© Коллектив авторов, 2026
https://doi.org/10.21886/2219-8075-2026-17-2-69-75

ПАЦИЕНТ С НЕОПЕРИРОВАННЫМ ЕДИНСТВЕННЫМ ЛЕВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

Г.Н. Шеметова, В.А. Сураева, Р.Н. Молодцов, Л.А. Немцева, И.Ю. Самсонов

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Резюме. Врождённый порок сердца в виде единственного левого желудочка — редкая врождённая патология, клинический прогноз которой напрямую зависит от своевременного хирургического вмешательства. У некоторых пациентов анатомические особенности порока уравновешивают лёгочный и системный кровотоки что позволяет им доживать до зрелого возраста без оперативного лечения. Разбор данного клинического случая направлен на демонстрацию такого пациента, дожившего до возраста 29 лет, но с неблагоприятным исходом из-за дополнительных отягчающих факторов.

Ключевые слова: единственный желудочек, диагностика, эхокардиография, врождённые пороки сердца.

Для цитирования: Шеметова Г.Н., Сураева В.А., Молодцов Р.Н., Немцева Л.А., Самсонов И.Ю. Пациент с неоперированным единственным левым желудочком: клинический разбор. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(2):69-75. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-69-75.

Контактное лицо: Валентина Алексеевна Сураева, for.students.polik@mail.ru.

PATIENT WITH AN UNOPERATED SINGLE LEFT VENTRICLE: A CLINICAL CASE REVIEW

G.N. Shemetova, V.A. Suraeva, R.N. Molodtsov, L.A. Nemtseva, I.Yu. Samsonov

Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

Abstract. Congenital heart disease in the form of a single left ventricle is a rare congenital pathology, the clinical prognosis of which directly depends on timely surgical intervention. In some patients, the anatomical features of the defect balance pulmonary and systemic blood flow, allowing them to survive into adulthood without surgery. This clinical case report aims to present such a patient, who survived to the age of 29, but with an unfavorable outcome due to additional complicating factors.

Keywords: single ventricle, diagnostics, echocardiography, congenital heart defects.

For citation: Shemetova G.N., Suraeva V.A., Molodtsov R.N., Nemtseva L.A., Samsonov I.Yu. Patient with an unoperated single left ventricle: a clinical case review. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):69-75. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-69-75.

Corresponding author: Valentina Alekseevna Suraeva, for.students.polik@mail.ru.

Введение

Врождённые пороки сердца (ВПС) — одно из распространённых врождённых нарушений, развивающееся примерно у 1% новорождённых [1]. Аномалия в виде единственного желудочка сердца (ЕЖС) встречается намного реже и составляет 2,5% среди всех ВПС [2, 3]. Без оперативного вмешательства около 90% пациентов с ЕЖС умирает в возрасте до 10 лет [4]. Однако в нескольких отчётах о клинических случаях отмечается, что в редких случаях пациент может дожить до 50–60 лет без хирургической помощи [5–7].

В 83% случаев порок морфологически и структурно представлен одним из желудочков сердца, когда другой желудочек или отсутствует вовсе, или выглядит как небольшая рудиментарная камера [8]. Таким образом, у пациентов с ЕЖС возникают нарушения гемодинамики в виде параллельного кровообращения по обоим кругам кровообращения и слияние оксигенированной и деоксигенированной крови из-за того, что полости предсердий соединяются лишь с одним доминирующим желудочком, так называемый «цианотический» порок [9].

Описание клинического случая

Пациент Л., 29 лет, обратился на приём по месту жительства 23.07.2014 г. с жалобами на одышку смешанного характера при небольшой физической нагрузке, реже в покое, головокружение, периодические носовые кровотечения, отёки стоп в вечерние часы, перебои в работе сердца.

Ухудшение состояния в виде снижения толерантности к физической нагрузке отмечает последние два месяца, тогда же появились отёчность нижних конечностей и перебои в работе сердца. Консультирован кардиологом диагностического центра г. Саратова. Со слов пациента, при обследовании была выявлена анемия (степень и вид не уточняет). Рекомендовано лечение в виде приёма 1 таблетки дигоксина в сутки (точную дозу назвать затрудняется) и препаратов железа. Препараты железа принимал в течение двух недель с незначительным положительным эффектом (выраженность одышки несколько уменьшилась), последующий контроль общего анализа крови не проводил. В связи с сохранением жалоб явился на текущий приём.

Из анамнеза известно, что с восьмилетнего возраста состоит на учёте у кардиолога с диагнозом «ВПС: единственный левый желудочек», по поводу чего имеет инвалидность. Неоднократно проходил обследование в диагностическом центре г. Саратова, стационарное лечение отрицает. С подросткового возраста периодически отмечает приступообразную умеренно выраженную одышку при физической нагрузке. Постоянно лечение не получал, периодически принимал метаболические препараты и витамины. Пациенту была рекомендована трансплантация сердца, но больной к кардиохирургу не обращался.

Кроме того, из анамнеза установлены: калькулезный холецистит, миопия, состояние после лазерной коррекции обоих глаз, хронический пиелонефрит вне обострения, хроническая болезнь почек 3-й степени. Пациент имеет зависимость в виде табакокурения в течение последних 10 лет. Со слов пациента, отмечалась аллергическая реакция в виде коллапса на витамины группы В.

При объективном осмотре состояние пациента расценено как тяжёлое. Обращало на себя внимание астеническое телосложение с явными признаками пониженного питания, слабо развитой мускулатурой (рост — 175 см, вес — 52 кг, индекс массы тела — 16,98 кг/м^2). Кожные покровы были чистые, сухие, с выраженным акроцианозом носа, ушей, кончика языка. Слизистые бледные, цианотичные. При осмотре конечностей: отёчность стоп, пальцы кистей в виде «барабанных палочек» и «часовых стекол», что указывает на хроническую артериальную гипоксемию.

При осмотре сердечно-сосудистой системы: верхушечный толчок в 5-м межреберье слева. При перкуссии границ относительной сердечной тупости: правая — по правому краю грудины, верхняя — на уровне 3-го межреберья, левая — на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии в 5-м межреберье.

При аускультации сердца отмечалась приглушённость сердечных тонов, систолический шум во всех точках аускультации, выслушивался ритм галопа (признаки клапанной патологии и выраженной сердечной недостаточности). Частота сердечных сокращений (ЧСС) и пульс равны (90 в минуту), пульс одинаковый на обеих руках, удовлетворительных качеств, ритмичный. Артериальное давление на обеих руках — 110/70 мм рт. ст.

Со стороны дыхательной системы была выявлена одышка (частота дыхательных движение (ЧДД) — 24 в минуту). При аускультации выслушивалось везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, там же определялось небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов, что вписывалось в картину декомпенсированной сердечной недостаточности.

По остальным органам и системам без особенностей. В связи с тяжестью состояния пациенту была предложена экстренная госпитализация. Бригадой скорой медицинской помощи пациент госпитализирован в НУЗ «Дорожная клиническая больница г. Саратова» с направительным диагнозом «Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIБ, функциональный класс (ФК) 3, декомпенсация», где был сразу же переведён из приёмного отделения в отделение интенсивной терапии кардиологии.

На электрокардиограмме при поступлении регистрировался синусовый ритм с ЧСС 82 в минуту, отклонение электрической оси сердца вправо. Отмечалась перегрузка правых отделов сердца в виде гипертрофии правого желудочка, полная блокада правой ножки пучка Гиса.

В ходе проведённого обследования исключена тромбоэмболия лёгочной артерии (Д-димер отрицательный), выявлена выраженная протеинурия (общий анализ мочи: белок – 2,0 г/л). Анемии на момент текущей госпитализации выявлено не было, напротив, отмечалась эритроцитемия (эритроциты — 8,19×10^12/л, гемоглобин — 196 г/л при поступлении, показатели гемоглобина нарастали до 205 г/л). Также отмечена гипокоагуляция по обеим путям свертывания крови и удлинение конечного этапа свертывания крови, по данным коагулограммы (активированное частичное тромбопластиновое

время — 63,3 сек.). Со стороны биохимических показателей изменений не было.

По результатам эхокардиографии (ЭхоКГ), подтверждён ВПС в виде единственного левого желудочка с двойным входом (два сосуда выходят из единственного желудочка сначала параллельно, затем пересекают друг друга). Были уточнены следующие параметры: фракция выброса (ФВ) 60%, наличие гипертрофии желудочка, умеренная дилатация предсердий, относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов с умеренной регургитацией. Из наиболее значимых отклонений — повышение транстрикуспидального градиента давления до 89 мм рт. ст.

Окончательный диагноз: «Врождённый порок сердца: единственный левый желудочек. Относительная недостаточность митрального клапана II–III степени. Относительная недостаточность трикуспидального клапана III–IV степени. Лёгочная гипертензия тяжёлой степени. Гипертрофия левого желудочка выраженной степени. Осложнение: ХСН II Б (III ФК). Острая сердечная недостаточность».

На седьмой день госпитализации пациент переведён в общую палату кардиологического отделения с улучшением (уменьшились одышка и выраженность отёков на нижних конечностях, исчезли мелкопузырчатые хрипы в лёгких). Вскоре выписан на амбулаторное лечение со следующей рекомендованной фармакотерапией: приём спиронолактона 50 мг, метопролола 12,5 мг, ивабрадина 10 мг, периндоприла 2,5 мг, ацетилсалициловой кислоты 75 мг. После выписки пациент чувствовал себя стабильно, нагрузки переносил удовлетворительно.

Очередные госпитализации в НУЗ «Дорожная клиническая больница г. Саратова» происходили в декабре 2014 г. и марте 2015 г. в связи с повторными эпизодами декоменсации ХСН. Состояние усугубилось перенесённой в конце февраля/начале марта вирусной инфекцией, после которой пациент отметил нарастание одышки, перебоев в работе сердца. В связи с этим при госпитализации в марте был выставлен диагноз «Подострый миокардит», дополнительно проведена антибактериальная терапия, терапия препаратами – нестероидные противовоспалительные средства с подключением гормональной терапии метипредом. Тогда же консультирован в кардиохирургическом центре, рекомендовано оформление документов в федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии (ФЦССХ) г. Москвы.

С декабря по март 2015 г. отмечалась отрицательная динамика. По данным ЭКГ, отмечалась перегрузка левых отделов сердца, признаки дилатации левого предсердия, блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса. Увеличилась перегрузка правых отделов, появились признаки гипертрофии правого предсердия, отмечено замедление атриовентрикулярной проводимости.

По результатам ЭхоКГ: увеличение размеров полостей сердца, развитие выраженной гипертрофии единственного левого желудочка (толщина стенок — 1,2/1,8 см, масса миокарда левого желудочка — 357 г, индекс массы миокарда — 219 г/м^2 (при норме не более 115 г/м^2), снижение глобальной сократимости левого желудочка (снижение ФВ с 60% до 40%), нарастание митральной и трикуспидальной недостаточности (до III–IV ст.). Сохранялась лёгочная гипертензия на уровне 89–90 мм рт. ст. На декомпенсацию по большому кругу кровообращения указывало расширение и коллабирование нижней полой и печеночных вен после глубокого вдоха менее чем на 50%.

По результатам холтеровского мониторирования электрокардиограммы выявлено пограничное количество желудочковых экстрасистол до 15 в час, всего 115 одиночных и 1 парная мономорфная желудочковая экстрасистола 4А градации. Наблюдались постоянные изменения ST-T с эпизодами депрессии ST, вероятно, обусловленные перегрузкой единственного левого желудочка. К лечению добавлен амиодарон 100 мг в сутки.

По лабораторным показателям отрицательной динамики не прослеживалось, сохранялась гипокоагуляция, эритроцитоза не выявлено. После проведённого лечения в марте 2015 г. пациент выписан на амбулаторный этап с улучшением в виде уменьшения слабости, одышки, нарастания ФВ по данным ЭхоКГ до 55%. Рекомендовано продолжить прием плановой терапии, к лечению добавить приём амиодарона на постоянной основе и продолжить приём метипреда в течение месяца. Назначена плановая госпитализация на май 2015 г., на которой признаков миокардита выявлено не было.

В октябре 2015 г. больной проходил обследование, лечение в ОКХЦ для определения дальнейшей тактики. Консультирован в НКО РАМН НЦССХ им. Бакулева 07.07.2015 г., рекомендовано продолжить симптоматическую терапию. Однако на фоне проводимого лечения положительного эффекта не ощущал. Со временем одышка стала более выраженной, появились эпизоды резкого головокружения с помутнением сознания.

Последняя госпитализация — в ноябре 2015 г. Пациент поступил по самообращению в НУЗ ДКБ г. Саратова, госпитализирован в палату интенсивной терапии. При поступлении состояние расценивалось как тяжёлое, объективно определялись признаки высокой лёгочной ги-

Таблица / *Table* 1

Динамика лабораторных показателей
Dynamics oflaboratory parameters

Показатели	17.11.2015 (1)	17.11.2015 (2)
Креатинин	183 мкмоль/л	215 мкмоль/л
Глюкоза	12,94 ммоль/л	10,1 ммоль/л
Билирубин общий	30,2 мкмоль/л	31,9 мкмоль/л
Калий	6,35 ммоль/л	7,1 ммоль/л
СРБ	8,2 мг/л	8,2 мг/л
АСТ	55,8 ЕД/л	113,1 ЕД/л
АЛТ	21,2 ЕД/л	116,9 ЕД/л
КФК-МВ		62,5 ЕД/л

пертензии: выраженный акроцианоз, пальцы в виде «барабанных палочек», обращала на себя внимание бледность кожных покровов. Отмечались признаки нарушения гемодинамики: тенденция к гипотонии (АД — 95/60 мм. рт. ст.), тахикардия с экстрасистолией 105–110 в минуту.

При осмотре органов дыхания: одышка смешанного характера, ЧДД — до 25 в минуту, SpO_2 — 89%. Аускультативно в лёгких дыхание ослаблено, влажные мелко-, средне-пузырчатые хрипы в задненижних отделах.

По результатам обзорной рентгенографии органов грудной клетки выявлено расширение тени сердца в поперечнике, в верхнем лёгочном поле справа определяется тень с чёткими контурами, обусловленная расширенным корнем.

По данным ЭхоКГ: отрицательная динамика в сравнении с предыдущей госпитализацией (увеличилась степень лёгочной гипертензии до 97 мм рт. ст., снизилась ФВ до 35–40%).

В лабораторных данных отмечено нарастание креатинина до 150 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации по формуле Коккрофта – Голта — 46 мл/мин.). В общем анализе крови: признаки анемии (гемоглобин — 90 г/л, эритроциты — 4,55×10^12/л с заниженными показателями среднего объёма эритроцитов, среднего содержания гемоглобина в эритроците, гематокрит — 29,3%); лейкопении (лейкоциты — 3,7×10^9/л); тромбоцитопении — 76×10^9/л). В коагулограмме — нормокоагуляция.

К концу первых суток госпитализации состояние больного ухудшилось. Возникла потеря сознания, на раздражители пациент не реагировал. Объективно: тахипноэ (ЧДД — 30–34 в минуту.), приглушение тонов сердца, пульс на периферии определялся с трудом. ЧСС — 40 в минуту, АД — 40/0 мм рт. ст. В лёгких дыхание жесткое, хрипов нет. PO_2 – 70%. Нарастала полиорганная недостаточность, в связи с чем отмечались выраженные изменения в результатах лабораторных методов исследования (табл. 1).

Больной был переведён на искусственную вентиляцию лёгких, подключен к O_2, вводились гормоны, налажена инфузия вазопрессоров (внутривенная инфузия дофамина со скоростью 8 мкг/кг/мин). На ЭКГ в динамике: ухудшение процессов реполяризации в верхушечно-боковой области.

Несмотря на проводимое лечение, состояние пациента прогрессивно ухудшалось: нарастали признаки сердечной декомпенсации, появились признаки отёка лёгких, брадикардия, гипотония с последующей потерей сознания и остановкой дыхания. В дальнейшем было зарегистрировано урежение сердечного ритма с переходом в идиовентрикулярный ритм, асистолию. В 23:00 констатирована биологическая смерть больного.

Диагноз по результатам патологоанатомического вскрытия:

Основное заболевание: ВПС. Единственный левый желудочек. Транспозиция магистральных артерий. Открытый артериальный проток. Относительная недостаточность митрального клапана II–III степени. Относительная недостаточность трикуспидального клапана III–IV степени. Лёгочная гипертензия тяжёлой степени. Гипертрофия единственного желудочка.

Сопутствующие заболевания: Хроническая анемия, лёгкая степень. Хронический калькулезный холецистит, вне обострения. Миопия, состояние после лазерной коррекции обоих глаз. Хронический пиелонефрит, вне обострения. ХБП 3 ст.

Осложнения: ХСН IIБ (IV ФК). Лёгочная гипертензия тяжёлой степени. Полиорганная недостаточность. Синдром слабости синусового узла от 17.11.2015 г.: ритм АВ-соединения, непароксизмальная синусовая тахикардия, пароксизмальное трепетание предсердий с проведением 2:1. Острая сердечная недостаточность (IV ст. Killip) 17.11.2015г. Некоронарогенный некроз единственного желудочка. Идиовентрикулярный ритм. Асистолия. Апноэ.

Обсуждение

Представленный клинический случай — наглядный пример того, что пациенты с неоперированным ВПС в виде единственного желудочка могут дожить до взрослого возраста, испытывая минимальное количество симптомов на ранних этапах заболевания. Клиническая картина неоперированного порока определяется характеристикой входа в желудочек (двойной, одинарный, общий), соотношением магистральных артерий (конкордантное, дискордантное) и наличием стеноза лёгочной артерии или лёгочной гипертензии [9].

Наибольшая выживаемость наблюдается у пациентов с двойным входом в левый желудочек, транспозицией магистральных сосудов и умеренным стенозом лёгочной артерии. Считается, что такое сочетание пороков позволяет преимущественно насыщенной кислородом крови поступать из левого предсердия в аорту. Кроме того, умеренная степень стеноза лёгочной артерии обеспечивает достаточный приток крови к лёгким, не приводя к выраженной гипоксемии, но и не перегружая желудочек [5, 10].

Описываемый пациент имел морфологически благоприятную форму ВПС (двойной вход в желудочек, транспозиция магистральный артерий), что, по всей видимости, долгое время сохраняло порок компенсированным, несмотря на факт наличия открытого артериального протока, который потенциально мог увеличить гемодинамическую нагрузку. Вероятно, данный дефект имел малые размеры, из-за чего и не визуализировался при проведении ЭхоКГ, а соответственно, не оказывал критического влияния на гемодинамику пациента.

Причинами декомпенсации заболевания и неблагоприятного исхода, вероятно, стали сразу несколько факторов. Во-первых, пагубная привычка пациента в виде табакокурения, что является одним из важнейших факторов риска развития сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний [11]. Во-вторых, наличие сопутствующей патологии в виде хронической болезни почек, так как данное заболевание напрямую связано с развитием и прогрессированием сердечной недостаточности [12–15].

Третьим, и, на наш взгляд, каталитическим фактором неблагоприятного исхода стал перенесённый пациентом подострый постинфекционный миокардит, на фоне которого отмечалась выраженная декомпенсация ХСН, и, несмотря на временное улучшение после лечения, состояние пациента в дальнейшем стремительно ухудшалось.

Гипокоагуляция, выявленная у пациента на первых этапах госпитализации, стала ожидаемым осложнением цианотических пороков сердца [16]. Хроническая кровопотеря в виде носовых кровотечений у описываемого пациента могла привести к развитию анемии и ухудшить течение и прогноз заболевания (что мы видим при первичном обращении).

До сих пор достоверно не установлены точные причины нарушений процессов свертывания при ВПС. В качестве факторов, способствующих этому явлению, были предложены такие причины, как тромбоцитопения, нарушения функции тромбоцитов, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, первичный фибринолиз и снижение выработки факторов свертывания крови из-за нарушения функции печени и дефицита витамина К [16–20].

Заключение

С учётом высокого уровня смертности пациентов с ЕЖС без хирургического вмешательства становится понятным, что «золотым стандартом» лечения являются реконструктивные операции, помогающие сбалансировать нарушенный кровоток [2]. Тем не менее, определённые анатомические особенности позволяют пациентам с ЕЖС выживать, имея лёгкие или умеренные клинические проявления и сохраняя хорошее качество жизни [21].

Главными факторами выживаемости становятся правильный образ жизни пациента, адекватная медикаментозная терапия (лечение отёчного синдрома, регулирование резистентности легочных или системных сосудов, лечение сопутствующих заболеваний) и профилактика инфекционных заболеваний.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr.* 2008;153(6):807-813. DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.05.059
2. *Сердечно-сосудистая хирургия*. Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. М.: Медицина, 1996. Burakovsky V.I., Bokeria L.A., eds. *Cardiovascular Surgery: A Guide.* Moscow: Meditsina; 1996. (In Russ.)
3. Jacobs ML, Mayer JE Jr. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: single ventricle. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4 Suppl):S197-204. DOI: 10.1016/s0003-4975(99)01245-x
4. *Детская кардиохирургия руководство для врачей*. Под ред. Л.А. Бокерия, К.В. Шаталова. Москва: НЦССХ МЗ РФ; 2016. Bokeriya L.A., Shatalov K.V., eds. *Pediatric Cardiac Surgery: A Guide for Physicians*. Moscow: National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Ministry of Health of the Russian Federation; 2016. (In Russ.)
5. Steinberg EH, Dantzker DR. Single ventricle with severe pulmonary hypertension: natural survival into the third decade of life. *Am Heart J.* 1993;125(5 Pt 1):1451-1453. DOI: 10.1016/0002-8703(93)91029-e
6. Goldberg HL, Sniderman K, Devereux RB, Levin A. Prolonged survival (62 years) with single ventricle. *Am J Cardiol.* 1983;52(1):214-215. DOI: 10.1016/0002-9149(83)90102-9
7. Patel MM, Overy DC, Kozonis MC, Hadley-Fowlkes LL. Long-term survival in tricuspid atresia. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9(2):338-340. DOI: 10.1016/s0735-1097(87)80386-8
8. Мутафьян О.А. *Пороки сердца у детей и подростков: руководство для врачей*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. Mutafyan O. A. *Congenital and Acquired Heart Defects in Children and Adolescents: A Guide for Physicians.* Moscow: GEOTAR-Media; 2009. (In Russ.)
9. Hallidie-Smith KA, Webb-Peploe MM. Presentation and prognosis of single ventricle. *Br Heart J.* 1972;34(9):962. PMID: 5075321
10. Rahimtoola SH, Ongley PA, Swan HJ. The hemodynamics of common (or single) ventricle. *Circulation.* 1966;34(1):14-23. DOI: 10.1161/01.cir.34.1.14
11. Carter BD, Abnet CC, Feskanich D, Freedman ND, Hartge P, Lewis CE, et al. Smoking and mortality--beyond established causes. *N Engl J Med.* 2015;372(7):631-640. DOI: 10.1056/NEJMsa1407211
12. Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12(10):610-623. DOI: 10.1038/nrneph.2016.113
13. Nicolas J, Claessen B, Mehran R. Implications of Kidney Disease in the Cardiac Patient. *Interv Cardiol Clin.* 2020;9(3):265-278. DOI: 10.1016/j.iccl.2020.03.002
14. Beldhuis IE, Lam CSP, Testani JM, Voors AA, Van Spall HGC, Ter Maaten JM, et al. Evidence-Based Medical Therapy in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Chronic Kidney Disease. *Circulation.* 2022;145(9):693-712. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.052792
15. Li X, Lindholm B. Cardiovascular Risk Prediction in Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol.* 2022;53(10):730-739. DOI: 10.1159/000528560
16. Gatzoulis M.A., Webb G.D., Daubeney P.E.F., eds. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease (4th ed.).* Elsevier; 2023.
17. Tempe DK, Virmani S. Coagulation abnormalities in patients with cyanotic congenital heart disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002;16(6):752-765. DOI: 10.1053/jcan.2002.128436
18. Osthaus WA, Boethig D, Johanning K, Rahe-Meyer N, Theilmeier G, Breymann T, et al. Whole blood coagulation measured by modified thrombelastography (ROTEM) is impaired in infants with congenital heart diseases. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2008;19(3):220-225. DOI: 10.1097/MBC.0b013e3282f54532
19. Lill MC, Perloff JK, Child JS. Pathogenesis of thrombocytopenia in cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 2006;98(2):254-258. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.01.083
20. Peters AM, Rozkovec A, Bell RN, Hallidie-Smith KA, Goodwin JF, Lavender JP. Platelet kinetics in congenital heart disease. *Cardiovasc Res.* 1982;16(7):391-397. DOI: 10.1093/cvr/16.7.391
21. Lozano-Espinosa DA, Huertas-Quiñones VM, Rodríguez-Martínez CE. Impact of pulmonary hypertension and congenital heart disease with hemodynamic repercussion on the severity of acute respiratory infections in children under 5 years of age at a pediatric referral center in Colombia, South America. *Cardiol Young.* 2020;30(12):1866-1873. DOI: 10.1017/S1047951120002991

Информация об авторах

Шеметова Галина Николаевна, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии, общей врачебной практики и профилактической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия; ORCID: 0000-0001-9290-5330, Nenadyk@yandex.ru.

Сураева Валентина Алексеевна, ассистент кафедры поликлинической терапии, общей врачебной практики и профилактической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0002-7744-4155, for.students.polik@mail.ru.

Молодцов Роман Николаевич, к. м. н., доцент кафедры поликлинической терапии, общей врачебной практики и профилактической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государ-

Information about the authors

Galina N. Shemetova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor Head of Outpatient Therapy, General Practice and Preventive Medicine, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0000-0001-9290-5330, Nenadyk@yandex.ru.

Valentina A. Suraeva, assistant Professor of Outpatient Therapy, General Practice and Preventive Medicine, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0002-7744-4155, for.students.polik@mail.ru.

Roman N. Molodtsov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Outpatient Therapy, General Practice and Preventive Medicine, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0008-7181-2459, rdmo-molodcovrn@yandex.ru.

ственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0008-7181-2459, rdmo-molodcovrn@yandex.ru.

Самсонов Игорь Юрьевич, студент 6-го курса Института клинической медицины по специальности «Лечебное дело» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0008-6093-9809 seeyousgmu@mail.ru.

Немцева Лада Андреевна, студентка 6-го курса Института клинической медицины по специальности «Лечебное дело» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0000-2005-1655, soul339@mail.ru.

Igor Y. Samsonov, 6th year student of the Institute of Clinical Medicine, specialty “Medical Science” Saratov State Medical University n. a.r V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0008-6093-9809, seeyousgmu@mail.ru.

Lada A. Nemtseva, a 6th-year student at the Institute of Clinical Medicine, specializing in General Medicine, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0000-2005-1655, soul339@mail.ru.

Получено / *Received*: 28.01.2026
Принято к печати / *Accepted*: 08.04.2026