

## Семейная форма дилатационной кардиомиопатии

Д.И. Садыкова<sup>1</sup>, Т.П. Макарова<sup>1</sup>, Д.Р. Сабирова<sup>1</sup>, Н.Н. Фирсова<sup>2</sup>, А.А. Кучерявая<sup>2</sup>,  
Н.В. Шакурова<sup>1</sup>, А.Р. Хасанова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия;

<sup>2</sup>ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Россия

## Family form of dilated cardiomyopathy

D.I. Sadykova<sup>1</sup>, T.P. Makarova<sup>1</sup>, D.R. Sabirova<sup>1</sup>, N.N. Firsova<sup>2</sup>, A.A. Kucheryavaya<sup>2</sup>,  
N.V. Shakurova<sup>1</sup>, A.R. Khasanova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

<sup>2</sup>Children's Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia

По классификации кардиомиопатия может быть семейной и несемейной, что отражает необходимость изучения генетических основ заболевания. В статье описан клинический случай семейной формы некомпактной кардиомиопатии в сочетании с дилатационной кардиомиопатией. Представлены данные эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии. Диагноз подтвержден результатами генетического исследования, выявлена мутация в гене *MYH7* p.Ile201Thr в гетерозиготном состоянии, связанная с развитием некомпактной кардиомиопатии и дилатационной формы кардиомиопатии.

**Ключевые слова:** дети, кардиомиопатии, некомпактный миокард, ген *MYH7*.

**Для цитирования:** Садыкова Д.И., Макарова Т.П., Сабирова Д.Р., Фирсова Н.Н., Кучерявая А.А., Шакурова Н.В., Хасанова А.Р. Семейная форма дилатационной кардиомиопатии. Рос вестн перинатол и педиатр 2021; 66(5): 202–206. DOI: 10.21508/1027–4065–2021–66–5–202–206

Cardiomyopathy (CMP) is classified into familial and non-familial, which reflects the need to study the genetic basis of the disease. The article describes a clinical case of a familial form of non-compact cardiomyopathy in combination with a dilated form of cardiomyopathy. The article provides data of echocardiographic and MRI studies. The diagnosis was confirmed by genetic research, there was revealed a mutation in the *MYH7* gene p.Ile201Thr in a heterozygous state, which is associated with the development of non-compact cardiomyopathy and dilated form of cardiomyopathy.

**Key words:** children, cardiomyopathy, non-compact myocardium, *MYH7* gene.

**For citation:** Sadykova D.I., Makarova T.P., Sabirova D.R., Firsova N.N., Kucheryavaya A.A., Shakurova N.V., Khasanova A.R. Family form of dilated cardiomyopathy. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2021; 66(5): 202–206 (in Russ). DOI: 10.21508/1027–4065–2021–66–5–202–206

**К**ардиомиопатии — группа гетерогенных заболеваний, характеризующаяся патологией миокарда с его структурными и/или функциональными нарушениями, не обусловленными ишемической болез-

нью сердца, артериальной гипертензией, клапанными пороками и врожденными заболеваниями [1]. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения выделяют 4 основных типа кардиомиопатий: дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная и аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия. В основе каждой формы лежит поражение сердечной мышцы.

Дилатационная кардиомиопатия — самая распространенная форма кардиомиопатий как у взрослых, так и у детей. Заболеваемость в Европе составляет 5–7 новых случаев на 100 тыс. населения в год. У детей первого года жизни отмечена наибольшая распространенность заболевания по сравнению с детьми старшего возраста: 4,4 против 0,34 на 100 тыс. детского населения [2, 3]. По данным литературы, среди кардиомиопатий детского возраста дилатационная форма составляет 58%, гипертрофическая — 25,5 %. Третьей по частоте является синдром некомпактного миокарда левого желудочка, составляя 9% [4].

По этиологии дилатационные кардиомиопатии относят к смешанным формам, возможны приобретенные и наследственные причины заболевания.

Наследственные (семейные) формы выявляются в 20–34% случаев [2, 5]. К другим причинным фак-

© Коллектив авторов, 2021

**Адрес для корреспонденции:** Садыкова Динара Ильгизаровна — д.м.н., зав. кафедрой госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0002-6662-3548  
e-mail: sadykovadi@mail.ru

Макарова Тамара Петровна — д.м.н., проф. кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0002-5722-8490

Сабирова Дина Рашидовна — к.м.н., доц. кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0003-0501-405X

Шакурова Наиля Вагизовна — ординатор кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0002-7180-9953

Хасанова Айгуль Рафкатовна — ординатор кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0003-1375-1180

420012 Казань, ул. Бултерова, д. 49

Фирсова Наталья Николаевна — зав. кардиологическим отделением Детской республиканской клинической больницы

Кучерявая Анна Александровна — врач-детский кардиолог кардиологического отделения Детской республиканской клинической больницы, ORCID: 0000-0003-4288-3297

420138, Казань, Оренбургский тракт, д. 140

торам относятся аутоиммунные механизмы, обменные нарушения в организме, системные заболевания, вирусные инфекции. У больных с дилатационными кардиомиопатиями в 42–56% случаев обнаруживают антитела к кардиотропным вирусам, особенно к энтеровирусам Коксаки группы В, а также энтеровирусную РНК в миокарде, что служит косвенным показателем связи кардиомиопатии с вирусной инфекцией [6, 7]. Большинство исследователей склоняются к многофакторному генезу заболевания. В современной медицине для уточнения патогенеза кардиомиопатий все чаще используют методы молекулярной биологии и генетики.

Приводим описание двух клинических случаев родных сестер из собственной практики.

**Клинический случай 1.** Девочка М., 13 лет. Из анамнеза известно, что в возрасте 3 лет потеряла сознание при взятии крови из пальца, после чего была проведена эхокардиоскопия (Эхо-КС), выявлено открытое овальное окно (ООО), ложные хорды левого желудочка (ЛХЛЖ), конечный диастолический размер (КДР) 34 мм, конечный систолический размер (КСР) 21 мм. В марте 2015 г. в возрасте 8 лет по данным электрокардиографии (ЭКГ) выявлен предсердный ритм, частота сердечных сокращений (ЧСС) 60–85 уд/мин, нормальная электрическая ось сердца (ЭОС); Эхо-КС — КДР 41 мм, КСР 28 мм, фракция выброса (ФВ) 60%, пролапс митрального клапана (ПМК) I степени. Осмотрена кардиологом поликлиники Детской республиканской клинической больницы. С учетом жалоб на быструю утомляемость, обморочное состояние в анамнезе направлена на стационарное лечение в кардиоревматологическое отделение ДРКБ с диагнозом: вторичная кардиодистрофия. После комплексного клиничко-лабораторного и инструментального обследования выставлен диагноз: вторичная миокардиодистрофия. Ситуационные синкопе. Малые аномалии развития сердца (ПМК I степени ЛХЛЖ). Получала лечение: триметазидин, йодид калия, кудесан. В течение года после выписки синкопальные состояния не повторялись.

Очередная госпитализация в августе 2016 г., на Эхо-КС выявлены снижение сократительной способности миокарда левого желудочка (ФВ 58%), дилатация левого желудочка (КДР 49 мм, КСР 32,8 мм). ЛХЛЖ. Впервые выставлен диагноз: дилатационная кардиомиопатия, недостаточность кровообращения I степени (НКО). Назначены эналаприл 2,5 мг/сут и верошпирон 50 мг/сут, продолжена кардиометаболическая терапия. В дальнейшем девочка наблюдалась у кардиолога по месту жительства.

В 2018 г. на Эхо-КС выявлены незначительное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка (ФВ 58%), незначительная дилатация левого желудочка (КДР 49 мм, КСР 32,8 мм), ЛХЛЖ. Направлена на госпитализацию в ДРКБ. По результатам холтеровского мониторирова-

ния (ХМ-ЭКГ) — синусовый ритм со средней ЧСС 88 уд/мин, циркадный профиль ЧСС усиленный, усилена чувствительность ритма симпатическим влияниям. По результатам велоэргометрии — толерантность к физической нагрузке средняя. Нарушения ритма и проводимости не зарегистрировано. Терапия продолжена в прежнем объеме. В возрасте 12 лет на ХМ-ЭКГ — нерегулярный синусовый ритм с частыми эпизодами синусовой брадиаритмии и синоатриальной блокады II степени. Для дальнейшего обследования вновь госпитализирована в кардиологическое отделение. По данным лабораторных исследований: функциональные пробы печени и почек в пределах нормы, креатинфосфокиназа (КФК) 324 Е/л (норма до 190 Е/л), N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) 17,96 пг/мл. На ХМ-ЭКГ выявлен феномен укороченного интервала P–Q. На Эхо-КС ФВ 52%, дилатация левого желудочка (КДР 50 мм, КСР 37 мм), левое предсердие не увеличено, НМК I–II степени ЛХЛЖ.

Проведено молекулярно-генетическое исследование, обнаружена мутация в гене *MYH7* p.Ile201Thr в гетерозиготном состоянии. Данный вариант относится к патогенным, связан с развитием дилатационной кардиомиопатии и некомпактным миокардом левого желудочка. Амбулаторно проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием (см. рисунок, а). Межжелудочковая перегородка (МЖП) 5–5,2 мм, задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) 4 мм. КДР 5,1 см. Фракция выброса левого желудочка 50% (норма 50–76%). Конечный диастолический объем 106 мл. Ударный объем 53 мл. Конечный систолический объем 52 мл. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) 63 г. Отношение конечного диастолического объема к площади поверхности тела (КДО/ППТ) 81 мл/м<sup>2</sup> (норма 57–108 мл/м<sup>2</sup>). Отношение конечного систолического объема к площади поверхности тела (КСО/ППТ) 40 мл/м<sup>2</sup> (норма 16–42 мл/м<sup>2</sup>). Правый желудочек: толщина стенки 2–3 мм. ФВ правого желудочка 70% (норма 55–71%). Конечный диастолический объем 78 мл. Ударный объем 55 мл. Конечный систолический объем 22 мл. КДО/ППТ 59 мл/м<sup>2</sup> (норма 57–109 мл/м<sup>2</sup>). В режиме T2 отношение сигналов миокард/скелетная мышца 1,4 (норма до 1,8) — зон отека миокарда левого желудочка не выявлено. Левый желудочек: форма полости сферичная, от уровня базальных переднебоковых, всех средних и до апикальных сегментов передней/боковой/нижней стенок визуализируется двухслойная структура миокарда с внутренним некомпактным слоем с максимальным соотношением некомпактный/компактный (3,5/1), отношение масса некомпактного/масса компактного миокарда 32% (норма не более 20%), индекс массы некомпактного миокарда 18 г/м<sup>2</sup> (норма не более 15 г/м<sup>2</sup>), соотношение

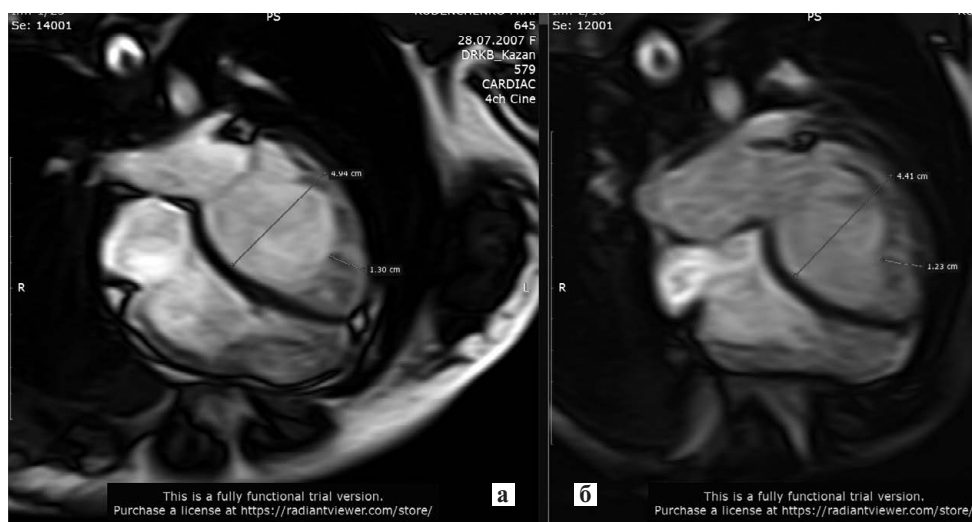


Рисунок. МРТ сердца: а – девочка М., 13 лет; б – девочка Е., 7 лет.  
 Fig. MRI of the heart: a – girl M., 13 years; b – girl M., 7 years.

компактный/некомпактный 1:3,5 в диастолу (норма до 1:3). Заключение: МР-данные кардиомиопатии – некомпактный миокард левого желудочка, тромботические массы в полостях сердца не выявлены.

С учетом массоростовых показателей доза эналаприла увеличена до 5 мг/сут, верошпирон 50 мг/сут. Однако через полгода появились жалобы на снижение артериального давления (АД), вялость, слабость; доза эналаприла была снижена до 2,5 мг/сут. С учетом артериальной гипотензии решено отказаться от бета-адреноблокаторов. В конце 2020 г. девочка находилась на стационарном лечении в детском кардиологическом отделении НИКИ педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтишева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова с диагнозом: кардиомиопатия первичная, смешанный фенотип, дилатационная кардиомиопатия, некомпактный миокард левого желудочка (мутация в гене *MYH7*), семейная форма хронической сердечной недостаточности (ХСН) I–II. Единичная полиморфная одиночная желудочковая экстрасистолия. Митральная недостаточность I степени. Нарушение адаптации интервала Q–T к ЧСС. Аллергический риноконъюнктивит. Группа риска по аутоиммунному тиреоидиту. Транзиторная микрогематурия неясной этиологии. Аномалия мочевой системы: повышение подвижности почек. Киста (?) расширенная пирамидка (?) в правой почке. Увеличение объема левой почки. Хроническая болезнь почек I стадии. Была проведена коррекция терапии – увеличена доза эналаприла до 3,75 мг/сут, назначены карведилол в дозе 3,12 мг/сут, спиронолактон в дозе 50 мг/сут. Переносимость терапии удовлетворительная.

По рекомендации аллерголога решено проведение аллерген-специфической иммунотерапии, по согласованию с кардиологом карведилол был временно отменен. Через 20 мин после процедуры отмечено пресинкопальное состояние со снижением АД

до 70/50 мм рт.ст. Через некоторое время состояние стабилизировалось.

В данную госпитализацию девочка поступила для обследования. Активных жалоб не предъявляет. Физическое развитие по возрасту. Аускультативно тоны сердца ритмичные. ЧСС возрастная. По лабораторным данным: КФК 99 ед/л, NT-pro BNP 128,6 пг/мл. По данным ЭКГ, предсердный ритм, нерегулярный ЧСС 58–75 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД): среднее дневное АД 93/61 мм рт.ст., среднее ночное АД 82/51 мм рт.ст. Вариабельность систолического в течение суток и диастолического АД днем в пределах нормы. Гипотоническая нагрузка выявлена по САД: днем индекс гипотензии по САД 26%, ночью индекс времени гипотензии по САД 40%. По данным мониторинга определена тенденция к систолической артериальной гипотензии. Эхо-КС: признаки некомпактного миокарда левого желудочка. Выявлена дилатация левых отделов сердца (по Тейхольц: КДР 51 мм, КСР 32 мм, ФВ в базальных отделах 49%, в средних отделах 50%; по Симпсону: КДО 91 мл, КСО 45 мл, ФВ 49%). Левое предсердие 21 мм. Незначительное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. ХМ-ЭКГ: ЧСС средняя днем 73 уд/мин, средняя ночью 60 уд/мин. Циркадный ритм 1,22. Минимальная ЧСС 51 уд/мин во сне. Синусовый ритм со средней ЧСС 68 уд/мин, эпизодами миграции водителя ритма по предсердиям. Зарегистрировано 55 серий пауз, обусловленных синоатриальной блокадой II степени (во время сна) с длительностью R–R до 1,6 с. Средний интервал Q–Tс за сутки 458 мс, динамика Q–T в пределах нормы.

Проводилось лечение: эналаприл, карведилол, спиронолактон. Состояние в отделении оставалось стабильным, без прогрессирования признаков НК.

Терапия ХСН продолжена в прежнем объеме. Выписалась на амбулаторный этап наблюдения и лечения в стабильном состоянии.

**Клинический случай 2.** Девочка Е., 7 лет. Из анамнеза известно, что девочка болела частыми обструктивными бронхитами, пневмониями. Впервые заболевание выявлено в возрасте 1 год 7 мес, когда находилась на стационарном лечении по поводу пневмонии. При Эхо-КС обнаружены дилатация левых отделов сердца, недостаточность митрального клапана. В возрасте 1 года 9 мес впервые консультирована кардиологом в поликлинике ДРКБ; результаты Эхо-КС: ФВ 51%, КДР 40 мм, КСР 30 мм. Размер левого предсердия увеличен 22 мм. НМК I–II степени. ЛХЛЖ. По данным ЭКГ определялся синусовый ритм с ЧСС 108–116 уд/мин, ЭОС отклонена вправо.

Для дальнейшего обследования направлена на госпитализацию в кардиоревматологическое отделение ДРКБ. По данным Эхо-КС, снижена сократительная способность миокарда левого желудочка, дилатация левых отделов сердца. В крови антитела к миокарду – титр <1:10 (отрицательный). Выставлен диагноз: дилатационная кардиомиопатия с относительной НМК I–II степени, НК I. Назначена терапия: капотен, верошпирон, элькар, кудесан. Наблюдалась кардиологом, осуществлялась коррекция терапии (увеличение дозы верошпирона). Очередная госпитализация в возрасте 4,5 года для обследования и коррекции лечения. По лабораторным данным: повышение титра NT-pro BNP до 515,7 пг/мл, КФК 227 ед/л (норма до 190 ед/л), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 447 ед/л (норма до 437 ед/л). ХМ-ЭКГ: синусовый ритм со средней ЧСС 98 уд/мин. В ночное время эпизоды предсердного ритма, синоатриальной блокады II степени. Интервалы Q–T/Q–Tc в норме. Основной уровень функционирования синусового узла нормальный. Эхо-КС – незначительное снижение сократительной способности миокарда, ФВ 51%, дилатация левых отделов сердца (КДР 41,5 мм, КСР 30 мм), левое предсердие увеличено (18 мм). НМК I степени, ЛХЛЖ.

В возрасте 5,5 года проведено генетическое обследование. Выявлена мутация в гене *MYH7* p.Ile201Thr в гетерозиготном состоянии. Этот вариант является патогенным и связан с развитием дилатационной кардиомиопатии и некомпактным миокардом левого желудочка. МРТ сердца с контрастированием (см. рисунок, б): МЖП 3,5–4 мм, ЗСЛЖ 3,5 мм, КДР 4,6 см. ФВ ЛЖ 55%. Конечный диастолический объем 62 мл. Ударный объем 34 мл. Конечный систолический объем 28 мл. ММЛЖ 44 г. По данным отсроченного контрастирования LGE (late gadolinium enhancement): диффузные интрамуральные, субэпикардальные фиброзные изменения всех стенок левого желудочка. Левый желудочек: форма полости сферичная, от уровня базальных переднебоковых, всех средних и до апикальных сегментов передней,

боковой, нижней стенок визуализируется двухслойная структура миокарда с внутренним некомпактным слоем с максимальным соотношением некомпактного/компактного (3,3/1). Отношение масса некомпактного/масса компактного миокарда 35% (норма не более 20%). По критериям А. Jaccquier (подход в диагностике некомпактного миокарда левого желудочка, при котором масса некомпактного миокарда оценивается как разница между общей массой и массой компактного миокарда), индекс массы некомпактного миокарда 22 г/м<sup>2</sup> (норма не более 15 г/м<sup>2</sup>). Отношение компактный/некомпактный 1:3,3 в диастолу (норма до 1:3), вовлечение базальных сегментов. Общее вовлечение сегментов 13 (17 сегментарная модель Американской кардиологической ассоциацией, АНА). Заключение: кардиомиопатия – некомпактный миокард левого желудочка.

Через 2 мес девочка находилась на стационарном лечении в детском кардиологическом отделении НИКИ педиатрии им. академика Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ с диагнозом: кардиомиопатия первичная, смешанный фенотип: дилатационная кардиомиопатия, некомпактный миокард левого желудочка (мутация в гене *MYH7*), семейная форма ХСН I–II степени. Незначительная венозная легочная гипертензия. Митральная недостаточность I степени. Удлинение интервала Q–Tc (вторичное?). Хронический обструктивный бронхит (аллергический). Дисгидроз (помфоликс). Эксфолиативный дерматит конечностей. Была проведена коррекция терапии: каптоприл продолжен в дозе 18,75 мг/сут, назначен карведилол (1,56 мг/сут) с последующим повышением дозы до 3,12 мг/сут, а затем через 2 нед рекомендовано повышение дозы до 6,25 мг/сут. Назначены спиронолактон в дозе 25 мг/сут, торасемид (1,25 мг/сут). Выписана в стабильном состоянии. Амбулаторно была повышена доза карведилола до 6,25 мг/сут. При этом отмечено ухудшение состояния – слабость, вялость, снижение АД, в связи с чем доза карведилола была снижена до 1,56 мг/сут.

В данную госпитализацию девочка поступила для обследования. Активных жалоб не предъявляет. Физическое развитие ниже среднего (масса 18 кг, рост 114 см). Аускультативно тоны сердца ритмичные. Систолический шум на верхушке. По лабораторным данным: КФК 107 ед/л, ЛДГ 350 ед/л, NT-pro BNP 314,3 пг/мл. По данным ЭКГ – миграция водителя ритма по предсердиям от предсердного до синусового ритма, ЧСС 70–103 уд/мин. Выраженное отклонение ЭОС вправо. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. СМАД: среднее дневное АД 96/61, среднее ночное 90/58. Эхо-КС: признаки некомпактного миокарда левого желудочка. Дилатация левых отделов сердца. Снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. ХМ-ЭКГ: средняя ЧСС 92 уд/мин. Эпизоды миграции водителя ритма пре-



имущественно во время сна. Зарегистрирована единичная наджелудочковая эктопическая активность в виде 2 одиночных экстрасистол. Зарегистрирована 1 клинически значимая пауза за счет синоатриальной блокады с длительностью RR до 1,3 с. Проводилось лечение: каптоприл по 6,25 мг 3 раза, карведилол по 1,56 мг 2 раза, торасемид 1,25 мг 1 раз, спиронолактон по 12,5 мг 2 раза. Состояние в отделении оставалось стабильным, без прогрессирования признаков НК.

### Заключение

Развитие медицины и усовершенствование методов визуализации позволяет выявить признаки некомпактного миокарда, а генетическое исследование помогает в дифференциальной диагностике трабекулярных изменений миокарда. У пациентов необходимо тщательно проанализировать семейный анамнез с охватом 3 поколений и более. Поражение 2 членов и более в семье наводит на мысль о семейной форме заболевания. При целенаправленном электрокардиографическом и эхокардиографическом обследовании практически здоровых родственником в 9–21% случаев обнаруживают признаки начальной

(доклинической) стадии дилатационной кардиомиопатии. Так, и наши девочки не предъявляли активных жалоб в связи с тем, что на ранних этапах заболевания протекает бессимптомно. Полученные после комплексного обследования результаты (наличие атриовентрикулярной блокады, снижение фракции выброса, увеличение КДР и КСР левого желудочка, увеличение объема левого желудочка по данным МРТ и плохая переносимость физических нагрузок во время велоэргометрии) дают основание для постановки диагноза дилатационной кардиомиопатии.

После выставленного диагноза родным сестрам, родителям было предложено провести обследование. Мама здорова. У отца девочек выявлены изменения на ЭКГ и Эхо-КС. На МРТ сердца выявлена дилатация левых отделов сердца и визуализируется двухслойная структура миокарда с внутренним некомпактным слоем с максимальным отношением некомпактный/компактный. В семье есть еще одна дочка. Жалобы отсутствуют, по данным генетического анализа, имеется мутация гена *MYH7*. Наличие заболевания у отца и 3 детей, бесспорно, доказывает семейный случай кардиомиопатии.

### ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Клинические рекомендации. Оказание медицинской помощи детям с кардиомиопатиями 2014; 4–10. [Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S. Clinical recommendation. Providing medical care to children with cardiomyopathies 2014; 4–10. (in Russ.)]
2. Lipshultz S.E., Cochran T.R., Briston D.A., Brown S.R., Sambatakis P.J., Miller T.L. et al. Pediatric cardiomyopathies: causes, epidemiology, clinical course, preventive strategies and therapies. *Future Cardiol* 2013; 9: 817–848. DOI: 10.2217/fca.13.66
3. Wilkinson J., Landy D., Colan S., Towbin J., Sleeper L.A., Orav E.J. et al. The Pediatric Cardiomyopathy Registry and Heart Failure: Key Results from the First 15 Years. *Heart Fail Clin* 2010; 6(4): 401–413. DOI: 10.1016/j.hfc.2010.05.002
4. Nugent A., Daubeney P., Chondros P., Carlin J.B., Cheung M., Wilkinson L.C. et al. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. *N Engl J Med* 2003; 348: 1639–1646
5. Dimas V.V., Denfield S.W., Friedman R.A. et al. Frequency of cardiac death in children with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2009; 104(11): 1574–1577. DOI: 10.1016/j.amjcard
6. Hersherberger R., Siegfried M. Update 2011: Clinical and Genetic Issues in Familial Dilated Cardiomyopathy. *JACC* 2011; 57(16): 1641–1649. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.01.015
7. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. М.: Медицина, 1987; 1: 436–437. [Belokon' N.A., Kuberger M.B. Diseases of the heart and blood vessels in children. Moscow: Meditsina, 1987; 1: 436–437. (in Russ.)]

Поступила: 08.07.21

Received on: 2021.07.08

### Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

### Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.