

Шакарьянц Г. А., Беленков Ю. Н., Каплунова В. Ю., Ташина Е. И., Тюрина Д. А.,
Хабарова Н. В., Высоких А. В., Касаева Д. М., Чкотуа Л. В., Привалова Е. В.

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
имени И. М. Сеченова» Минздрава РФ, Москва, Россия

Структура сопутствующей патологии у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией в старшей возрастной группе. Обзор и клинические наблюдения

Успехи в современном лекарственном и хирургическом лечении пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) привели к существенному увеличению продолжительности жизни этих крайне тяжелых больных, поэтому на течение и прогноз заболевания, помимо генетических маркеров, основных нейрогуморальных систем и морфофункциональных параметров внутрисердечной гемодинамики, влияет сопутствующая патология. Если в младенческом и раннем детском возрасте ГКМП сочетается с опухолями хромаффинной ткани различной локализации, то чем старше возраст пациента, тем больше шанс развития метаболического синдрома, присоединения атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни, что существенно затрудняет верификацию диагноза ГКМП. Нами ранее описаны случаи присоединения ИБС к ГКМП, что в значительной степени влияло на течение и прогноз обоих заболеваний. Однако в пожилом возрасте, помимо описанных выше заболеваний, могут встречаться и другие сочетанные патологии. В статье на основании длительного наблюдения большой когорты пациентов проанализирован широкий спектр сочетания ГКМП с патологией других органов и систем, в том числе со злокачественными новообразованиями, что вносит существенные коррективы в лечение как основного заболевания, так и онкопатологии. Материал представлен в виде краткого обзора научных публикаций на эту тему и собственных клинических наблюдений и исследований.

Ключевые слова	Гипертрофическая кардиомиопатия; вариант течения; прогноз; некомпактный миокард; онкопоиск; неходжкинская лимфома; полиморфизмы генов-модификаторов
Для цитирования	Shakaryants G.A., Belenkov Yu.N., Kaplunova V.Yu., Tashina E.I., Tyurina D.A., Khabarova N.V. et al. The Structure of Concomitant Pathology in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy in The Older Age Group. Review and Clinical Observations. <i>Kardiologiya</i> . 2025;65(1):58–66. [Russian: Шакарьянц Г.А., Беленков Ю.Н., Каплунова В.Ю., Ташина Е.И., Тюрина Д.А., Хабарова Н.В. и др. Структура сопутствующей патологии у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией в старшей возрастной группе. Обзор и клинические наблюдения. <i>Кардиология</i> . 2025;65(1):58–66].
Автор для переписки	Шакарьянц Гаяне Андрониковна. E-mail: shakaryants_g_a@staff.sechenov.ru

Введение

В настоящее время имеется небольшое количество отечественных публикаций, в которых проводилась бы оценка структуры сопутствующей патологии при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), без учета фенотипов. Помимо этого, интересным представляется распределение заболеваемости ГКМП с сопутствующей патологией в разных возрастных группах.

При анализе детской заболеваемости ГКМП отмечена возможность наличия нейробластомы у младенцев при ГКМП [1]. Описана также тяжелая обструктивная ГКМП в сочетании с опухолью надпочечников, представлены новые подробные данные о послеоперационной терапии глюкокортикостероидами [2]. Анализ данных литературы указал на возможность наличия обструктивной ГКМП в любом возрасте при феохромоцитоме, т. е. развития катехоламининдуцированной кардиомиопатии (ККМП). В обзоре представлено 160 случаев из 150 статей. Особенностью ККМП является потенциальная обратимость гипертрофии миокарда. Отмечено, что после хирургического вмешательства наблюдается регресс ги-

пертрофии в 96% случаев, а без лечения по поводу феохромоцитомы смерть или необходимость трансплантации сердца возникала в 44% случаев. Это подтверждает важность ранней диагностики феохромоцитомы [3]. По данным аутопсии, у пациентов с катехоламининдуцирующей опухолью в миокарде имеется гистологическая картина некроза, который образуется из-за того, что мышечные волокна постоянно находятся в фазе сокращения, без полного расслабления, что в дальнейшем приводит к гибели клеток. Помимо этого, наблюдаются нейтрофильная инфильтрация и фиброз [4]. Указанные изменения могут быть вызваны несколькими причинами: избыточной стимуляцией бета-адренорецепторов сердца, что приводит к десенсибилизации рецепторов и нарушению передачи сигналов через бета-адренорецепторы сердца, что также приводит к нарушению сократительной способности сердца. Метаболиты катехоламинов стимулируют образование активных форм кислорода, что вызывает повышение проницаемости сарколеммы миокарда для кальция (Ca^{2+}) и его пониженное поглощение саркоплазматической сетью. Накопление кальция

в цитоплазме миоцита приводит к гиперсокращению мышечных фибрилл с формированием некроза зоны сокращения. В дальнейшем происходит вторичная мононуклеарная инфильтрация с последующим фиброзом и ремоделированием сердца, чаще по гипертрофическому типу. Накопление Ca^{2+} в митохондриях кардиомиоцита приводит к митохондриальной дисфункции, истощению запасов энергии и образованию активных форм кислорода, что также приводит к некрозу, фиброзу и ремоделированию миокарда. Таким образом, наличие ГКМП следует предполагать у пациентов с гипертрофией миокарда в отсутствие других этиологических факторов, даже если у них нет всех классических признаков феохромоцитомы. Особое внимание при этом стоит уделить отдельным клиническим признакам, таким как повышение артериального давления, сердцебиение и головные боли [5].

Представляет интерес структура патологии щитовидной железы у пациентов с ГКМП. Ранее классический гипопаратиреоз представлялся ассоциированным исключительно с дилатационной кардиомиопатией, но в последнее время в литературе описан случай ГКМП при вторичном хроническом гипопаратиреозе и гипокальциемии после тиреоидэктомии [6]. Вероятно, это связано с гиперфосфатемией и повышением уровня фактора роста фибробластов 23-го типа (FGF-23) и избыточной активацией рецептора фактора роста фибробластов 4-го типа (FGFR-4), что приводит к стимулированию кальциневрина – ядерного фактора для передачи сигналов активизированных Т-клеток. В эксперименте на крысах показано, что при воздействии специфическими антителами на FGFR-4 происходит уменьшение гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) [7]. Следует отметить, что гипотиреоз составляет наибольшую часть дисфункций щитовидной железы у пациентов с ГКМП. При этом частота развития фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с ГКМП и гипотиреозом значительно выше, чем у пациентов с нормальной функцией щитовидной железы. Повышение уровня тиреотропного гормона, в том числе его высокий нормальный уровень, ассоциируется с более высоким риском возникновения ФП у пациентов с ГКМП. Причиной могут быть влияние сниженного внутриклеточного содержания кальция при гипотиреозе на ремоделирование и фиброз миокарда [8]. Целый ряд авторов подтверждают, что низкий уровень свободного трийодтиронина (Т3) может быть независимо связан с повышенным риском внезапной сердечной смерти (ВСС) у пациентов с ГКМП [9]. Описаны случаи папиллярной карциномы щитовидной железы у пациентов с ГКМП [10, 11]. Хирургическое лечение таких пациентов крайне затруднительно, так как наличие ГКМП вносит ограничения для выполнения полноценного объема хирургического вмешательства.

Большое внимание в настоящее время уделяется пациентам с ГКМП в старшей возрастной группе, так как в дифференциальной диагностике заболевания возникают большие сложности в связи с присоединением к основному заболеванию ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ), а также наличием фенокопий ГКМП. Ранее нами были опубликованы статьи по ИБС и синдрому недифференцированной дисплазии соединительной ткани у больных ГКМП [12, 13].

В рамках собственного длительного 35-летнего наблюдения пациентов с ГКМП нами проведен анализ структуры сопутствующей патологии у этой когорты в различных возрастных группах при различных вариантах течения заболевания.

За период наблюдения был обследован 321 пациент с ГКМП (160 мужчин и 161 женщина), средний возраст составил $47,1 \pm 10,0$ года, средняя продолжительность наблюдения $7,66 \pm 0,36$ года. Диагноз ГКМП устанавливали по результатам стандартного лабораторно-инструментального обследования, а также молекулярно-генетического тестирования согласно Клиническим рекомендациям по диагностике и лечению больных ГКМП (2023 г.) Министерства здравоохранения Российской Федерации. Среди наблюдаемых выделены следующие группы: с вариантом течения ВСС – 15 пациентов (4,7% от общего количества), группа бессимптомного течения – 32 (10%) пациента, симптомного стабильного течения – 74 (23,1%), симптомного осложненного течения – 195 (60,7%) и группа с негативным ремоделированием миокарда – 5 (1,6%) пациентов. Преобладали пациенты с обструктивными вариантами ГКМП (67,7%) и асимметричным вариантом гипертрофии (79%), 46,6% пробандов имели семейную форму заболевания. Согласно классификации возраста ВОЗ от 2023 г., среди наблюдаемых были 104 пациента молодого возраста (моложе 44 лет); среднего возраста (45–59 лет) – 86; пожилого возраста (60–74 лет) – 90; старческого возраста (75–90 лет) – 41. Всем пациентам проведено обследование в рамках стандартного алгоритма диагностики заболеваний кардиологического больного. При эхокардиографии (ЭхоКГ) оценивали размеры камер сердца, основные показатели гипертрофии миокарда, в том числе толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщину задней стенки (ТЗС) ЛЖ, показатели диастолической дисфункции, нарушения глобальной и локальной сократимости миокарда.

Оценивая статус и сопутствующую патологию больных ГКМП при длительном наблюдении, следует отметить, что наличие метаболического синдрома, присоединение ИБС и АГ было свойственно пациентам с ГКМП старших возрастных групп. Дислипидемия выявлена у 80 (24,9%) больных, подагра, гиперурикемия – в 10% случаев, нарушение толерантности к глюкозе и сахар-

ный диабет 2-го типа – у 31 (9,7%), заболевания щитовидной железы – у 51 (15,9%), при этом гипотиреоз выявлен у более 50% пациентов.

В ходе исследования возникали трудности диагностики ИБС у больных ГКМП, которые обусловлены схожей клинической симптоматикой, наличием противопоказаний к проведению целого ряда нагрузочных тестов при обструктивных вариантах ГКМП и требовали проведения коронарографии (КГ) или мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием коронарных сосудов. Таким образом, группа больных ГКМП с метаболическими нарушениями и присоединением ИБС составила 61 (19%) человек. ИБС была верифицирована у 36 (11,3%) пациентов, АГ – у 114 (35,5%).

Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани диагностирован у 102 (32,8%) пациентов и был представлен прогибами, пролапсами створок митрального клапана (МК), аневризмой межпредсердной перегородки (МПП), двухстворчатым аортальным клапаном, дополнительными хордами, аномалиями строения папиллярных мышц, грыжами различной локализации, признаками варикозной болезни, плоскостопием, гипермобильностью суставов.

Заболевания желудочно-кишечного тракта у больных ГКМП в большинстве случаев включали долихосигму – у 6 (1,9%) пациентов, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь – у 52 (16,2%), язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – у 57 (17,7%).

Нами описано сочетание ГКМП с некомпактным миокардом у 3 больных и с тромбофилией у одного из них.

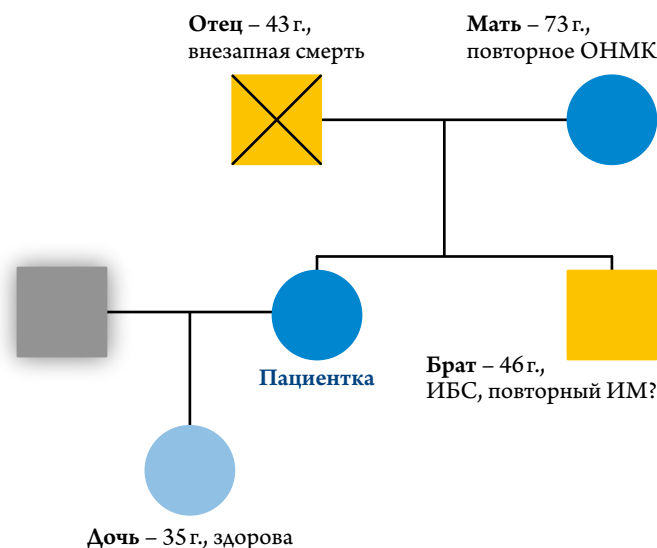
При длительном наблюдении за больными ГКМП у 25 (7,8%) диагностированы объемные образования, в большинстве случаев злокачественные, со следующей локализацией: молочная железа, матка, яичники, почки, простата, гортань, метаплазия кишечника, папилломы, полипы различной локализации. Кроме того, в литературе найдены описания нейробластомы у взрослых больных с ГКМП [14] и случаи лимфопролиферативных заболеваний [1].

Клинические случаи

Представляется интересным вопрос присоединения лимфопролиферативных заболеваний у больных ГКМП, что мы наблюдали в 2 клинических случаях, один из которых представляем подробнее.

Больная Л., 73 лет, наблюдалась в отделении кардиологии №1 Университетской клинической больницы №1 Сеченовского Университета с 2004 г., куда была госпитализирована из НЦССХ им. А. Н. Бакулева, где в сентябре 2004 г. ей была проведена септальная миэктомия правым доступом по методике Л. А. Бокерия, К. В. Борисова, А. Ф. Синева. Семейный анамнез представлен на рисунке 1.

Рисунок 1. Генеалогическое древо больной Л., 73 лет



Из истории заболевания известно, что после 25 лет впервые стала отмечать появление одышки при физической нагрузке, ощущение дискомфорта в прекардиальной области, сердцебиение и перебои в работе сердца. Продолжала активно работать. К 32 годам самочувствие ухудшилось и впервые на ЭКГ были выявлены «инфарктоподобные» изменения. Направлена в ГКБ №1, где был исключен диагноз ИБС, порок сердца, диагностирована ГКМП. В дальнейшем наблюдалась в ГКБ

Рисунок 2. Электрокардиограмма больной Л., 73 лет

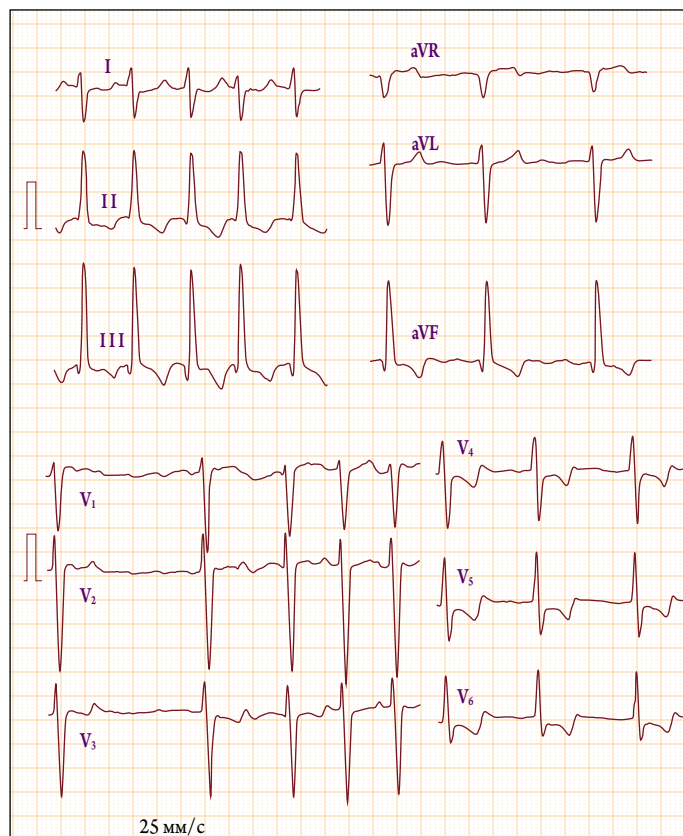
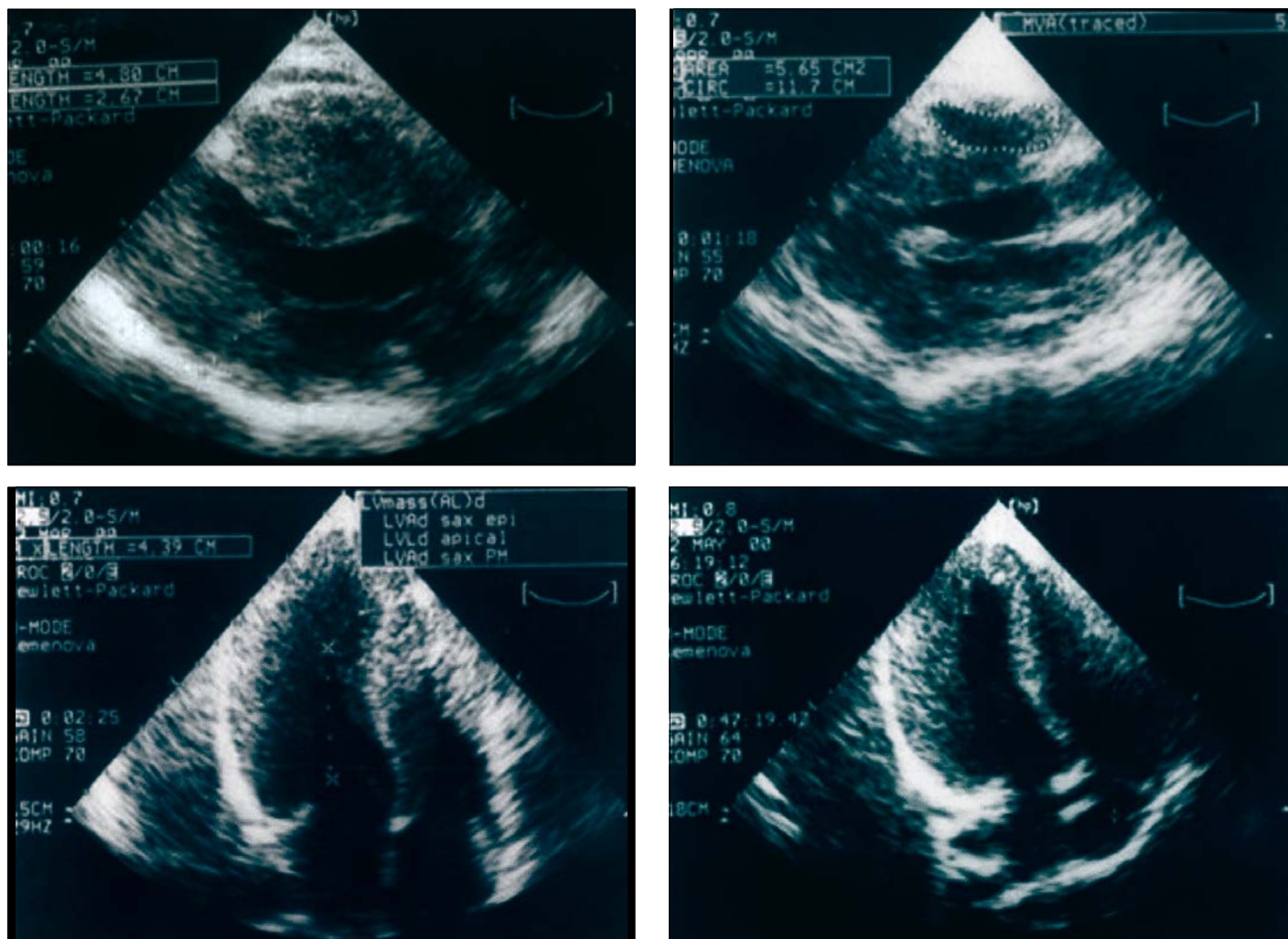


Рисунок 3. Эхокардиограмма больной А., 73 лет

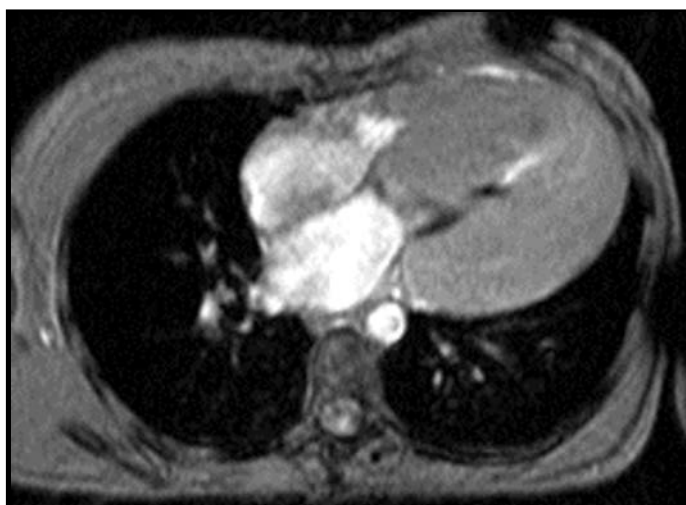


ЭхоКГ 2011–2016 гг. без динамики: размер ЛЖ 4,2 см (норма до 5,5 см), КДО 55 мл, КСО 21 мл, ТМЖП 1,5–1,6 см (норма до 1,0 см); ТЗСЛЖ 1,2 см (норма до 1,1 см). ФВ ЛЖ 59% (норма >55%). Нарушений локальной сократимости нет. Полость ПЖ 2,2 см (норма до 2,6 см). Толщина свободной стенки ПЖ 0,5 см (норма до 0,5 см). Объем левого предсердия 156 мл, правого предсердия 118 мл. Нижняя полая вена коллабирует после глубокого вдоха более чем на 50%. Состояние после септальной миэктомии; данных, подтверждающих обструкцию выносящего тракта, нет. КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ПЖ – правый желудочек.

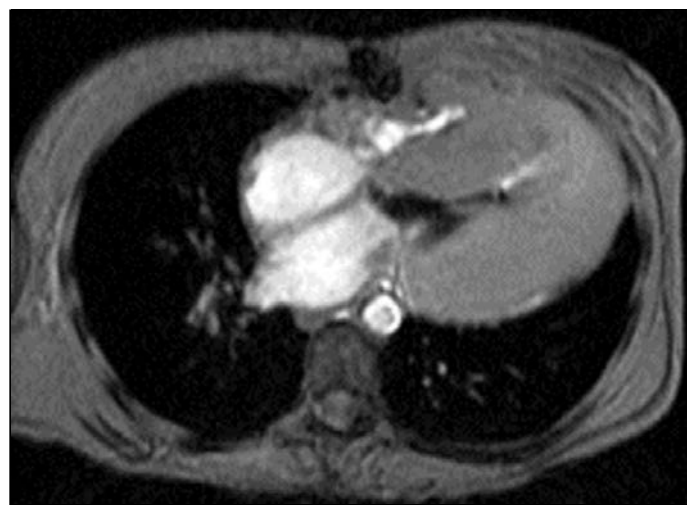
№ 64, практически постоянно принимала бета-адреноблокаторы. Значительное ухудшение состояния отмечает после 43 лет после операции удаления матки. Вслед за этим появились головокружение, синкопальные состояния, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП). По данным ЭхоКГ: межжелудочковая перегородка (МЖП) 3,0–3,5 см, фиксировалась правои левожелудочковая обструкция, градиент давления в выносящем тракте ЛЖ (ВТАЖ) 146 мм рт. ст., правого желудочка (ПЖ) 41,0 мм рт. ст. Направлена для хирургического лечения по поводу ГКМП (септальная миэктомия). Оперирована 20.09.2004 г. В послеоперационном периоде отмечались признаки полиорганной недостаточности. Была госпитализирована в кардиологическое отделение № 1 Университетской клинической больницы № 1 Сеченовского Университета для подбо-

ра терапии в послеоперационном периоде, где наблюдается. Проводились подбор и коррекция терапии с хорошим эффектом. В последующем зафиксирован переход в постоянную форму ФП, что привело к прогрессированию ХСН. Неоднократно обращалась к гастроэнтерологам, учитывая дискомфорт и боли в эпигастрии и по ходу толстой кишки. При обследовании, включая КТ брюшной полости и позитронную эмиссионную томографию, лабораторные тесты, выявлена фолликулярная лимфома IV стадии по Ann Arbor (внутригрудные, парапанкреатические, забрюшинные и брыжеечные лимфоузлы, мягкотканый конгломерат в брыжейке тонкой кишки, костный мозг). Высокий риск по международному прогностическому индексу для фолликулярных лимфом (FLIPI 2) (CD 20+, BCL-2+, BCL-6+, CD 10+, CD 20+, CD23+, Ki 677–10%). Проведено 3 курса полихи-

Рисунок 4. Магнитно-резонансная томограмма больной Л., 73 лет



До операции



После операции

миотерапии (ПХТ) R-CVP – прогрессирование и 2 курса ПХТ СНОР с клиническим улучшением. С учетом аллергических реакций на компоненты ПХТ пациентка была переведена в ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава РФ для дальнейшего лечения. С учетом выше представленных данных не вызывает сомнений наличие обструктивной ГКМП прогрессирующего течения и фолликулярной лимфомы. ЭКГ, данные ЭхоКГ и МРТ сердца отражены на рисунках 2–4.

Далее представлено клиническое наблюдение, демонстрирующее присоединение злокачественного новообразования у больной ГКМП.

Больная М., 69 лет, наблюдалась в кардиологическом отделении № 1 УКБ № 1 Сеченовского Университета на протяжении 20 лет после септальной миэктомии правым доступом по методу Л.А. Бокерия, К.В. Борисова, А.Ф. Синева в связи с обструктивным вариантом ГКМП. Впервые обморок/синкопе отмечен в 5-летнем возрасте в период физической нагрузки, однако диагноз ГКМП был диагностирован в 16 лет, когда при аускультации был выслушан систолический шум, ТМЖП 2,0 см, ТЗСЛЖ 1,4 см, градиент ВТАЖ в покое 45 мм рт. ст. До 43 лет проводилось консервативное лечение бета-адреноблокаторами, однако в дальнейшем прогрессировала одыш-

Рисунок 5. Эхокардиограмма больной М., 69 лет



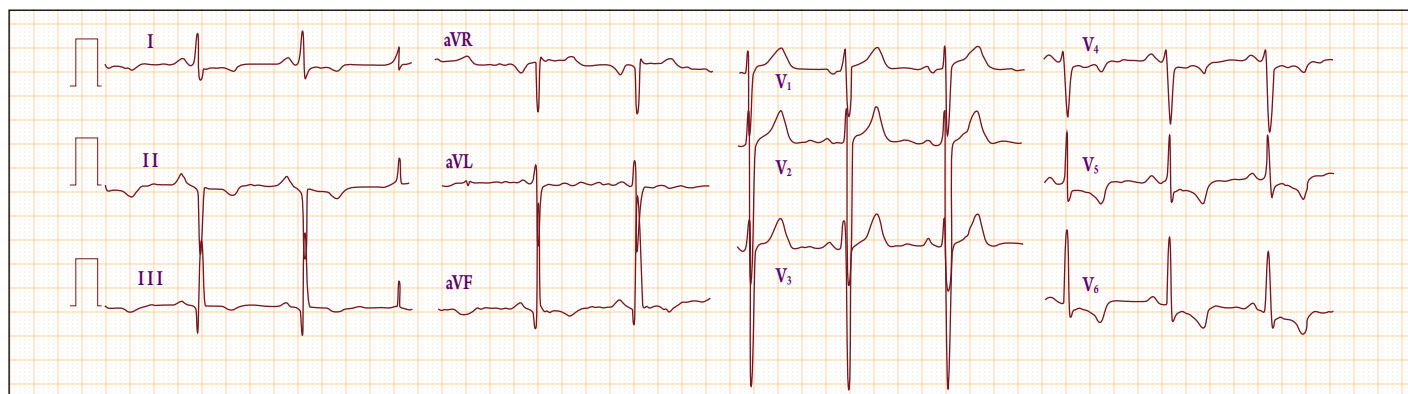
До операции



После операции

Умеренная дилатация полости ЛП (84 мл), размеры остальных камер в пределах нормы. Асимметричная гипертрофия миокарда ЛЖ с локализацией во всех сегментах МЖП (в/3 – 1,9 см, ср/3 – 1,7 см). ТЗСЛЖ 1,2 см. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. ФВЛЖ 67%. Митральная регургитация 1–2-й степени. При доплер-ЭхоКГ определяется значительно выраженный турбулентный систолический поток в ВТАЖ (пиковый градиент 90 мм рт. ст.), функция диастолического расслабления нарушена по псевдонормальному типу. ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; МЖП – межжелудочковая перегородка; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ЭхоКГ – эхокардиография; ВТАЖ – выносящий тракт левого желудочка.

Рисунок 6. Электрокардиограмма больной М., 69 лет



ка, появлялись эпизоды «стенокардии», возобновились дурнота и обмороки при нагрузке. В этот период ТМЖП составляла максимально 2,6–3,0 см, а градиент ВТАЖ – 70 мм рт. ст. По данным КГ, изменения коронарного русла не выявлены. Выполнена септальная миэктомия, что привело к повышению толерантности к физической нагрузке, уменьшению одышки, исчезновению обмороков. В послеоперационном периоде градиент ВТАЖ составлял 15 мм рт. ст., а ТМЖП – 1,8–1,9 мм рт. ст. В течение последующих 5 лет фиксировалась полиморфная желудочковая экстрасистолия, присоединились пароксизмы ФП. К терапии добавлены антиаритмические препараты (амиодарон). На протяжении последующих 3 лет прогрессировали нарушения ритма, при суточном мониторинге ЭКГ зарегистрированы пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии до 20 эпизодов в сутки, сопровождающиеся дурнотой, что послужило поводом для установки 06.03.2009 г. кардиовертера-дефибриллятора «MaximoDR» с режимом стимуляции DDDR, F60. В дальнейшем установилась постоянная форма ФП, прогрессировали признаки ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ, что потребовало коррекции терапии. Результаты исследования нейрогуморальных маркеров: фактор некроза опухоли альфа 3,72 пг/мл, натрийуретический пептид (NT-proBNP) 53,4 пг/мл, тканевый ингибитор матриксных металлопротеиназ 1-го типа (TIMP-1) 625 нг/мл. Ангиотензин II – 0,436 пг/мл и полиморфизмы генов-модификаторов: NOS3 (Glu298Asp (G894T) g/t (g/t), CMA1 (CMA/B, A (–1903) Grs1800875) – a/g, (a/g) AGTR1 (A1166C, rs5186) вариант генотипа a/c – подтвердили наличие неблагоприятного прогноза и высокого риска ВСС. В дальнейшем стали проявляться признаки асцита, что не коррелировало со степенью ХСН, ухудшалось общее состояние. При обследовании диагностировано образование правого яичника (низкодифференцированная эндометриоидная цистаденокарцинома с высокой пролиферативной активностью – T4, No2, Mo1). Консультирована кардиоонкологом. Оперативное лечение и химиотерапия не проводились ввиду тяжести

кардиальной патологии, что во многом определяло состояние, прогноз больной и стадию онкологического процесса. На рисунках 5–7 представлены результаты ЭКГ, ЭхоКГ и холтеровского мониторингирования ЭКГ.

Далее представлен семейный вариант ГКМП в сочетании с новообразованиями гортани, почки и простаты. Семейный анамнез отражен на рисунке 8.

Больной С.Н., 61 года, наблюдался в отделении кардиологии №1 УКБ №1 Сеченовского Университета с 1995 г. с диагнозом ГКМП. Из истории заболевания известно, что впервые одышка при физической нагрузке, эпизоды перебоев в работе сердца, слабость и быстрая утомляемость появились в 30-летнем возрасте. С 33 лет

Рисунок 7. Данные холтеровского мониторингирования больной М., 69 лет

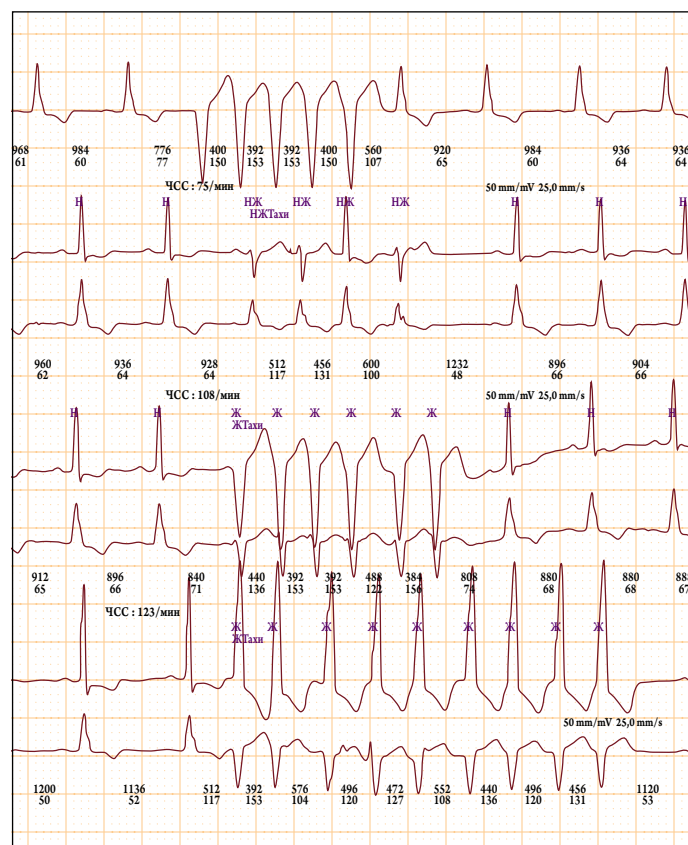
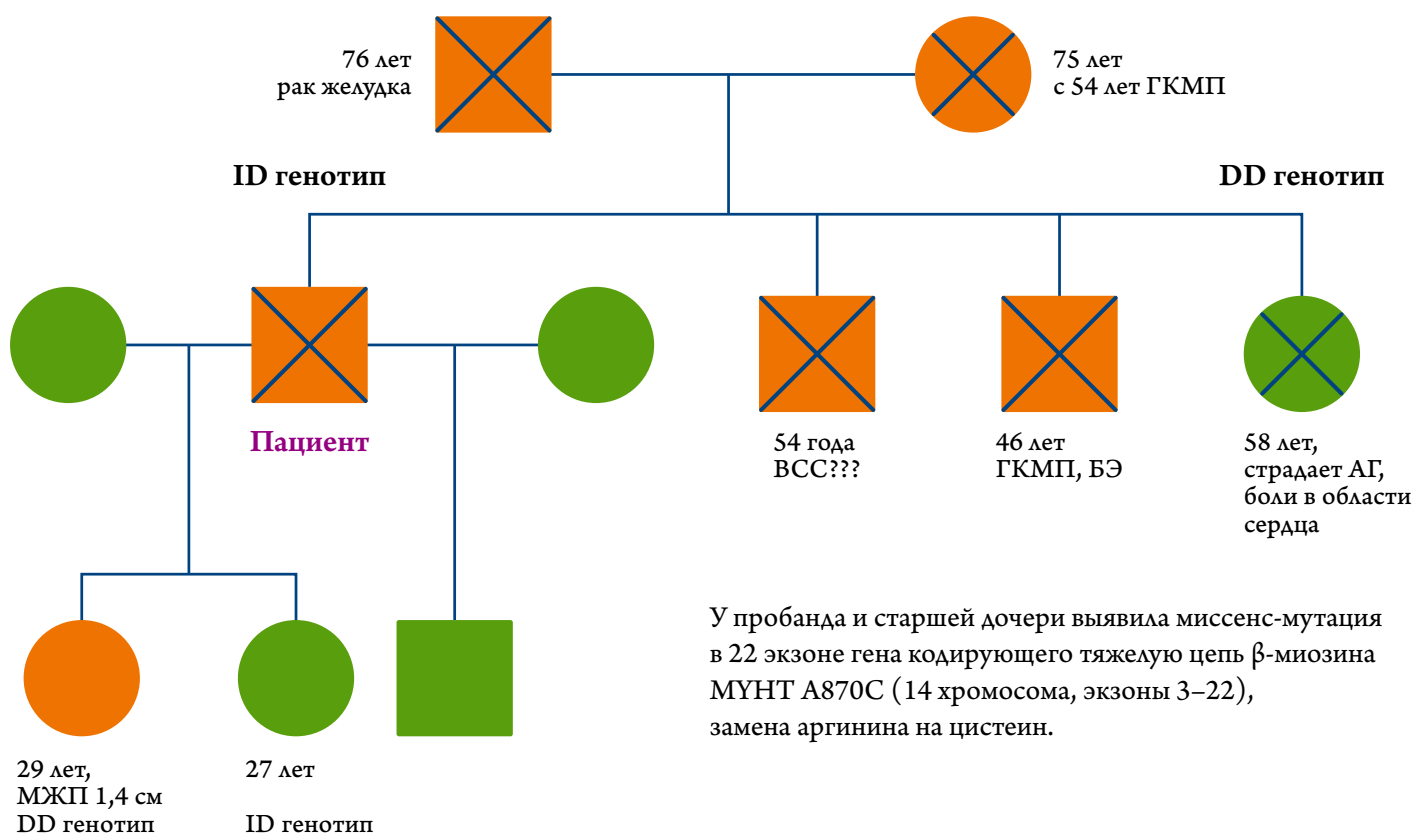


Рисунок 8. Генеалогическое древо больного С.Н., 67 лет

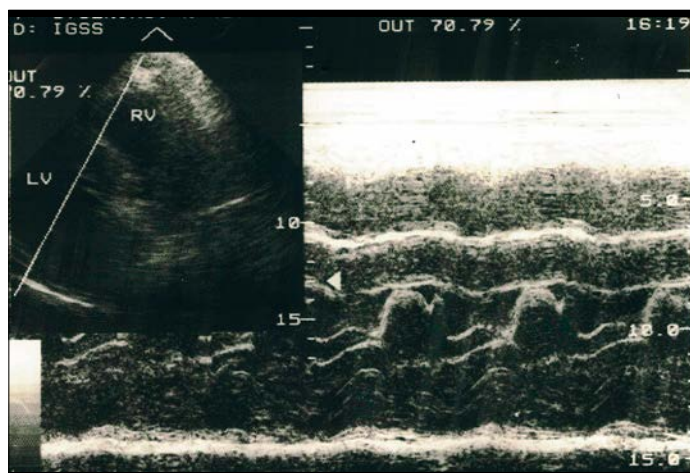


усиливаются одышка и extrasystolia, присоединяются кардиалгии. С 42 лет зафиксированы пароксизмы ФП, прогрессируют признаки ХСН, появляются эпизоды головокружения и дурноты, присоединяются приступы стенокардии напряжения. Максимальная ТМЖП до 2,5 см (до операции), а градиент выходного отдела левого желудочка до 90 мм рт. ст. в покое. Следует отметить, что, начиная с осени 2001 г., стали появляться признаки гипокинезии в области верхушки и среднежелудочковая обструкция с уменьшением градиента давления в ВТАЖ, а с 2002 г. – постоянная форма мерцательной аритмии с прогрессированием ХСН. В апреле 2002 г. в НЦССХ им. А. Н. Бакулева проведена септальная миэктомия. Восстановительный период протекал тяжело с признаками полиорганной недостаточности, прогрессированием дисциркуляторной энцефалопатии. В январе, апреле-мае и октябре 2004 г. у пациента возникали эпизоды церебральных ишемических атак с периодами дизартрии, гемипареза, что расценивалось как транзиторная ишемическая атака. При МРТ головы данных, подтверждающих очаговые изменения, не выявлено. В большинстве случаев указанные эпизоды возникали на фоне смены ритма сердца. Проводилась комплексная сосудистая и антикоагулянтная терапия. В 2018 г. развился тромбоз мезентериальных вен, что привело к летальному исходу. В процессе наблюдения за пациентом выявлена доброкачественная гиперплазия простаты, однако по уровню простатическо-

го специфического антигена не исключалось наличие злокачественного новообразования. У пробанда и старшей дочери выявлена миссенс-мутация в 22-м экзоне гена, кодирующего тяжелую цепь β -миозина МУНТ А870С (хромосома 14; 3–22-й экзоны) – замена аргинина на цистеин, при этом, по данным ЭхоКГ, у дочери гипертрофии нет, так называемая догипертрофическая стадия, согласно рекомендациям Российского кардиологического общества. Таким образом, диагноз: гипертрофическая асимметричная обструктивная кардиомиопатия, семейная форма, симптомное осложненное течение (прогрессирующий вариант), высокий риск ВСС (7,23%). В апреле 2002 г. проведено хирургическое вмешательство в объеме септальной миэктомии правым доступом по методу Бокерия Л. А., Борисова К. В. Синева А. Ф. Результаты ЭхоКГ больного представлены на рисунке 9.

Старший брат – С. В. находился на стационарном лечении в клинике в 1996 г. с диагнозом: вторичный инфекционный эндокардит (ИЭ) с поражением митрального клапана. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, ТМЖП 1,9 см, ТЗС 1,1 см, размер левого предсердия 5,6 см, митральная регургитация 2-й степени и аортальная регургитация 2-й степени. Был вылечен от ИЭ, однако при наблюдении на догоспитальном этапе была диагностирована опухоль гортани. От предложенного онкологом хирургического лечения отказался. ЭхоКГ больного представлена на рисунке 10. Ис-

Рисунок 9. Эхокардиограмма больного С.Н., 67 лет



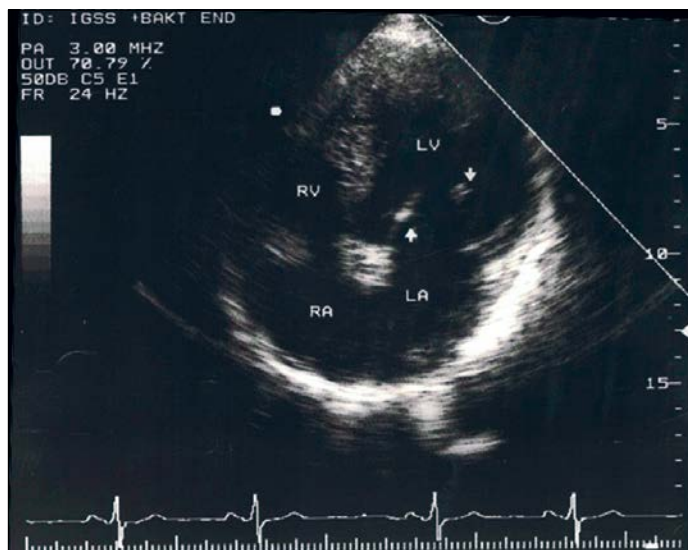
Полость ЛЖ 4,7 см (норма до 5,5 см); КДО 88 мл; КСО 39 мл (по методу Симпсона). ТМЖП (после операции) 1,7–1,8 см (норма до 1,0 см); ТЗС 1,4–1,5 см (норма до 1,1 см). ФВЛЖ 53% (норма >55%). Локальная сократимость не нарушена. Объем левого предсердия 100 мл, правого предсердия – 90 мл. Нижняя полая вена коллабирует после глубокого вдоха более чем на 50%. Аортальный клапан неизменен, выходной тракт 1,8 см. В выходном тракте и устье аорты давление максимальное 7,0 мм рт. ст., среднее – 3,7 мм рт. ст.; регургитации нет (после операции). ЛЖ – левый желудочек; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС – толщина задней стенки левого желудочка; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

ход летальный. Младшая сестра – С.С. При обследовании, по данным ЭхоКГ, выявлены гипертрофия МЖП до 2,0 см, ТЗС 1,2 см, без признаков обструкции ВТАЖ и среднежелудочковой обструкции. При динамическом обследовании обнаружена опухоль правой почки, морфология неизвестна. Проведены нефрэктомия и 6 курсов химиотерапии. Исход летальный.

Заключение

С учетом представленных результатов длительно-го наблюдения за больными ГКМП, а также рядом клинических случаев, целесообразно комплексное обследование больных ГКМП ввиду коморбидности при данной патологии. Особого внимания требуют пациенты с ГКМП и онкологическими заболеваниями ввиду вы со-

Рисунок 10. Эхокардиограмма больного С.В.



Ао 3,8 см, размер ЛП 5,3 см, КДР ЛЖ 5,6 см, КСР ЛЖ 3,1 см, ТМЖП 1,9 см, ТЗСЛЖ 1,1 см, ПЖ 3,4 см, ТПЖ 0,4 см, ФВЛЖ 75%, ударный объем 119 мл. Митральная регургитация 2-й степени, аортальная регургитация 2-й степени. Вегетации на митральном клапане (стрелки), в динамике кальцинированные вегетации на митральном клапане. ЛП – левое предсердие; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ПЖ – правый желудочек; ТПЖ – толщина правого желудочка; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

кой кардиотоксичности противоопухолевой терапии, что вносит коррективы в лечение как основного, так и конкурирующего заболевания. Ведение таких пациентов целесообразно осуществлять кардиоонкологической бригадой с мультидисциплинарным подходом.

Финансирование

Финансирование отсутствует.

Конфликт интересов

Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Статья поступила 06.06.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kwok SY, Cheng FWT, Lo AFC, Leung WK, Yam MC, Li CK. Variants of Cardiomyopathy and Hypertension in Neuroblastoma. Journal of Pediatric Hematology/Oncology. 2014;36(3):e158–61. DOI: 10.1097/MPH.0b013e318290c628
2. Hauser J, Riedel S, Michel-Behnke I, Minkov M, Perneczky E, Horcher E. Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy in an Infant With an Adrenocortical Tumor. Pediatrics. 2013;132(2):e535–9. DOI: 10.1542/peds.2012-2692
3. Zhang R, Gupta D, Albert SG. Pheochromocytoma as a reversible cause of cardiomyopathy: Analysis and review of the literature. International Journal of Cardiology. 2017;249:319–23. DOI: 10.1016/j.ij-card.2017.07.014
4. Olmati F, Petramala L, Bisogni V, Concistré A, Saracino V, Oliviero G et al. A rare case report of hypertrophic cardiomyopathy induced by catecholamine-producing tumor. Medicine. 2018;97(50):e13369. DOI: 10.1097/MD.00000000000013369
5. Kumar A, Pappachan JM, Fernandez CJ. Catecholamine-induced cardiomyopathy: an endocrinologist's perspective. Reviews in Cardiovascular Medicine. 2021;22(4):1215–28. DOI: 10.31083/j.rcm2204130

6. Betancur JF, Adams-Sánchez C, Restrepo-Giraldo L, Arévalo-Novoa J, Ramírez B, Llano JF et al. Hypertrophic cardiomyopathy in a patient with secondary hypoparathyroidism: A case report. *Radiology Case Reports*. 2022;17(12):4589–93. DOI: 10.1016/j.radcr.2022.08.092
7. Grabner A, Amaral AP, Schramm K, Singh S, Sloan A, Yanucil C et al. Activation of Cardiac Fibroblast Growth Factor Receptor 4 Causes Left Ventricular Hypertrophy. *Cell Metabolism*. 2015;22(6):1020–32. DOI: 10.1016/j.cmet.2015.09.002
8. Liu L, Shen L, Liu S, Tu B, Li G, Hu F et al. Correlations between low thyroid function and incidence of atrial fibrillation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Chronic Diseases and Translational Medicine*. 2020;6(1):35–45. DOI: 10.1016/j.cdtm.2020.02.002
9. He C, Zhu C, Fan H, Qian Y, Zhai C, Hu H. Low T3 syndrome predicts more adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical Cardiology*. 2023;46(12):1569–77. DOI: 10.1002/clc.24156
10. Sun J, Liu X, Zhang Q, Hong Y, Song B, Teng X et al. Papillary Thyroid Carcinoma Treated with Radiofrequency Ablation in a Patient with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Case Report. *Korean Journal of Radiology*. 2016;17(4):558–61. DOI: 10.3348/kjr.2016.17.4.558
11. Zhou H, Lei X, Yan Y, Lydic T, Li J, Weintraub NL et al. Targeting ATGL to rescue BSCL2 lipodystrophy and its associated cardiomyopathy. *JCI Insight*. 2019;4(14):e129781. DOI: 10.1172/jci.insight.129781
12. Kaplunova V.Yu., Shakaryants G.A., Kozhevnikova M.V., Ilgisonis I.S., Privalova E.V., Khabarova N.V. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy and Ischemic Heart Disease. Variants of Combination Pathology. *Kardiologiya*. 2017;57(12):16–24. [Russian: Каплунова В.Ю., Шакарьянц Г.А., Кожевникова М.В., Ильгисонис И.С., Привалова Е.В., Хабарова Н.В. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия и ишемическая болезнь сердца. Варианты сочетанной патологии. Кардиология. 2017;57(12):16–24]. DOI: 10.18087/cardio.2017.12.10062
13. Belenkov Yu.N., Privalova E.V., Kaplunova V.Yu., Chekneva I.S., Najmann Yu.I., Kozhevnikova M.V. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy and Connective Tissue Dysplasia Syndrome: Comorbidity Variants. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2016;12(5):522–7. [Russian: Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю., Чекнева И.С., Найманн Ю.И., Кожевникова М.В. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия и синдром дисплазии соединительной ткани, вариант сочетанной патологии. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016;12(5):522–7]. DOI: 10.20996/1819-6446-2016-12-5-522-527
14. Lupsa BC, Sachdev V, Lungu AO, Rosing DR, Gorden P. Cardiomyopathy in Congenital and Acquired Generalized Lipodystrophy: A Clinical Assessment. *Medicine*. 2010;89(4):245–50. DOI: 10.1097/MD.0b013e3181e9442f