95% ДИ, 0,17; 0,97), $p=0,04$), в отличие от пациентов без дисфункции ПЖ (ОР 1,87, 95% ДИ [0,85; 3,92], $p=0,12$). В группе пациентов с дисфункцией ПЖ имплантация ИКД снизила РС от всех причин на 55%, тогда как у пациентов без дисфункции ПЖ имплантация ИКД не имела эффекта. По-видимому, ИКД значительно снижает риск ВСС у пациентов со сниженной функцией ПЖ. ИКД увеличил выживаемость при бивентрикулярной недостаточности при сравнении с результатами у пациентов только с систолической дисфункцией ЛЖ ($P=0,001$) [29].

ЛЕЧЕНИЕ

Ведение пациентов с ДКМП включает традиционные подходы к лечению ХСН, такие как лекарственные препараты [9], устройства и ТС [5, 8]. Основной целью лечения пациентов с ДКМП является замедление прогрессирования ХСН, улучшение качества жизни и прогноза. Лечение должно включать быструю оптимизацию объёмного статуса, восстановление перфузионного давления, улучшение сократимости и ритма сердца, а в случае рефрактерной недостаточнос-

ти ПЖ — механическую поддержку кровообращения (МПК) или ТС [2].

При адекватном фармакологическом и аппаратном лечении (в течение от 6 мес до 2 лет) у 40% пациентов с ДКМП происходит обратное ремоделирование ЛЖ, которое связано с долгосрочным прогнозом; из них в 15% случаях нормализуются размеры и функции ЛЖ, сохраняющиеся в течение 10 лет наблюдения. Однако при более длительном периоде наблюдения (15 лет) у 5% состояние вновь ухудшается [5]. Оптимальная медикаментозная терапия (9 месяцев) у трети пациентов с ДКМП может повысить ФВ ЛЖ на 20% [46]. В процессе обратного ремоделирования ЛЖ, которое наблюдалось в среднем через 24 месяца (отношение шансов: 2,49; 95% ДИ [1,17; 5,3]; $p=0,018$), происходит нормализация функции ПЖ. Вместе с тем с течением времени в ответ на медикаментозную терапию ФМ сохраняется и не регрессирует в размерах [32]. Этот факт подчёркивает различие фиброза и ФВ ЛЖ как маркёров риска при отборе пациентов на ИКД. В связи с этим оценка рубца миокарда должна быть включена в качестве главного критерия отбора пациентов для установки ИКД [47].

В отличие от лечения ХСН с систолической дисфункцией принципы лечения ДКМП с правожелудочковой недостаточностью недостаточно известны. Большинство рекомендаций основаны либо на ретроспективных, либо на небольших рандомизированных исследованиях. Задачами лечения недостаточности ПЖ являются оптимизация преднагрузки, постнагрузки и сократительной способности миокарда. Поддержание синусового ритма и последовательного сокращения предсердий и желудочков особенно важно при недостаточности ПЖ, поскольку ФП и атриовентрикулярная блокада высокой степени могут иметь серьёзные гемодинамические последствия. Взаимозависимость желудочков также является важной концепцией, которую следует учитывать при подборе терапии. Чрезмерная объёмная нагрузка может увеличить давление на перикард и снизить преднагрузку ЛЖ и СВ через механизм желудочкового взаимодействия. С другой стороны, гиповолемия может снизить преднагрузку ПЖ и СВ. Вместе с тем общие рекомендации для пациентов с правожелудочковой недостаточностью не отличаются от таковых у пациентов с левожелудочковой ХСН. Важное значение имеет распознавание факторов, приводящих к клиническому ухудшению. Это несоблюдение медикаментозного лечения или диеты; приём некоторых препаратов; системные факторы, такие как сепсис, анемия, гипоксемия и гиперкапния; сердечно-сосудистые факторы, такие как аритмии, ишемия миокарда, тромбоэмболия лёгочной артерии; нарушение сна, апноэ, психоэмоциональный стресс.

Бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, антагонисты рецепторов альдостерона и ингибиторы энкефалиназы рецепторов ангиотензина II, воздействуют на патофизиологический механизм ХСН (симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и систему НУП). При ДКМП уровень циркулирующих катехоламинов повышен, что указывает на гиперактивность симпатической нервной системы, которые усугубляют дисфункцию ЛЖ. Урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) улучшает наполнение ЛЖ и способно поддержать баланс снабжения и потребности миокарда в кислоро-

де, снижая смертность и сердечно-сосудистые события. Карведилол, обладающий уникальными сосудорасширяющими и антиоксидантными свойствами, является наиболее эффективным препаратом среди бета-блокаторов. В улучшении ФВ ЛЖ карведилол, верапамил и триметазидин показали наибольшую эффективность. Ивабрадин, повышая активность парасимпатической нервной системы и улучшая вегетативную регуляцию сердечно-сосудистой системы, препятствует РС. На ранней стадии ДКМП недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, такие как верапамил и дилтиазем, могут сохранить систолическую функцию и диастолическое наполнение, улучшая работоспособность миокарда [8, 48]. У пациентов с бивентрикулярной недостаточностью ингибирование ангиотензин-превращающего фермента увеличивает ЧСС, снижает КДО ПЖ и давление наполнения. β -блокада карведилолом или биспрололом улучшает систолическую функцию ПЖ. Риск тромбоэмболических осложнений у пациентов с недостаточностью ПЖ достоверно не установлен. Хотя клиническая практика различается, антикоагулянты обычно рекомендуются пациентам с признаками внутрисердечного тромба, документально подтвержденными тромбоэмболическими явлениями (эмболия лёгочной артерии или парадоксальная эмболия) и пациентам с пароксизмальной или персистирующей ФП/трепетанием предсердий.

Для первичной и вторичной профилактики ВСС используется ИКД. Имплантируемое устройство необходимо пациентам с ДКМП с устойчивой желудочковой тахикардией в анамнезе, пережившим остановку сердца [28]. Для восстановления физиологической последовательности сокращений камер сердца используется СРТ [35]. Бивентрикулярная электрокардиостимуляция или СРТ улучшают симптомы и выживаемость у отдельных пациентов с систолической ХСН. Изучение ресинхронизации ПЖ находится на начальной стадии, и снижение постнагрузки силденафилом улучшает синхронность ПЖ [44]. Результаты многоцентрового исследования продемонстрировали, что СРТ была связана с улучшением ФВ ЛЖ у пациентов с правожелудочковой недостаточностью.

Альтернативным вариантом у пациентов с терминальной ХСН является длительная МПК/устройство вспомогательного кровообращения ЛЖ в качестве целевой терапии, либо — моста к ТС [8]. МПК стала всё более широко используемой стратегией ведения пациентов как с острой, так и с хронической желудочковой недостаточностью. Для пациентов с поздней стадией ХСН, рефрактерной к фармакологическому лечению, предусмотренному рекомендациями, а также к аппаратной и хирургической терапии (СРТ, ИКД, транспатентное или хирургическое лечение) долгосрочная МПК с помощью вспомогательного устройства для ЛЖ с дополнительной временной или долгосрочной поддержкой ПЖ или без неё, хорошо зарекомендовали себя. Большинство устройств долгосрочной МПК предназначены для ЛЖ. У пациентов с ДКМП двухлетняя выживаемость составила свыше 80% и была аналогична показателям ранней выживаемости после ТС. Результаты лечения пациентов с МПК по поводу правожелудочковой недостаточности показали, что 42–75% пациентов выздоравливают. Описаны случаи лечения пациентов с ДКМП паракорпоральным вспомогательным устройством ЛЖ. В последнее время из-за нехватки органов широко применяется вентри-

кулектотомия с уменьшением объёма, такая как операция Батисты при идиопатической ДКМП. У пациентов с недостаточностью ПЖ, невосприимчивых к медикаментозному лечению, механическая поддержка с помощью вспомогательного устройства для ПЖ может быть использована в качестве моста к ТС или выздоровлению. Наиболее распространёнными показаниями к использованию вспомогательного ПЖ являются тяжёлая недостаточность ПЖ, связанная с обходным ЛЖ, предполагаемая ТС. ТС является конечным этапом лечения больных с ДКМП и может быть рассмотрена у отдельных пациентов с прогрессирующей рефрактерной недостаточностью ПЖ.

Клеточная терапия ДКМП направлена на борьбу с потерей кардиомиоцитов и прогрессированием дисфункции миокарда. Клинические испытания клеточной терапии ДКМП, особенно в сочетании с дополнительной цитокиновой терапией, такой как гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, продемонстрировали положительные результаты в улучшении сердечной функции и симптомов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При дилатационной кардиомиопатии главной причиной ремоделирования сердца и жизнеугрожающих

аритмий является фиброз миокарда, который определяется у бессимптомных пациентов на ранней стадии болезни. Вовлечение правых отделов сердца в патологический процесс у пациентов с дилатационной кардиомиопатией является предиктором неблагоприятного исхода (аритмические события, тяжёлая сердечная недостаточность, повторные госпитализации, трансплантация сердца и смерть). Современные методы диагностики позволили изучить показатели правых отделов сердца, однако они не внедрены в рутинную практику. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастным усилением — золотой стандарт диагностики дилатационной кардиомиопатии и решающее исследование для стратификации риска и прогноза заболевания. Оценка и характеристика фиброзного рубца миокарда должна быть включена в качестве главного критерия отбора пациентов для установки имплантированного кардиовертера дефибриллятора. Лечение пациентов с дилатационной кардиомиопатией является сложным процессом. Адекватная медикаментозная и инструментальная терапия в 40% случаях приводит к обратному ремоделированию сердца, но без регресса участков фиброза миокарда, что указывает на сохраняющийся риск осложнений и смерти.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Sinagra G, Elliott PM, Merlo M. Dilated cardiomyopathy: so many cardiomyopathies! *Eur Heart J*. 2020;41(39):3784–3786. PMID: 31872205 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz908>
2. Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, Hersberger RE, Lipshultz SE, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):32. PMID: 31073128 <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
3. Шумаков В.И., Хубутя М.Ш., Ильинский И.М. *Дилатационная кардиомиопатия*. Москва: Трида; 2003.
4. Ferreira A, Ferreira V, Antunes MM, Lousinha A, Pereira-da-Silva T, Antunes D, et al. Dilated Cardiomyopathy: A Comprehensive Approach to Diagnosis and Risk Stratification. *Biomedicine*. 2023;11(3):834. <https://doi.org/10.3390/biomedicine11030834>
5. Orphanou N, Papatheodorou E, Anastakis A. Dilated cardiomyopathy in the era of precision medicine: latest concepts and developments. *Heart Fail Rev*. 2022;27(4):1173–1191. PMID: 34263412 <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10139-0>
6. Hammersley DJ, Jones RE, Owen R, Mach L, Lota AS, Khalique Z, et al. Phenotype, outcomes and natural history of early-stage non-ischaemic cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2023;25(11):2050–2059. PMID: 37728026 <https://doi.org/10.1002/ehf.3037>
7. Голухова Е.З., Александрова С.А., Бердибеков Б.Ш. Прогностическая роль количественной оценки миокардиального фиброза по данным магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием при нешемиических дилатационных кардиомиопатиях: систематический обзор и метаанализ. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(12):189–197. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4776>
8. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2017;390(10092):400–414. PMID: 28190577 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31713-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31713-5)
9. Xu XR, Han MM, Yang YZ, Wang X, Hou DY, Meng XC, et al. Fifteen-year mortality and prognostic factors in patients with dilated cardiomyopathy: persistent standardized application of drug therapy and strengthened management may bring about encouraging change in an aging society. *J Geriatr Cardiol*. 2022;19(5):335–342. PMID: 35722031 <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2022.05.003>
10. Merlo M, Stolfo D, Anzini M, Negri F, Pinamonti B, Barbati G, et al. Persistent recovery of normal left ventricular function and dimension in idiopathic dilated cardiomyopathy during long-term follow-up: does real healing exist? *J Am Heart Assoc*. 2015;4(1):e001504. PMID: 25587018 <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.000570>
11. Leeper B. Right Ventricular Failure. *AACN Adv Crit Care*. 2020;31(1):49–56. PMID: 32168515 <https://doi.org/10.4037/aacnacc2020172>
12. Packer M. What causes sudden death in patients with chronic heart failure and a reduced ejection fraction? *Eur Heart J*. 2020;41(18):1757–1765. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz553>
13. Iovănescu ML, Florescu DR, Marcu AS, Donoiu I, Militaru S, Florescu C, et al. The Dysfunctional Right Ventricle in Dilated Cardiomyopathies: Looking from the Right Point of View. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022;9(10):359. PMID: 36286311 <https://doi.org/10.3390/jcdd9100359>
14. Becker MAJ, van der Lingen ALJ, Wubben M, van de Ven PM, van Rossum AC, Cornel JH, et al. Characteristics and prognostic value of right ventricular (DYS)function in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy assessed with cardiac magnetic resonance imaging. *ESC Heart Fail*. 2021;8(2):1055–1063. PMID: 33560582 <https://doi.org/10.1002/ehf2.13072>
15. Vijiñac A, Onciul S, Guzu C, Verinceanu V, Bătăilă V, Deaconu S, et al. The prognostic value of right ventricular longitudinal strain and 3D ejection fraction in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(11):3233–3244. PMID: 34165699 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02322-z>
16. Venner C, Selton-Suty C, Huttin O, Erpelding ML, Aliot E, Juillière Y. Right ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Prognostic value and predictive factors. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109(4):231–241. PMID: 26782624 <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.10.006>
17. Pathak RK, Sanders P, Deo R. Primary prevention implantable cardioverter-defibrillator and opportunities for sudden cardiac death risk assessment in non-ischaemic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2018;39(31):2859–2866. PMID: 30020440 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy344>
18. Li Y, Guo J, Li W, Xu Y, Wan K, Xu Z, et al. Prognostic value of right atrial strain derived from cardiovascular magnetic resonance in non-ischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):54. PMID: 36352424 <https://doi.org/10.1186/s12968-022-00894-w>
19. Sallach JA, Tang WH, Borowski AG, Tong W, Porter T, Martin MG, et al. Right Atrial Volume Index in Chronic Systolic Heart Failure and Prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2(5):527–534. PMID: 19442936 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.01.012>
20. Marrow BA, Cook SA, Prasad SK, McCann GP. Emerging Techniques for Risk Stratification in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(10):1196–1207. PMID: 32164893 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.058>
21. Boulet J, Mehra MR. Left Ventricular Reverse Remodeling in Heart Failure: Remission to Recovery. *Struct Heart*. 2021;5(5):466–481. <https://doi.org/10.1080/24748706.2021.1954275>
22. Mages C, Gamp H, Syren P, Rahm AK, André F, Frey N, et al. Electrical Ventricular Remodeling in Dilated Cardiomyopathy. *Cells*. 2021;10(10):2767. PMID: 34685747 <https://doi.org/10.3390/cells10102767>
23. Мазур В.В., Калинин А.М., Мазур Е.С. Особенности ремоделирования сердца на разных стадиях хронической сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2010;6(6):818–822.
24. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, Socoteanu C, John BT, Mariani R, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without

- left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(6):1161–1166. PMID: 16545646 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.045>
25. Mikami Y, Jolly U, Heydari B, Peng M, Almeahadi F, Zahran M, et al. Right Ventricular Ejection Fraction Is Incremental to Left Ventricular Ejection Fraction for the Prediction of Future Arrhythmic Events in Patients With Systolic Dysfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10(1):e004067. PMID: 28087564 <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004067>
 26. Gulati A, Ismail TF, Jabbour A, Alpendurada F, Guha K, Ismail NA, et al. The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2013;128(15):1623–1633. PMID: 23965488 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002518>
 27. Pueschner A, Chattranukulchai P, Heitner JF, Shah DJ, Hayes B, Rehwal W, et al. The Prevalence, Correlates, and Impact on Cardiac Mortality of Right Ventricular Dysfunction in Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(10 Pt B):1225–1236. PMID: 29025576 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.06.013>
 28. Elming MB, Hammer-Hansen S, Voges I, Nyktari E, Raja AA, Svendsen JH, et al. Right Ventricular Dysfunction and the Effect of Defibrillator Implantation in Patients With Nonischemic Systolic Heart Failure. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(3):e007022. PMID: 30866666 <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.007022>
 29. Jimenez-Juan L, Ben-Dov N, Goncalves Frazao CV, Tan NS, Singh SM, Dorian P, et al. Right Ventricular Function at Cardiac MRI Predicts Cardiovascular Events in Patients with an Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Radiology*. 2021;301(2):322–329. PMID: 34402663 <https://doi.org/10.1148/radiol.2021120246>
 30. Di Marco A, Brown PF, Bradley J, Nucifora G, Claver E, de Frutos F, et al. Improved Risk Stratification for Ventricular Arrhythmias and Sudden Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(23):2890–2905. PMID: 34112317 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.030>
 31. Alba AC, Gaztañaga J, Foroutan F, Thavendiranathan P, Merlo M, Alonso-Rodriguez D, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement for the Prediction of Cardiovascular Outcomes in Dilated Cardiomyopathy: An International, Multi-Institutional Study of the MINICOR Group. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13(4):e010105. PMID: 32312112 <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.119.010105>
 32. Mandawat A, Chattranukulchai P, Mandawat A, Blood AJ, Ambati S, Hayes B, et al. Progression of Myocardial Fibrosis in Nonischemic DCM and Association With Mortality and Heart Failure Outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(7):1338–1350. PMID: 33454264 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.11.006>
 33. Perone F, Dentamaro I, La Mura L, Alifragki A, Marketou M, Cavaretta E, et al. Current Insights and Novel Cardiovascular Magnetic Resonance-Based Techniques in the Prognosis of Non-Ischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Clin Med*. 2024;13(4):1017. PMID: 38398330 <https://doi.org/10.3390/jcm13041017>
 34. Tang HS, Kwan CT, He J, Ng PP, Hai SHJ, Kwok FYJ, et al. Prognostic Utility of Cardiac MRI Myocardial Strain Parameters in Patients With Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: A Multicenter Study. *AJR Am J Roentgenol*. 2023;220(4):524–538. PMID: 36321987 <https://doi.org/10.2214/AJR.22.28415>
 35. D'Andrea A, Scarafie R, Riegler L, Salerno G, Gravino R, Cocchia R, et al. Right atrial size and deformation in patients with dilated cardiomyopathy undergoing cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(12):1169–1177. PMID: 19926601 <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp158>
 36. Venner C, Selton-Suty C, Huttin O, Erpelding ML, Aliot E, Juillière Y. Right ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Prognostic value and predictive factors. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109(4):231–241. PMID: 26782624 <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.10.006>
 37. Liu T, Gao Y, Wang H, Zhou Z, Wang R, Chang S-S, et al. Association between right ventricular strain and outcomes in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart*. 2021;107(15):1233–1239. PMID: 33139324 <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317949>
 38. Liu S, Li Y, Lian J, Wang X, Li Y, Wang D, et al. Prognostic Significance of Biventricular and Biatrial Strain in Dilated Cardiomyopathy: Strain Analysis Derived from Cardiovascular Magnetic Resonance. *Rev Cardiovasc Med*. 2023;24(12):347. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2412347>
 39. Houard L, Benaets MB, de Meester de Ravenstein C, Rousseau MF, Ahn SA, Amzulescu M-S, et al. Additional Prognostic Value of 2D Right Ventricular Speckle-Tracking Strain for Prediction of Survival in Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Comparative Study With Cardiac Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(12):2373–2385. PMID: 30772232 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.028>
 40. Muraru D, Badano LP, Nagata Y, Surkova E, Nabeshima Y, Genovese D, et al. Development and prognostic validation of partition values to grade right ventricular dysfunction severity using 3D echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21:10–21. PMID: 31539046 <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez233>
 41. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernandeet L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1–39.e14. PMID: 25559473 <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
 42. Vijai A, Onciu S, Guzu C, Verinceanu V, Bătăilă V, Deaconu S, et al. The prognostic value of right ventricular longitudinal strain and 3D ejection fraction in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(11):3233–3244. PMID: 34165699 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02322-z>
 43. Kübler J, Burgstahler C, Brendel JM, Gassenmaier S, Hagen F, Klingel K, et al. Cardiac MRI findings to differentiate athlete's heart from hypertrophic (HCM), arrhythmogenic right ventricular (ARVC) and dilated (DCM) cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(8):2501–2515. PMID: 34019206 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02280-6>
 44. Monzo L, Tupy M, Borlaug BA, Reichenbach A, Jurcova I, Benes J, et al. Pressure overload is associated with right ventricular dyssynchrony in heart failure with reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2024;11(2):1097–1109. PMID: 38263857 <https://doi.org/10.1002/ehf2.14682>
 45. Golwala H, Bajaj NS, Arora G, Arora P. Implantable cardioverter-defibrillator for nonischemic cardiomyopathy: An updated meta-analysis. *Circulation*. 2017;135(2):201–203. PMID: 27993908 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026056>
 46. O'Keefe JH Jr, Magalski A, Stevens TL, Bresnahan DR Jr, Alaswad K, Krueger SK, et al. Predictors of improvement in left ventricular ejection fraction with carvedilol for congestive heart failure. *J Nucl Cardiol*. 2000;7(1):3–7. PMID: 10698228 <https://doi.org/10.1067/mnc.2000.102678>
 47. Theerasuwipakorn N, Chokesuwattanakul R, Phannajit J, Marsukjai A, Thapanasuta M, Klem I, et al. Impact of late gadolinium-enhanced cardiac MRI on arrhythmic and mortality outcomes in nonischemic dilated cardiomyopathy: updated systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2023;13(1):13775. PMID: 37612359 <https://doi.org/10.1038/s41598-023-41087-4>
 48. Tong X, Shen L, Zhou X, Wang Y, Chang S, Lu S. Comparative Efficacy of Different Drugs for the Treatment of Dilated Cardiomyopathy: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Drugs RD*. 2023;23(3):197–210. PMID: 37556093 <https://doi.org/10.1007/s40268-023-00435-5>

REFERENCES

1. Sinagra G, Elliott PM, Merlo M. Dilated cardiomyopathy: so many cardiomyopathies! *Eur Heart J*. 2020;41(39):3784–3786. PMID: 31872205 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz908>
2. Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, Hersberger RE, Lipshultz SE, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):32. PMID: 31073128 <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
3. Shumakov VI, Khubutiya MSh, Il'inskiy IM. *Dilatatsionnaya kardiomiopatiya*. Moscow: Triada Publ.; 2003. (In Russ.)
4. Ferreira A, Ferreira V, Antunes MM, Lousinha A, Pereira-da-Silva T, Antunes D, et al. Dilated Cardiomyopathy: A Comprehensive Approach to Diagnosis and Risk Stratification. *Biomedicines*. 2023;11(3):834. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11030834>
5. Orphanou N, Papatheodorou E, Anastasakis A. Dilated cardiomyopathy in the era of precision medicine: latest concepts and developments. *Heart Fail Rev*. 2022;27(4):1175–1191. PMID: 34263412 <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10139-0>
6. Hammersley DJ, Jones RE, Owen R, Mach L, Lota AS, Khalique Z, et al. Phenotype, outcomes and natural history of early-stage non-ischaemic cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2023;25(11):2050–2059. PMID: 37728026 <https://doi.org/10.1002/ehf.3037>
7. Golukhova EZ, Aleksandrova SA, Berdibekov BSh. Predictive role of quantification of myocardial fibrosis using delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic dilated cardiomyopathies: a systematic review and meta-analysis. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(12):4776. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4776>
8. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2017;390(10092):400–414. PMID: 28190577 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31713-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31713-5)
9. Xu XR, Han MM, Yang YZ, Wang X, Hou DY, Meng XC, et al. Fifteen-year mortality and prognostic factors in patients with dilated cardiomyopathy: persistent standardized application of drug therapy and strengthened management may bring about encouraging change in an aging society. *J Geriatr Cardiol*. 2022;19(5):335–342. PMID: 35722031 <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2022.05.003>
10. Merlo M, Stolfo D, Anzini M, Negri F, Pinamonti B, Barbati G, et al. Persistent recovery of normal left ventricular function and dimension

- in idiopathic dilated cardiomyopathy during long-term follow-up: does real healing exist? *J Am Heart Assoc.* 2015;4(1):e001504. PMID: 25587018 <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.000570>
11. Leeper B. Right Ventricular Failure. *AACN Adv Crit Care.* 2020;31(1):49–56. PMID: 32168515 <https://doi.org/10.4037/aacnacc2020172>
 12. Packer M. What causes sudden death in patients with chronic heart failure and a reduced ejection fraction? *Eur Heart J.* 2020;41(18):1757–1763. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz553>
 13. Iovănescu ML, Florescu DR, Marcu AS, Donoiu I, Militaru S, Florescu C, et al. The Dysfunctional Right Ventricle in Dilated Cardiomyopathies: Looking from the Right Point of View. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022;9(10):359. PMID: 36286311 <https://doi.org/10.3390/jcdd9100359>
 14. Becker MAJ, van der Lingen ALCJ, Wubben M, van de Ven PM, van Rossum AC, Cornel JH, et al. Characteristics and prognostic value of right ventricular (DYS)function in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy assessed with cardiac magnetic resonance imaging. *ESC Heart Fail.* 2021;8(2):1055–1063. PMID: 33560582 <https://doi.org/10.1002/ehf2.13072>
 15. Vijilic A, Onciul S, Guzu C, Verinceanu V, Bătăilă V, Deaconu S, et al. The prognostic value of right ventricular longitudinal strain and 3D ejection fraction in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(11):3233–3244. PMID: 34165699 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02322-z>
 16. Venner C, Selton-Suty C, Huttin O, Erpelding ML, Aliot E, Juillière Y. Right ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Prognostic value and predictive factors. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016;109(4):231–241. PMID: 26782624 <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.10.006>
 17. Pathak RK, Sanders P, Deo R. Primary prevention implantable cardioverter-defibrillator and opportunities for sudden cardiac death risk assessment in non-ischaemic cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2018;39(31):2859–2866. PMID: 30020440 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy344>
 18. Li Y., Guo J, Li W, Xu Y, Wan K, Xu Z, et al. Prognostic value of right atrial strain derived from cardiovascular magnetic resonance in non-ischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2022;24(1):54. PMID: 36352424 <https://doi.org/10.1186/s12968-022-00894-w>
 19. Sallach JA, Tang WH, Borowski AG, Tong W, Porter T, Martin MG, et al. Right Atrial Volume Index in Chronic Systolic Heart Failure and Prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(5):527–534. PMID: 19442936 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.01.012>
 20. Marrow BA, Cook SA, Prasad SK, McCann GP. Emerging Techniques for Risk Stratification in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(10):1196–1207. PMID: 32164893 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.058>
 21. Boulet J, Mehra MR. Left Ventricular Reverse Remodeling in Heart Failure: Remission to Recovery. *Struct Heart.* 2021;5(5):466–481. <https://doi.org/10.1080/24748706.2021.1954275>
 22. Mages C, Gampp H, Syren P, Rahm AK, André F, Frey N, et al. Electrical Ventricular Remodeling in Dilated Cardiomyopathy. *Cells.* 2021;10(10):2767. PMID: 34685747 <https://doi.org/10.3390/cells10102767>
 23. Mazur VV, Kalinkin AM, Mazur ES. Heart Remodeling at Different Stages of Chronic Heart Failure in Patients With Postinfarction Cardiosclerosis and Dilated Cardiomyopathy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2010;6(6):818–822. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-6-818-822>
 24. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, Socoteanu C, John BT, Mariani R, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(6):1161–1166. PMID: 16545646 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.045>
 25. Mikami Y, Jolly U, Heydari B, Peng M, Almeshmadi F, Zahrani M, et al. Right Ventricular Ejection Fraction Is Incremental to Left Ventricular Ejection Fraction for the Prediction of Future Arrhythmic Events in Patients With Systolic Dysfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(1):e004067. PMID: 28087564 <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004067>
 26. Gulati A, Ismail TF, Jabbour A, Alpendurada F, Guha K, Ismail NA, et al. The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation.* 2013;128(15):1623–1633. PMID: 23965488 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002518>
 27. Pueschner A, Chatranukulchai P, Heitner JF, Shah DJ, Hayes B, Rehwald W, et al. The Prevalence, Correlates, and Impact on Cardiac Mortality of Right Ventricular Dysfunction in Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(10 Pt B):1225–1236. PMID: 29025576 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.06.013>
 28. Elming MB, Hammer-Hansen S, Voges I, Nyktari E, Raja AA, Svendsen JH, et al. Right Ventricular Dysfunction and the Effect of Defibrillator Implantation in Patients With Nonischemic Systolic Heart Failure. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2019;12(3):e007022. PMID: 30866666 <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.007022>
 29. Jimenez-Juan L, Ben-Dov N, Goncalves Frazao CV, Tan NS, Singh SM, Dorian P, et al. Right Ventricular Function at Cardiac MRI Predicts Cardiovascular Events in Patients with an Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Radiology.* 2021;301(2):322–329. PMID: 34402663 <https://doi.org/10.1148/radiol.2021210246>
 30. Di Marco A, Brown PF, Bradley J, Nucifora G, Claver E, de Frutos F, et al. Improved Risk Stratification for Ventricular Arrhythmias and Sudden Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(23):2890–2905. PMID: 34112317 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.030>
 31. Alba AC, Gaztañaga J, Foroutan F, Thavendiranathan P, Merlo M, Alonso-Rodriguez D, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement for the Prediction of Cardiovascular Outcomes in Dilated Cardiomyopathy: An International, Multi-Institutional Study of the MINICOR Group. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2020;13(4):e010105. PMID: 32312112 <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.119.010105>
 32. Mandawat A, Chatranukulchai P, Mandawat A, Blood AJ, Ambati S, Hayes B, et al. Progression of Myocardial Fibrosis in Nonischemic DCM and Association With Mortality and Heart Failure Outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(7):1338–1350. PMID: 33454264 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.11.006>
 33. Perone F, Dentamaro I, La Mura L, Alifragki A, Marketou M, Cavarretta E, et al. Current Insights and Novel Cardiovascular Magnetic Resonance-Based Techniques in the Prognosis of Non-Ischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Clin Med.* 2024;13(4):1017. PMID: 38598330 <https://doi.org/10.3390/jcm13041017>
 34. Tang HS, Kwan CT, He J, Ng PP, Hai SHJ, Kwok FYJ, et al. Prognostic Utility of Cardiac MRI Myocardial Strain Parameters in Patients With Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: A Multicenter Study. *AJR Am J Roentgenol.* 2023;220(4):524–538. PMID: 36321987 <https://doi.org/10.2214/AJR.22.28415>
 35. D'Andrea A, Scarafie R, Riegler L, Salerno G, Gravino R, Cocchia R, et al. Right atrial size and deformation in patients with dilated cardiomyopathy undergoing cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail.* 2009;11(12):1169–1177. PMID: 19926601 <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp158>
 36. Venner C, Selton-Suty C, Huttin O, Erpelding ML, Aliot E, Juillière Y. Right ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Prognostic value and predictive factors. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016;109(4):231–241. PMID: 26782624 <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.10.006>
 37. Liu T, Gao Y, Wang H, Zhou Z, Wang R, Chang S-S, et al. Association between right ventricular strain and outcomes in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart.* 2021;107(15):1233–1239. PMID: 33159324 <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317949>
 38. Liu S, Li Y, Lian J, Wang X, Li Y, Wang D, et al. Prognostic Significance of Biventricular and Biatrial Strain in Dilated Cardiomyopathy: Strain Analysis Derived from Cardiovascular Magnetic Resonance. *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(12):347. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2412347>
 39. Houard L, Benaets MB, de Meester de Ravenstein C, Rousseau MF, Ahn SA, Amzulescu M-S, et al. Additional Prognostic Value of 2D Right Ventricular Speckle-Tracking Strain for Prediction of Survival in Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Comparative Study With Cardiac Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(12):2373–2385. PMID: 30772232 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.028>
 40. Muraru D, Badano LP, Nagata Y, Surkova E, Nabeshima Y, Genovese D, et al. Development and prognostic validation of partition values to grade right ventricular dysfunction severity using 3D echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21:10–21. PMID: 31539046 <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez233>
 41. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilaio J, Armstrong A, Ernandeet L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1–39.e14. PMID: 25559473 <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
 42. Vijilic A, Onciul S, Guzu C, Verinceanu V, Bătăilă V, Deaconu S, et al. The prognostic value of right ventricular longitudinal strain and 3D ejection fraction in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(11):3233–3244. PMID: 34165699 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02322-z>
 43. Kübler J, Burgstahler C, Brendel JM, Gassenmaier S, Hagen F, Klingel K, et al. Cardiac MRI findings to differentiate athlete's heart from hypertrophic (HCM), arrhythmogenic right ventricular (ARVC) and dilated (DCM) cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(8):2501–2515. PMID: 34019206 <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02280-6>
 44. Monzo L, Tupy M, Borlaug BA, Reichenbach A, Jurcova I, Benes J, et al. Pressure overload is associated with right ventricular dyssynchrony in heart failure with reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail.* 2024;11(2):1097–1109. PMID: 38263857 <https://doi.org/10.1002/ehf2.14682>
 45. Golwala H, Bajaj NS, Arora G, Arora P. Implantable cardioverter-defibrillator for nonischemic cardiomyopathy: An updated meta-analysis. *Circulation.* 2017;135(2):201–203. PMID: 27993908 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026056>
 46. O'Keefe JH Jr, Magalski A, Stevens TL, Bresnahan DR Jr, Alaswad K, Krueger SK, et al. Predictors of improvement in left ventricular

- ejection fraction with carvedilol for congestive heart failure. *J Nucl Cardiol.* 2000;7(1):3–7. PMID: 10698228 <https://doi.org/10.1067/mnc.2000.102678>
47. Theerasuwipakorn N, Chokesuwattanaskul R, Phannajit J, Marsukjai A, Thapanasuta M, Klem I, et al. Impact of late gadolinium-enhanced cardiac MRI on arrhythmic and mortality outcomes in nonischemic dilated cardiomyopathy: updated systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2023;13(1):13775. PMID: 37612359 <https://doi.org/10.1038/s41598-023-41087-4>
48. Tong X, Shen L, Zhou X, Wang Y, Chang S, Lu S. Comparative Efficacy of Different Drugs for the Treatment of Dilated Cardiomyopathy: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Drugs RD.* 2023;23(3):197–210. PMID: 37556093 <https://doi.org/10.1007/s40268-023-00435-5>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Хубутия Могели Шалвович

академик РАН, профессор, доктор медицинских наук, президент ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; заведующий кафедрой трансплантологии и искусственных органов Научно-образовательного института «Высшая школа клинической медицины им. Н.А. Семашко» ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ;
<https://orcid.org/0000-0002-0746-1884>, khubutyams@sklif.mos.ru;
 30%: концепция, редактирование текста статьи, утверждение рукописи

Алиджанова Хафиза Гафуровна

доктор медицинских наук, старший преподаватель учебного центра, старший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии с методами неинвазивной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0002-6229-8629>, alidzhanovahg@sklif.mos.ru;
 25%: дизайн исследования, анализ литературы, написание статьи

Молчанова Жанна Владимировна

клинический ординатор по специальности «Кардиология» ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0009-0004-5294-1352>, zhanna1323@mail.ru;
 20%: дизайн исследования, научная поддержка, написание отдельных разделов статьи

Сагиров Марат Анварович

кандидат медицинских наук, заведующий научным отделом неотложной кардиохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0002-2971-9188>, sagirovma@sklif.mos.ru;
 18%: научная поддержка, редактирование, внесение исправлений

Ильина Евгения Витальевна

клинический ординатор по специальности «Кардиология» ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0009-0007-7436-0681>, osmakosma98@yandex.ru;
 7%: анализ литературы, редактирование текста статьи

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Modern Aspects of Diagnosis and Treatment of Dilated Cardiomyopathy With Remodeling of the Right Heart

M.Sh. Khubutiya^{1,2}, Kh.G. Alidzhanova¹, Zh.V. Molchanova¹, M.A. Sagirov¹, E.V. Ilyina¹

Scientific Department of Emergency Cardiology with Non-invasive Diagnostic Methods

¹ N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

Bolshaya Sukharevskaya Sq. 3, Moscow, Russian Federation 129090

² Russian University of Medicine

Dolgoprudskaya Str. 4, Moscow, Russian Federation 127473

✉ **Contacts:** Khafiza G. Alidzhanova, Doctor of Medical Sciences, Senior Lecturer, Training Center; Senior Researcher, Scientific Department of Emergency Cardiology with Non-invasive Diagnostic Methods, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Email: alidzhanovahg@sklif.mos.ru

ABSTRACT Dilated cardiomyopathy (DCM) is the second most common cause of chronic heart failure, and a leading indication for heart transplantation. In the early stages of the disease, many patients are asymptomatic, but they have a high risk of developing life-threatening ventricular arrhythmias (VA) and sudden cardiac death (SCD). Modern methods of DCM diagnosis, such as MRI of the heart, speckle tracking and 3D echocardiography, have convincingly proved the development of structural and functional changes of the right heart (RH) in patients with DCM, their prognostic and therapeutic significance. By MRI of the heart, myocardial fibrosis (MF) is diagnosed, which occurs in the early stages of DCM. Progressive fibrosis is observed in one fifth of patients and is associated with a more than a 3-fold increase in the risk of death and complications of chronic heart failure (CHF). With adequate pharmacological and hardware treatment, reverse heart remodeling occurs in some patients. However, optimal and long-term drug therapy does not lead to MF regression even in individuals with improved left ventricular (LV) function. Remodeling of the RH, regardless of LV ejection fraction (EF), is a predictor of SCD, indicates the progression of the disease, foreshadowing an unfavorable outcome. The prevalence of RH remodeling has not been reliably determined; however, systolic dysfunction of the right ventricle was registered in 34–65% of patients with DCM. The annual and subsequent mortality of patients with DCM remains high.

MRI of the heart with contrast enhancement has become the gold standard for the diagnosis of DCM and crucial for the stratification of risk and prognosis of the disease. The treatment of patients with DCM is a complex process. Adequate drug and instrumental therapy in 40% of cases leads to reverse remodeling of the heart, which may be unstable.

Keywords: dilated cardiomyopathy, cardiac remodeling, right heart, risk stratification, myocardial fibrosis, myocardial deformity, treatment

For citation Khubutiya MSh, Alidzhanova KhG, Molchanova ZhV, Sagirov MA, Ilyina EV. Modern Aspects of Diagnosis and Treatment of Dilated Cardiomyopathy With Remodeling of the Right Heart. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care.* 2025;14(2):387–397. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2025-14-2-387-397> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study has no sponsorship

Affiliations

Mogeli Sh. Khubutiya	Academician of the Russian Academy of Sciences, Full Professor, Doctor of Medical Sciences, President, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; Head, Department of Transplantology and Artificial Organs, Scientific and Educational Institute "Higher School of Clinical Medicine named after N.A. Semashko", Russian University of Medicine; https://orcid.org/0000-0002-0746-1884 , khubutyams@sklif.mos.ru ; 30%, concept of the article, text editing, approval of the manuscript
Khafiza G. Alidzhanova	Doctor of Medical Sciences, Senior Lecturer, Training Center; Senior Researcher, Scientific Department of Emergency Cardiology with Non-invasive Diagnostic Methods, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-6229-8629 , alidzhanovahg@sklif.mos.ru ; 25%, study design, literature analysis, text writing
Zhanna V. Molchanova	Cardiology Resident, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0009-0004-5294-1352 , zhanna1323@mail.ru ; 20%, study design, scientific support, writing of several sections of the article
Marat A. Sagirov	Candidate of Medical Sciences, Head, Scientific Department of Emergency Cardiac Surgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-2971-9188 , sagirovma@sklif.mos.ru ; 18%, scientific support, text editing, making corrections
Evgeniya V. Ilyina	Cardiology Resident, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0009-0007-7436-0681 , osmakosma98@yandex.ru ; 7%, literature analysis, text editing

Received on 14.06.2024

Review completed on 07.08.2024

Accepted on 24.03.2025

Поступила в редакцию 14.06.2024

Рецензирование завершено 07.08.2024

Принята к печати 24.03.2025