ISSN 2782-3806
ISSN 2782-3814 (Online)
УДК 612.171.7+616.127-053.71

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА И ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У РЕБЕНКА, ПОТРЕБОВАВШЕЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Васичкина Е. С., Вершинина Т. Л., Морозов А. А., Федотов П. А., Ковальчук Т. С., Алексеева Д. Ю., Грехов Е. В., Первунина Т. М.

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:
Алексеева Дарья Юрьевна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341.
E-mail: nik135@inbox.ru

Статья поступила в редакцию 22.02.2023
и принята к печати 07.03.2023.

РЕЗЮМЕ

В статье представлен редкий случай сочетания аномалии Эбштейна и первичной кардиомиопатии у подростка 14 лет. Клинический случай демонстрирует трудности диагностики, обусловленной необычной клинической картиной, а также сложности в интерпретации и выборе лечебной тактики.

Ключевые слова: аномалия Эбштейна, врожденный порок сердца, дети, кардиомиопатия, трансплантация.

Для цитирования: Васичкина Е.С., Вершинина Т.Л., Морозов А.А., Федотов П.А., Ковальчук Т.С., Алексеева Д.Ю., Грехов Е.В., Первунина Т.М. Клинический случай сочетания аномалии Эбштейна и генетически детерминированной кардиомиопатии у ребенка, потребовавшей трансплантации сердца в детском возрасте. Российский журнал персонализированной медицины. 2023;3(2):139-147. DOI: 10.18705/2782-3806-2023-3-2-139-147.

A CLINICAL CASE OF A COMBINATION OF EBSTEIN'S ANOMALY AND GENETICALLY DETERMINED CARDIOMYOPATHY IN A CHILD WHO REQUIRED A HEART TRANSPLANTATION IN CHILDHOOD

Vasichkina E. S., Vershinina T. L., Morozov A. A., Fedotov P. A., Kovalchuk T. S., Alekseeva D. Yu., Grekhov E. V., Pervunina T. M.

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:
Alekseeva Darya Yu.,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str., 2, Saint Petersburg,
Russia, 197341.
E-mail: nik135@inbox.ru

Received 22 February 2023; accepted
07 March 2022.

ABSTRACT

The article presents a rare case of a combination of Ebstein's anomaly and primary cardiomyopathy in a 14-year-old teenager. The clinical case demonstrates diagnostic difficulties due to an unusual clinical picture, as well as difficulties in interpretation and choice of treatment tactics.

Key words: cardiomyopathy, children, congenital heart disease, Ebstein's anomaly, transplantation.

For citation: Vasichkina ES, Vershinina TL, Morozov AA, Fedotov PA, Kovalchuk TS, Alekseeva DYu, Grekhov EV, Pervunina TM. A clinical case of a combination of Ebstein's anomaly and genetically determined cardiomyopathy in a child who required a heart transplantation in childhood. Russian Journal for Personalized Medicine. 2023;3(2):139-147. (In Russ.) DOI: 10.18705/2782-3806-2023-3-2-139-147.

Список сокращений: АВ-блокада — атриовентрикулярная блокада, АВ-соединение — атриовентрикулярное соединение, Ао — аорта, АЭ — аномалия Эбштейна, ВПС — врожденный порок сердца, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ДМПП — дефект межпредсердной перегородки, ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота, ДПЖС — дополнительные пути проведения, ЖЭ — желудочковая экстрасистолия, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, КДР — конечный диастолический размер, КМП — кардиомиопатия, КСР — конечный систолический размер, КТИ — кардиоторакальный индекс, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ПЦР — полимеразная цепная реакция, РЧА — радиочастотная катетерная аблация, СМЭКГ — суточное мониторирование ЭКГ, ТК — трикупсидальный клапан, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСЖ — частота сокращений желудочков, ЭКГ — электрокардиография, эндо-ЭФИ — эндокардиальное электрофизиологическое исследование, ЭхоКГ — эхокардиография, WPW — синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

ВВЕДЕНИЕ

Аномалия Эбштейна (АЭ) — врожденный порок сердца (ВПС), при котором отмечается апикальное смещение септальной и задней створок трикуспидального клапана (ТК) в полость правого желудочка (ПЖ), что ведет к нарушению запирательной функции ТК с формированием атриализированного участка ПЖ и уменьшением его полости различной степени выраженности. Частота возникновения данной патологии составляет от 1 на 200 000 новорожденных, в общей структуре ВПС — менее 1 % [1, 2]. Клиническая картина порока разнообразна, что объясняется анатомо-физиологическими особенностями заболевания [3, 4].

АЭ нередко сочетается с другими ВПС (дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии (ЛА) и др.) [4–6]. Большинство случаев АЭ являются спорадическими, семейные формы встречаются достаточно редко [2]. Также в литературе описаны случаи сочетания АЭ с генетически детерминированными кардиомиопатиями [2, 3, 7, 8], в основном с некомпактным миокардом левого желудочка (ЛЖ), что, по данным Pignatelli и соавторов, встречается в 16,4 % [2, 3, 8].

В настоящем сообщении мы представляем редкий клинический случай сочетания АЭ с генетически детерминированной кардиомиопатией у ребенка, потребовавшей трансплантации сердца в детском возрасте.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ребенок от третьей беременности, протекавшей на фоне токсикоза, угрозы прерывания беременности на раннем сроке, третьих срочных родов путем операции кесарева сечения по акушерским показаниям (поперечное положение плода, 3-кратное обвитие пуповиной вокруг шеи). При рождении оценка по шкале Апгар: 7/7 баллов, длина тела 51 см, масса тела 3 300 г.

На 2-е сутки после рождения у ребенка возник пароксизм суправентрикулярной тахикардии, потребовавший перевода в детское кардиологическое отделение для дообследования и лечения, в результате которого был диагностирован ВПС: АЭ и синдром WPW, манифестирующий тип. Пароксизмальная ортодромная атриовентрикулярная (АВ) реципрокная тахикардия. Проводился подбор протекторной антиаритмической терапии, на фоне которой пароксизмы тахикардии рецидивировали (рис. 1). В возрасте 7 лет ребенок впервые был госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России для проведения эндокардиального электрофизиологического исследования (эндо-ЭФИ) и радиочастотной катетерной аблации (РЧА) дополнительных путей проведения (ДПЖС).

По данным дооперационной эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено увеличение правого предсердия (ПП) до 44 мм (Z-score = 3,41), за счет значимого смещения септальной и передней створок ТК в полость ПЖ (до 60 мм), с формированием на ТК регургитации до II степени; ДМПП диаметром 3,5 мм с лево-правым сбросом, конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ) — 32 мм (Z-score = -2,42), задняя стенка (ЗС) ЛЖ — 6 мм (Z-score = -0,67), межжелудочковая перегородка (МЖП) 6 мм (Z-score = -0,99). Фракция выброса (ФВ) по Тейхольц 59 %. В ходе проведения эндо-ЭФИ диагностированы множественные субэпикардиальные задне-септальные ДПЖС. После серии радиочастотных воздействий признаки проведения по ДПЖС сохранялись, однако отмечались изменения электрофизиологических свойств (установлены низкие свойства ДПЖС, сходные со свойствами АВ-соединения). Приступы суправентрикулярной тахикардии не индуцировались. С учетом риска осложнений со стороны АВ проведения при продолжении РЧА, трудностей топиче-

ской диагностики ДПЖС, отсутствия тахикардии принято решение об окончании операции.

При контрольном обследовании через 1 год по данным ЭхоКГ — без существенной динамики, сократительная способность миокарда сохранена, клинические проявления сердечной недостаточности отсутствовали. С учетом клинической картины и данных ЭхоКГ, принято решение о продолжении динамического наблюдения ребенка.

В дальнейшем ребенок наблюдался нерегулярно. При контрольном ЭхоКГ в возрасте 12 лет отмечено нарастание дилатации ПП до 58 мм (Z-score 5,13), недостаточности на ТК до III ст., ПЖ — 25 мм (Z-score 1,01), диаметр ЛА — 24 мм (Z-score 1,24), КДР ЛЖ — 32,4 мм (Z-score = -3,3), МЖП — 8,2 мм (Z-score 0,34), ЗС — 7,7 мм (Z-score 0,36), ФВ ЛЖ — 63,3 %. Корректно оценить размеры ЛЖ не удалось, в связи с тем, что ЛЖ был поддавлен и смещен увеличенными правыми отделами сердца. С учетом отсутствия клинических проявлений ХСН, необходимости репротезирования клапана по мере роста ребенка, было принято решение о продолжении консервативного лечения — проведена коррекция терапии ХСН.

В возрасте 14 лет ребенок госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России с жалобами на одышку, снижение толерантности к физическим нагрузкам, появление цианоза носогубного треугольника при быстрой ходьбе, рецидивирующие пресинкопальные состояния, частые головные боли. По данным ЭхоКГ выявлено нарастание дилатации правых камер сердца, ПП — 68 х 112 мм (Z-score 6,65), ПЖ — 45 мм (Z-score 3,35), ЛА — 30 мм (Z-score 3,18). Левый желудочек

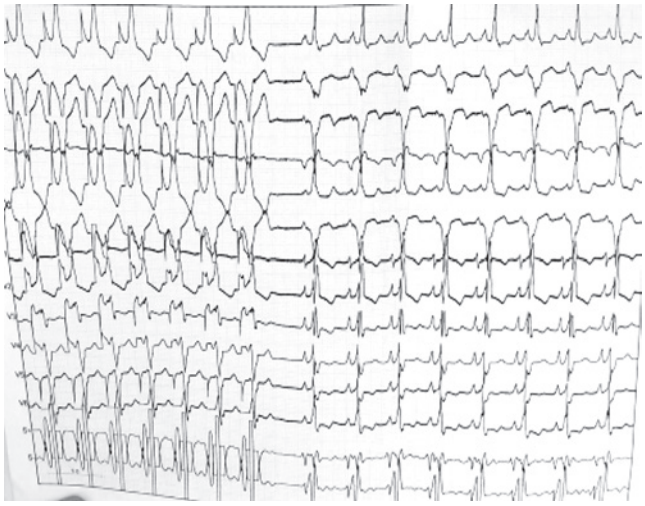


Рис. 1. Электрокардиография. Синдром WPW, манифестирующий тип. Пароксизмальная ортодромная атриовентрикулярная (АВ) реципрокная тахикардия

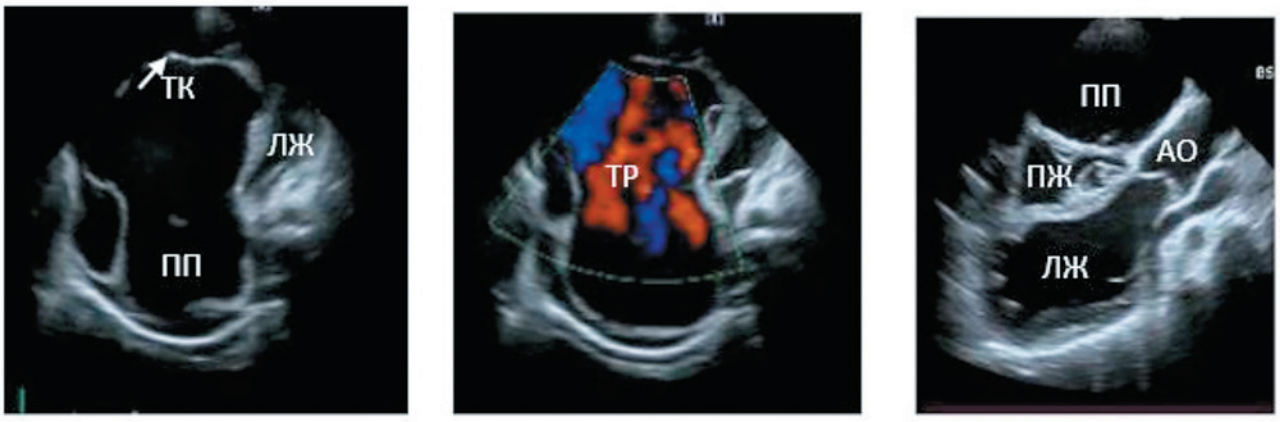
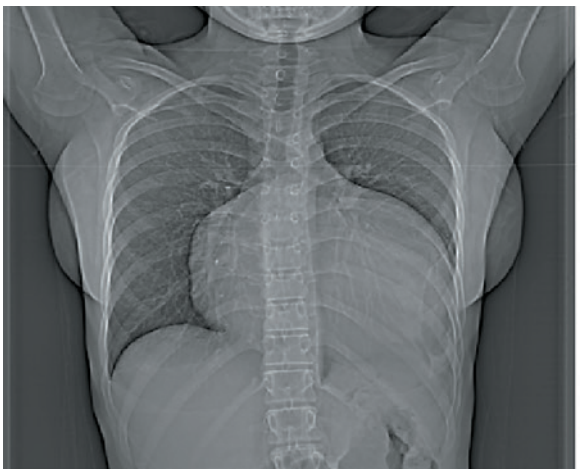


Рис. 2. Эхокардиография. ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ТК — трикуспидальный клапан, ТР — трикуспидальная регургитация, Ао — аорта

поддавлен и смещен дилатированными правыми камерами, в связи с чем размер не определялся, сократительная способность миокарда сохранена, ФВ ЛЖ 64,8 % (рис. 2). По данным СМЭКГ у ребенка впервые зарегистрирована одиночная желудочковая экстрасистолия (1,5 тыс/сутки (плотность аритмии 1,9 %) и эпизоды желудочкового неустойчивого полиморфного ускоренного ритма с ЧСЖ 92 уд/мин. С учетом прогрессирования заболевания были определены показания для хирургического лечения ВПС. Однако, принимая во внимание наличие феномена WPW, даже несмотря на отсутствие клиники пароксизмальной тахикардии, было принято решение о проведении повторной РЧА ДПЖС, которая была эффективной. По данным контрольного инструментального обследования на 2-е сутки после операции отмечено появление АВ-блокады 2 степени 2 типа с максимальной паузой ритма 2 716 мсек и частой желудочковой экстрасистолией (8 343/сут, плотность 8,3 %). Через 2 месяца во время подготовки к проведению хирургического вмешательства на открытом сердце, у пациентки отмечено резкое ухудшение состояния в виде нарастания симптомов сердечной недостаточности. По данным ЭхоКГ выявлено резкое снижение сократительной способности ЛЖ до ФВ ЛЖ по Симпсону — 25 %, по Тейхольц 27 %, гипокинезия ЗС ЛЖ, дискинезия атриализованного участка МЖП с парадоксальным движением в систолу; гипокинезия ЗС ЛЖ; ДМПП 6 мм, сброс слева направо; сепарация листков перикарда за правыми камерами 4–5 мм. По результатам рентгенографии и компьютерной томографии грудной клетки отмечается выраженное увеличение кардиоторакального индекса до 78 % (рис. 3).

С целью выявления причины быстро прогрессирующей сердечной недостаточности проведено комплексное инструментально-лабораторное обследование, по результатам которого данных за течение острого/подострого воспалительного процесса в миокарде как причины снижения его сократительной способности получено не было. Провести магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца пациентке не удалось, в связи с частой желудочковой экстрасистолией, которую невозможно было купировать антиаритмическими препаратами в связи с наличием противопоказаний — АВ-блокады 2 степени 2 типа. Для исключения нарушения коронарного кровотока выполнена коронарография, при которой патологии не выявлено (рис. 4). Проведена коррекция поликомпонентной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), без значимого положительного эффекта. С учетом клинической картины заболевания, отсутствия данных за воспалительный процесс в миокарде была заподозрена первичная кардиомиопатия, с целью верификации которой выполнено генетическое обследование. При стандартном цитогенетическом анализе кариотипа, анализе известных хромосомных локусов с целью исключения частых микроделеций хромосом, ультраструктурном хромосомном анализе (сравнительная геномная гибридизация на ДНК микрочипах) значимых геномных перестроек выявлено не было, однако в ходе секвенирования нового поколения по Сэнгеру обнаружена мутация в гене миопалладина (MYPN c.458A>G (p.Lys153Arg). Данная мутация в базе ClinVar ранее была описана как патогенная в развитии дилатационной кардиомиопатии (https://clinvarminer.genetics.utah.edu).

а



б

Рис. 3. а) Рентгенография грудной клетки, КТИ 78 %; б) Компьютерная томография грудной клетки, реконструкция

В сентябре 2016 года, в возрасте 15 лет пациентка с ВПС, АЭ, с генетически подтвержденной кардиомиопатией, с прогрессирующей, рефрактерной к поликомпонентной терапии ХСН (к этому времени минимальные физические нагрузки, такие как ходьба по комнате, одевание, переносила с трудом, наблюдались эпизоды отечности голеней и стоп, резкое снижение аппетита), была включена в лист ожидания трансплантации сердца. За время ожидания трансплантата состояние ребенка проградиентно ухудшалось, несмотря на максимально возможную консервативную терапию. Пациентке требовались частые госпитализации для стабилизации состояния. Через 7 месяцев после включения пациентки в активный лист ожидания была проведена операция — ортотопическая трансплантация сердца по бикавальной методике.

При оценке аутопсийного материала: масса сердца 340 г, сердце увеличено, АЭ со смещением задней и перегородочной створок ТК (ТК — двухстворчатый) в ПЖ. Створки ТК не смыкаются, утолщены по линии смыкания до 2 мм за счет фиброза. Миокард на разрезе не изменен. Периметр митрального клапана — 8 см. Клапан аорты не изменен, стенка ПЖ — 0,1 см, ЛЖ — 0,9 см. Правое ушко — 8 х 5 см, левое ушко — 2,5 х 1 см, ПЖ — 6 х 6 см + 5 х 5 х 6 см. По данным гистологического исследования признаков миокардита нет. Выявлена гипертрофия и дискомплексация мышечных волокон.

Далее пациентка получала стандартную иммуносупрессивную терапию: индукция тимоглобулином, с переходом на комбинированную иммуносупрессивную терапию (метил-преднизолон, такролимус, микофеноловая кислота). Экстубирована на 2-е сутки после операции. Течение раннего послеоперационного периода осложнялось неврологическими нарушениями (судороги мышц нижних конечностей), которые были купированы коррекцией уровня электролитов, а также эпизодами стойкой гипертензии, что потребовало назначение антигипертензивной терапии в дальнейшем.

После проведенного оперативного лечения были нивелированы все клинические признаки сердечной недостаточности, улучшилось качество жизни, психоэмоциональное состояние, девочка ведет обычный образ жизни, посещает учебные заведения.

В настоящий момент проводятся динамическое наблюдение, регулярные госпитализации для оценки функции трансплантированного сердца, а также коррекции доз иммуносупрессивной и сопутствующей терапии в рамках протокола ведения данной группы пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

АЭ является относительно редкой врожденной патологией сердца, которая может сопровождаться серьезными проблемами при лечении как с гемодинамической, так и с электрофизиологической точек зрения. Анатомический дефект, характеризующийся апикальным смещением створок ТК и атриализацией ПЖ, приводит к дисфункции правых отделов сердца и трикуспидальной недостаточности различной степени [1].

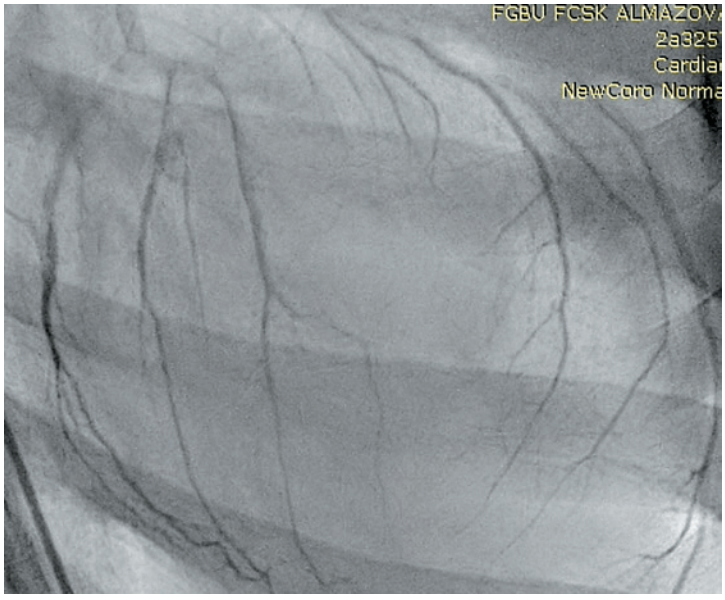


Рис. 4. Коронарография. Вариант нормы

В описанном нами клиническом случае атипичная картина течения ВПС: быстро прогрессирующая сердечная недостаточность, в том числе левожелудочковая, обусловила дальнейшее дообследование пациентки на наличие возможных причин развития данного состояния: подтверждение/исключение воспалительного процесса в миокарде; поиск сопутствующей наследственной патологии сердца. Следует отметить, что у пациентки не наблюдалось связи симптомов и жалоб с перенесенной острой инфекцией. Результат ПЦР на кардиотропные вирусы был отрицательным, также не было выявлено повышение маркеров воспаления. МРТ сердца с контрастированием провести не удалось из-за частой желудочковой экстрасистолии. В ходе дальнейшего ведения пациентки данные за миокардит не будут получены и по результатам гистологического исследования после трансплантации сердца.

Учитывая отсутствие данных за острый и подострый миокардит, рефрактерность к терапии, прогрессирование сердечной недостаточности, было проведено генетическое обследование и выявлена мутация в гене MYPN.

Впервые о MYPN сообщили в связи с аутосомно-доминантной дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) в 2008 году [9].

Мутации миопаладина вызывают различные формы кардиомиопатии посредством различных белок-белковых взаимодействий, таких как нарушение миофибриллогенеза и ядерных челночных движений, и приводят к аномальной сборке терминального Z-диска в кардиальном переходном соединении и вставочном диске [10].

Так, в китайском перекрестном исследовании было показано, что мутация в гене MYPN является причиной развития ДКМП в 9 % случаев [11].

ДКМП характеризуется дилатацией ЛЖ и нарушением систолической функции и является основной причиной сердечной недостаточности [12], приводящей в тяжелых случаях к пересадке сердца [13].

У нашей пациентки развилась тяжелая сердечная недостаточность, которую невозможно было контролировать с помощью лекарственных препаратов. Трансплантация сердца в данном случае была единственно возможным вариантом лечения. Так, Wang с соавторами описал клинический случай тяжелой и быстро прогрессирующей ДКМП с мутацией в гене MYPN у ребенка 3 лет, который умер от рефрактерной сердечной недостаточности [14]. Следует отметить, что трансплантация сердца на данный момент является общепризнанным золотым стандартом при лечении терминальной сердечной недостаточности [15], в том числе развивающейся при кардиомиопатиях и ВПС. К сожалению, большинство летальных исходов наблюдается в течение одного года после первого обращения пациента за медицинской помощью, что свидетельствует о низкой выявляемости заболевания в начальной стадии. У большинства пациентов диагноз не ставится вплоть до развития терминальной стадии болезни [16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует, что атипичное течение ВПС: развитие быстро прогрессирующей рефрактерной к терапии сердечной недостаточности, служит поводом для тщательного дообследования пациента, включая, в том числе, и генетическое. Необходимо ориентироваться на междисциплинарное ведение пациентов с ВПС, что позволит в кратчайшие сроки определиться с тактикой ведения и выбрать оптимальное лечение. Трансплантация сердца на данный момент является единственным радикальным методом лечения пациентов с тяжелой рефрактерной к терапии сердечной недостаточностью.

Конфликт интересов/ Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors stated no conflict of interest.

Финансирование / Funding

Исследование выполнено при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (Соглашение № 075-15-2022-301 от 20.04.2022). / The study was carried out with the financial support of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation (Agreement No. 075-15-2022-301 dated 04/20/2022).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Sharma T, Habash F, Mounsey J, et al. Ebstein's Anomaly in Disguise: Follow the Cues and the Diagnosis Can Be Made. Cureus. 2020 Oct 2;12(10):e10773. DOI: 10.7759/cureus.10773.

2. Samudrala SSK, North LM, Stamm KD, et al. Novel KLHL26 variant associated with a familial case of Ebstein's anomaly and left ventricular noncompaction. Mol Genet Genomic Med. 2020 Apr;8(4):e1152. DOI: 10.1002/mgg3.1152.

3. Thareja SK, Frommelt MA, Lincoln J, et al. A Systematic Review of Ebstein's Anomaly with Left

Ventricular Noncompaction. J Cardiovasc Dev Dis. 2022 Apr 13;9(4):115. DOI: 10.3390/jcdd9040115.

4. Cabrera R, Miranda-Fernandez MC, Huertas-Quinones VM, et al. Identification of clinically relevant phenotypes in patients with Ebstein anomaly. Clin. Cardiol. 2018;41:343–348. DOI: 10.1002/clc.22870.

5. Holst KA, Connolly HM, Dearani JA. Ebstein's Anomaly. Methodist Debakey Cardiovasc J. 2019 Apr-Jun;15(2):138–144. DOI: 10.14797/mdcj-15-2-138.

6. Sainathan S, da Fonseca da Silva L, da Silva JP. Ebstein's anomaly: contemporary management strategies. J Thorac Dis. 2020 Mar;12(3):1161–1173. DOI: 10.21037/jtd.2020.01.18.

7. Saedi S, Pashapour P, Houshmand G. Case Report of a 33-year-old with Ebstein malformation of tricuspid valve and hypertrophic cardiomyopathy. Cardiol Young. 2022 Apr;32(4):674–675. DOI: 10.1017/S1047951121003644.

8. Hirono K, Hata Y, Miyao N, et al. Left Ventricular Noncompaction and Congenital Heart Disease Increases the Risk of Congestive Heart Failure. J Clin Med. 2020 Mar 13;9(3):785. DOI: 10.3390/jcm9030785.

9. Duboscq-Bidot L, Xu P, Charron P, et al. Mutations in the Z-band protein myopalladin gene and idiopathic dilated cardiomyopathy. Cardiovasc Res. 2008 Jan;77(1):118–25. DOI: 10.1093/cvr/cvm015.

10. Mastroianno S, Palumbo P, Castellana S, et al. Double missense mutations in cardiac myosin-binding protein C and myopalladin genes: A case report with diffuse coronary disease, complete atrioventricular block, and progression to dilated cardiomyopathy. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2020 May;25(3):e12687. DOI: 10.1111/anec.12687.

11. Shen C, Xu L, Sun X, et al. Genetic variants in Chinese patients with sporadic dilated cardiomyopathy: a cross-sectional study. Ann Transl Med. 2022 Feb;10(3):129. DOI: 10.21037/atm-21-6774.

12. Rosenbaum AN, Agre KE, Pereira NL. Genetics of dilated cardiomyopathy: practical implications for heart failure management. Nat Rev Cardiol. 2020;17:286–97. 10.1038/s41569-019-0284-0.

13. Caviedes Bottner P, Córdova Fernández T, Larraín Valenzuela M, Cruces Romero Presentación de Casos Clínicos P. Dilated cardiomyopathy and severe heart failure. An update for pediatricians. Arch Argent Pediatr. 2018 Jun 1;116(3):e421–e428. English, Spanish. DOI: 10.5546/aap.2018.eng.e421.

14. Wang Q, Hu F. Nemaline myopathy with dilated cardiomyopathy and severe heart failure: A case report. World J Clin Cases. 2021 Apr 16;9(11):2569–2575. DOI: 10.12998/wjcc.v9.i11.2569.

15. All-Russian public organization of transplantologists "Russian Transplant Society". Clinical guidelines: Heart transplantation, presence of a transplanted heart, heart transplant death and rejection, 2020. In Russian [Общероссийская общественная организация трансплантологов «Российское трансплантологическое общество». Клинические рекомендации: Трансплантация сердца, наличие трансплантированного сердца, отмирание и отторжение трансплантата сердца, 2020].

16. Mallavarapu A, Taksande A. Dilated Cardiomyopathy in Children: Early Detection and Treatment. Cureus. 2022 Nov 4;14(11):e31111. DOI: 10.7759/cureus.31111.

Информация об авторах:

Васичкина Елена Сергеевна, д.м.н., руководитель НИЦ неизвестных, редких и генетически обусловленных заболеваний НЦМУ «Центр персонализированной медицины» ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, профессор кафедры детских болезней лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Вершинина Татьяна Леонидовна, заведующий отделением детской кардиологии и медицинской реабилитации ДЛРК ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Морозов Александр Александрович, к.м.н., врач-кардиохирург отделения детской кардиохирургии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Федотов Петр Алексеевич, к.м.н., заведующий НИЛ высокотехнологичных методов лечения сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, доцент кафедры кардиологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Ковальчук Татьяна Сергеевна, врач-кардиолог отделения детской кардиологии и медицинской реабилитации ДЛРК ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Алексеева Дарья Юрьевна, к.м.н., научный сотрудник НИО неизвестных, редких и генетически обусловленных заболеваний НЦМУ «Центр персонализированной медицины» ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Грехов Евгений Викторович, к.м.н., руководитель научно-исследовательской группы детской кардиохирургии НИО сердечно-сосудистых заболеваний у детей ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Первунина Татьяна Михайловна, д.м.н., директор Института перинатологии и педиатрии, ведущий научный сотрудник НИО неизвестных, редких и генетически обусловленных заболеваний НЦМУ «Центр персонализированной медицины», врач-педиатр высшей категории ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Authors information:

Vasichkina Elena S., PhD, MD, Head of the Scientific Research Centre for Unknown, Rare and Genetically Caused Diseases of the World-Class Research Centre for Personalized Medicine, Professor of the Department of Pediatric Diseases of the Medical Faculty of the Institute of Medical Education of the Almazov National Medical Research Centre;

Vershinina Tatiana L., head of the Department of Pediatric Cardiology and Medical Rehabilitation, cardiologist, Children's medical and rehabilitation complex Almazov National Medical Research Centre;

Morozov Aleksandr A., CM, Cardiac Surgeon of the Department of Pediatric Cardiac Surgery of the Almazov National Medical Research Centre;

Fedotov Petr A., Head of the Research Laboratory of High-Tech Methods for the Treatment of Heart Failure of the Almazov National Medical Research Centre, Associate Professor of the Department of Cardiology of the Almazov National Medical Research Centre;

Kovalchuk Tatiana S., junior researcher at the Research Institute of Unknown, Rare and Genetically Determined Diseases of the World-Class Research Centre for Personalized Medicine, pediatric cardiologist of the Pediatric Cardiology and Medical Rehabilitation Department;

Alekseeva Darya Yu., CM, Researcher, Research Institute of Unknown, Rare and Genetically Caused Diseases, World-Class Research Centre for Personalized Medicine of the Almazov National Medical Research Centre;

Grekhov Evgeniy V., CM, Head of the Scientific Research Group of Pediatric Cardiac Surgery, Research Institute of Cardiovascular Diseases in Children of the Almazov National Medical Research Centre;

Pervunina Tatiana M., PhD, MD, director of the Institute of Perinatology and Pediatrics, leading researcher of the Research Institute of Unknown, Rare and Genetically Determined Diseases of the World-Class Research Centre for Personalized Medicine, pediatrician of the highest category.