

*Савчук Д.А., Прокопович А.С.*

## **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ**

*Научный руководитель: ассист. Шуляк Е.В.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой первичное поражение миокарда, характеризующееся увеличением и дилатацией одного или обоих желудочков с разрывом систолической и диастолической дисфункций камер сердца. Болезнь характеризуется снижением фракции выброса левого желудочка менее 40%. Заболеваемость составляет 5-7,5 случаев на 100 000 человек в год.

Данное заболевание считается идиопатическим и не имеет идентифицируемой причины своего возникновения. Считается, что ДКМП имеет генетическую предрасположенность (аутосомно-доминантное, аутосомно-рецессивное, X-сцепленное и митохондриальные формы наследования); может быть связана с мутациями в генах десмина, ламина С, миозина; может быть следствием перенесенного инфекционного миокардита, ишемической болезни сердца, вируса иммунодефицита человека, медикаментозного лечения (антрациклины); является следствием злоупотребления алкоголем.

Патогенез заболевания основывается на ключевых моментах – нарушение генерации импульсов и передачи мышечного сокращения, ведущие к нарушению функционирования кардиомиоцитов. На ранних этапах развития ДКМП характеризуется включением компенсаторных реакций. Происходит нейрогуморальная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что приводит к развитию тахикардии и повышению тонуса периферических сосудов. Активация РААС приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде, развитию ишемических явлений, кардиофиброза. Компенсация патологических процессов происходит до критического снижения насосной функции сердца. При этом увеличивается конечное диастолическое давление, так как кровь остается в полости желудочков после систолы. В итоге данная цепочка патологических изменений приводит к развитию миогенной дилатации полостей сердца. Прогрессирующая дилатация желудочков приводит к выраженной недостаточности трехстворчатого и митрального клапанов, что еще больше снижает фракцию выброса и увеличивает напряжение стенки желудочков. Возрастает пред- и постнагрузка на миокард, перераспределяется коронарный кровоток, обедняется кровоснабжение субэндокардиальных областей. Повторные эпизоды ишемии способствуют большей редукции миофибрилл в миокарде.

Клиническая картина у больных с ДКМП не отличается от пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Первые симптомы проявляется преимущественно по малому кругу кровообращения (застой крови): развивается одышка, сердечная астма, отек легких. Далее присоединяется застой в большом круге кровообращения: пациенты жалуются на нарастающие отеки конечностей. Многих больных беспокоят боли в области сердца ишемического характера, сердцебиение, ощущение сбоя ритма.

В целом прогноз у пациентов с дилатационной кардиомиопатией неблагоприятный. У большинства пациентов в конечном итоге развивается хроническая сердечная недостаточность. Многие становятся кандидатами на пересадку сердца. Прогрессирование сердечной недостаточности зависит от фракции выброса и причины заболевания. Почти 50% больных умирают в течение 5 лет. Негативные прогностические факторы включают расширенную классификацию NYHA, мужской пол, тяжелую хроническую сердечную недостаточность и почечную недостаточность. Люди, которые имеют симптомы в покое и/или не могут заниматься физическими упражнениями, обычно имеют худший прогноз.