**Жалобы:** на одышку постоянного характера, больше лёжа, с затруднённым вдохом, приступы удушья по ночам, прекращающиеся в положении тела сидя, сердцебиение при физической нагрузке. На отёки нижних конечностей, увеличение живота, чувство тяжести в правом подреберье, потливость. На повышенную утомляемость, слабость.

**История развития настоящего заболевания:** Считает себя больным с ноября 1999 г., когда впервые почувствовал одышку появляющуюся при физической нагрузке, кашель с незначительным количеством мокроты. В поликлинике по месту жительства проходил курс лечения по поводу пневмонии. Улучшения не наблюдалось. Одышка стала появляться при подъёме на второй этаж, периодически стали появляться отёки на ногах. В феврале 2000 года состояние ухудшилось, присоединилось чувство тяжести в правом подреберье, ощущение сердцебиения, одышка стала постоянной в покое. Был направлен в ОКБ, где получал лечение: изокет, фаликард, дигоксин, фуросемид, верошпирон. Состояние улучшилось, выписан в удовлетворительном состоянии, однако сохранялась слабость, одышка при подъёме на четвёртый этаж.

Настоящее ухудшение состояния за месяц до поступления, когда постепенно стала нарастать одышка, стали появляться приступы удушья по ночам, отёки на ногах, чувство тяжести в правом подреберье, увеличение живота, сердцебиение, потливость.

Больной направлен в ОКБ, госпитализирован кардиологическое отделение.

**Anamnesis vitae:** Родился в Караганде, первым ребёнком в семье. Рос и развивался соответственно возрасту. Социально-бытовые условия удовлетворительные. Работал в АТП шофёром-саврщиком, условия труда удовлетворительные.

Болезнь Боткина, Туберкулёз, венерические заболевания отрицает.

Из перенесенных заболеваний отмечает нечастые простудные заболевания. Ревматизм в 20 лет. С 1976 года страдал мочекаменной болезнью. Оперирован в 1980 году по поводу уролитиаза левой почки.

Из вредных привычек – курение, около 10 сигарет в день. Алкоголь умеренно.

*Наследственный анамнез:* наследственных заболеваний среди близких родственников не отмечает. Однако отец болел схожим заболеванием сердца.

*Аллергологический анамнез:* аллергии на бытовые агенты, цветение растений и лекарственные препараты не отмечает.

*Экспертный анамнез:* Инвалид второй группы по поводу дилатационной кардиомиопатии.

**STATUS PRAESENS:** Общее состояние больного тяжёлое. Положение тела – ортопноэ. Сознание ясное.

Лицо отёчное, желтовато – бледное, с синеватым оттенком. Рот постоянно полу открыт, губы цианотичные.

Температура тела в подмышечной впадине 36.7 градусов Цельсия.

Больной нормостенического телосложения, умеренного питания. Подкожно – жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Наблюдается акроцианоз. Набухание шейных вен. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная система без видимых деформаций, объём движения в суставах сохранён. При пальпации нижних конечностей определяются отёки, кожа над ними багрового цвета, холодная на ощупь. Пальпаторно отёки плотные.

**Система органов дыхания:** Голос больного сиплый. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхательных движений 23 в минуту. Дыхание поверхностное с затрудненным вдохом. При пальпации голосовое дрожание проводится одинаково с обеих сторон. Перкуторно лёгочный звук над всеми полями.

Топографическая перкуссия:

СПРАВА СЛЕВА

Верхняя граница 3 см 3 см

# Ширина полей Кренига 5 см 5 см

# Окологрудинная линия Пятое межреб. –

# Среднеключичная линия 6-ое ребро -

# Передняя подмышечная 7-ое ребро 7-ое ребро

Средняя подмышечная 8-ое ребро 8-ое ребро

Задняя подмышечная 9-ое ребро 9-ое ребро

Лопаточная линия 9-ое ребро 9-ое ребро

Околопозвоночная линия остистый отросток 10-го грудного

Позвонка

Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижнебоковых отделах, там - же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы на вдохе. Частота дыхательных движений 22 в минуту.

**Сердечно-сосудистая система:** При осмотре области сердца выявляется пульсация передней поверхности грудной клетки слева и книзу от грудины 8 на 8 см. Также определяется надчревная пульсация.

Перкуторно границы относительной сердечной тупости:

Левая на 2,5 см от левой среднеключичной линии

Правая на 2,0 см от правого края грудины

Верхняя во втором межреберье

Ширина сосудистого пучка 5 см.

Аускультативно: Тоны сердца глухие, выслушивается ритм галопа, ослабление первого тона на верхушке.

Пульс на лучевой артерии 90 ударов в минуту, ритмичный, умеренного напряжения и наполнения. Артериальное давление 120/80 мм. рт. ст.

**Система органов пищеварения:** Зубы кариозно изменены, дёсны не кровоточат. Язык влажный, чистый.

Живот увеличен в объёме, симметричен. В акте дыхания не участвует. При пальпации безболезненный. Перкуторно отмечается скопление жидкости в отлогих местах.

Границы печени по Курлову: по среднеключичной линии 17см

по правой парастернальной 15 см

по левой рёберной дуге 12 см.

Селезёнка не увеличена, перкуторно длинник 7 см, поперечник 5 см.

Аускультативно выслушиваются кишечные шумы. Газы отходят. Стул регулярный, оформленный.

**Система мочеотделения:** При осмотре области почек слева определяется послеоперационный рубец 22на 1 см, Другой патологии визуально не определяется. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон

Дизурии не отмечает. Болей, резей при мочеиспускании нет.

**Эндокринная система:** Телосложение, оволосение и распределение подкожно жировой клетчатки по мужскому типу. Нарушения функции желёз внутренней секреции не выявлено.

**Нервная система:** Нарушения сознания нет. Больной ориентирован, на вопросы отвечает конкретно.

Нарушения со стороны двенадцати пар черепно-мозговых нервов нет.

**Анализ имеющейся медицинской документации:**

У больного имеется результат эхокардиоскопии: Ао-2.6; ЛП-5.0; ПЖ-4.0; КСР-5.9; КДР-6.3; МЖП-0.8; ЗСЛЖ-1.0; ФИ-231.

Заключение: Увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического диаметров желудочков. Уменьшение ударного выброса желудочков. Дилатация предсердий. Снижение показателей систолической функции левого желудочка.

Заключение ЭКГ: Ритм синусовый. Увеличение и диффузные изменения желудочков, увеличение предсердий.

**ГРАФЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА.**

**Выделение синдромов в клинической картине больного:** В клинической картине можно выделить следующий ряд синдромов.

1. Недостаточность кровообращения по левожелудочковому типу (одышка, цианоз).
2. Недостаточность кровообращения по правожелудочковому типу (цианоз, набухание шейных вен, отёки, асцит, увеличенная печень).
3. Синдром кардиомегалии (глухость сердечных тонов, ослабление первого тона на верхушке сердца, ритм галопа)
4. Астеновегетативный синдром (повышенная утомляемость, слабость).

**Выделение и обоснование ведущего синдрома:**

Ведущими синдромами у данного больного следует признать недостаточность кровообращения по левожелудочковому и правожелудочковому типам, то есть по бивентрикулярному типу, так как он выступают на первый план в клинической картине, и представляет наибольшую опасность для жизни больного.

## Перечень синдромносходных заболеваний для дифференциальной диагностики: Для дифференциальной диагностики следует взять такие нозологические единицы как Ишемическая болезнь сердца, так как она имеет сходный синдром недостаточности кровообращения, при образовании аневризм сердечной мышцы развивается кардиомегалия и, наконец, это заболевание наиболее часто встречаемая патология сердца. Также необходимо провести дифференциально-диагностический поиск с таким заболеванием как ревматизм на основании того, что при данной патологии происходит поражение клапанного аппарата сердца, вследствие чего развивается сердечная недостаточность. Ещё одно заболевание, с которым необходимо дифференцировать, это вторичная алкогольная кардиомиопатия, так как при нём возможно развитие сходной клинической картины. Также необходимо провести дифференциальную диагностику с дилатационной кардиомиопатией, так как она дебютирует с развития недостаточности кровообращения по бивентрикулярному типу.

**Дифференциальный диагноз:**

1. При развитии недостаточности кровообращения вследствие ишемической болезни сердца у больных характерные жалобы на приступы болей в области сердца возникающие при физической нагрузке, либо в покое - купирующиеся приёмом нитроглицерина, что не характерно для моего больного. Так как ишемическая болезнь сердца чаще всего развивается вследствие атеросклероза сосудов, то у большинства таких больных существуют внесердечные проявления атеросклероза сосудов, что не характерно для моего больного. У моего больного заболевание началось постепенно с возникновения одышки, которая постепенно нарастала, что не характерно для больных с ишемической болезнью сердца. При развитии недостаточности кровообращения у больных с ишемической болезнью сердца в анамнезе характерно указание на один, или чаще несколько инфарктов миокарда, чего нет у моего больного. Клинические проявления при ишемической болезни сердца регрессируют при назначении препаратов улучшающих кровообращение и метаболизм в миокарде, а у моего больного улучшение наступает при назначении других препаратов. У моего больного проявлением кардиомегалии вследствие тотальной дилатации всех полостей сердца аускультативно определяется ритм галопа, а при ишемической болезни сердца ритм галопа практически не встречается вследствие очагового поражения сердечной мышцы. При анализе имеющейся медицинской документации, в частности ЭКГ, у нашего больного выявляется: Ритм синусовый. Увеличение и диффузные изменения желудочков, увеличение предсердий. А при ишемической болезни сердца выявляются ишемические поражения миокарда, инфаркты миокарда, либо рубцы от старых инфарктов. При проведении ЭхоКС больным с ишемической болезнью сердца определяется ограниченное поражение сердечной мышцы с образованием аневризм и как следствие – увеличение полостей сердца, а у моего больного выявляется увеличение всех полостей сердца без поражения сердечной мышцы. На основании несхожести основных клинических проявлений ишемическую болезнь сердца с большой долей вероятности можно исключить из круга дифференцируемых заболеваний.
2. Развитие бивентрикулярной сердечной недостаточности часто обусловлено сочетанным поражением клапанного аппарата сердца, чаще сочетанием митрального стеноза и стеноза правого атриовентрикулярного отверстия вследствие чего будут наблюдаться характерные проявления процесса. При этом в анамнезе у больных с ревматическим поражением сердца будут указания на частые рецидивы заболевания. У моего больного в анамнезе имеется указание на ревматизм, однако, это было 25 лет назад и после проведенной адекватной терапии рецидива заболевания не происходило, что является не характерным для больных с поражением клапанного аппарата. При осмотре больных с сочетанием этих пороков обращает внимание, больные находятся в кровати с низким изголовьем, а у моего больного полная противоположность – он находится в положении ортопноэ. У моего больного выслушивается ослабленный первый тон, а у больных с сочетанием митрального стеноза и стеноза правого атриовентрикулярного отверстия выслушивается усиленный первый тон. У моего больного выслушиваются третий и четвёртый тон, что не характерно для больных с сочетанием митрального стеноза и стеноза правого атриовентрикулярного отверстия. При сочетании этих пороков ЭхоКС – картина: неравномерная дилатация и гипертрофия предсердий и желудочков и уменьшение площади митрального и правого атриовентрикулярного отверстий, что не характерно для ЭхоКС картины моего больного. На основании вышеизложенного сочетание стеноза митрального и правого атриовентрикулярного отверстия ревматического происхождения также можно исключить из круга дифференцируемых заболеваний.

Ещё одно заболевание, с которым следует провести дифференциальную диагностику это вторичная алкогольная кардиомиопатия. При вторичной алкогольной кардиомиопатии при детальном расспросе больного в начале заболевания наблюдаются такие изменения как кашель по ночам, нехватка воздуха, кардиалгии усиливающиеся, как правило, при приёме алкоголя, что не характерно для моего больного. При вторичной алкогольной кардиомиопатии улучшение наступает при назначении витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, папаверином, общей дезинтоксикационной терапии и терапии на повышение функции печени, а у моего больного на фоне применения таких препаратов как: изокет, фаликард, дигоксин, фуросемид, верошпирон. При анализе медицинской документации моего больного изменения на электрокардиограмме выявляются постоянно, тогда как при вторичной алкогольной кардиомиопатии зачастую только в период интоксикации. Клинические проявления вторичной алкогольной кардиомиопатии формируются в течение ряда лет, а у моего больного выраженная клиника недостаточности кровообращения сформировалась за двенадцать месяцев. При объективном обследовании моего больного выявляется Тоны сердца глухие, выслушивается ритм галопа, ослабление первого тона на верхушке, а для больных с вторичной алкогольной кардиомиопатией приглушенность сердечных тонов, систолический шум на верхушке. На основании проведенного дифференциально - диагностического поиска вторичную алкогольную кардиомиопатию также можно исключить из круга дифференцируемых заболеваний.

4. Также необходимо дифференцировать с дилатационной кардиомиопатией. При дилатационной кардиомиопатии больные предъявляют жалобы на одышку постоянного характера в покое, отёки, увеличение печени, асцит. Моего больного при поступлении беспокоили те же жалобы. У моего больного клиническая симптоматика пошла на спад при применении таких препаратов как изокет, фаликард, дигоксин, фуросемид, верошпирон, что характерно для больных с дилатационной кардиомиопатией. При ЭхоКС больных с дилатационной кардиомиопатией выявляется увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического диаметров желудочков. Уменьшение ударного выброса желудочков. Дилатация предсердий. Снижение показателей систолической функции левого желудочка.

Объективно у больных дилатационной кардиомиопатией определяются симптомы недостаточности кровообращения по бивентрикулярному типу, кардиомегалии, астеновегетативный синдром, которые выявляются и у моего больного.

На основании проведённого дифференциально-диагностического поиска можно выставить больному предварительный диагноз:

**Предварительный диагноз:**

**Дилатационная кардиомиопатия.**

**Недостаточность кровообращения 2 Б.**

Дилатационная кардиомиопатия выставлена на основании имеющегося заключения ЭхоКС: увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического диаметров желудочков. Уменьшение ударного выброса желудочков. Дилатация предсердий. Снижение показателей систолической функции левого желудочка. На основании данных объективного исследования: При осмотре области сердца выявляется пульсация передней поверхности грудной клетки слева и книзу от грудины 8 на 8 см. Также определяется надчревная пульсация.

Перкуторно границы относительной сердечной тупости:

Левая на 2,5 см от левой среднеключичной линии

Правая на 2,0 см от правого края грудины

Верхняя во втором межреберье. На основании аускультативных данных: Тоны сердца глухие, выслушивается ритм галопа, ослабление первого тона на верхушке.

Недостаточность кровообращения 2 Б выставлена на основании жалоб на одышку постоянного характера, больше лёжа, с затруднённым вдохом, приступы удушья по ночам, прекращающиеся в положении тела сидя. На отёки нижних конечностей, увеличение живота, чувство тяжести в правом подреберье, потливость. На основании объективных данных: лицо отёчное, желтовато – бледное, с синеватым оттенком. Рот постоянно полу открыт, губы цианотичные, дыхание поверхностное с затрудненным вдохом, акроцианоз, набухание шейных вен, при пальпации нижних конечностей определяются отёки, кожа над ними багрового цвета, холодная на ощупь. При надавливании пальцем остаётся ямка. Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижнебоковых отделах, там - же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы на вдохе.

**Программа лабораторно – инструментальных исследований.**

1. Общий анализ крови **Гемоглобин 158 г/л**

**Эритроциты 5,7 на 10 в 12 ст.**

**Цветной показатель 0,8**

**Тромбоциты 200 на 10 в 9 ст.**

**СОЭ 8 мм/ч.**

**Лейкоциты 5,6 на 10 в 9 ст.**

**П**алочкоядерные **3%.**

**С**егментоядерные **56%.**

**Э**озинофилы **0.**

**Б**азофилы **0.**

**Л**имфоциты **28%.**

**М**оноциты **10%.**

Общий анализ крови в целом без патологии, хотя имеется незначительное увеличение гемоглобина и эритроцитов, что по- видимому обусловлено тканевой гипоксией вследствие недостаточности кровообращения.

2. Общий анализ мочи. Количество 100,0

Цвет светло-желтый

Прозрачность прозрачная

Удельный вес 1022

Белок нет

Плоский эпителий 1-2 в п/зр

Лейкоциты 0-1 в п/зр

В общем анализе мочи патологических изменений не обнаружено.

3. Биохимический анализ крови

Общий белок 76 г/л

альбумин 54 г/л

глобулин 22 г/л

Сахар крови 5,4 ммоль/л

Биллирубин общий 28 ммоль/л

прямой 10 ммоль/л

непрямой 18 ммоль/л

АлАТ

АсАТ

Калий сыворотки 3,5 мкмоль/л

Натрий сыворотки 115 ммоль/л

В биохимическом анализе крови значительных изменений не обнаружено, имеет место лишь незначительное снижение уровня натрия сыворотки, что обусловлено значительными отёками.

**4.Электрокардиография.** Ритм синусовый. Увеличение и диффузные изменения желудочков, увеличение предсердий. Снижение вольтажа, инверсия зубца Т, появление зубца Q.

**5.** **Эхокардиоскопия.** Ао-2.6; ЛП-5.2; ПЖ-4.8; КСР-6.0; КДР-6.3; МЖП-0.8; ЗСЛЖ-1.0; ФИ-219. Изменение митрального клапана в виде рыбьего зева.

Заключение: Увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического диаметров желудочков. Увеличение диастолического давления в полостях желудочков. Уменьшение ударного выброса желудочков. Дилатация предсердий. Снижение показателей систолической функции левого желудочка.

**6.Рентгенологическое исследование грудной клетки.** При рентгенографии грудной клетки отмечается незначительное затемнение в нижних отделах с обеих сторон. Сердце увеличено, больше влево и имеет шаровидную форму.

**7.** **Фонокардиограмма.** Определяется глухость сердечных тонов, ослабление первого тона, определяются третий и четвёртый тоны (ритм галопа).

**8. Ангиографическое исследование.** Снижение фракции выброса, увеличение конечного и систолического объёмов, снижение сердечного выброса.

**КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ:**

**ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ.**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ.**

**2 Б СТАДИЯ.**

Клинический диагноз выставлен согласно классификации Гудвина предложенной им в 1966 году. Дилатационная кардиомиопатия выставлена на основании данных предварительного диагноза и подтверждении его лабораторно – инструментальными данными исследования ЭКГ: Ритм синусовый. Увеличение и диффузные изменения желудочков, увеличение предсердий. Снижение вольтажа, инверсия зубца Т, появление зубца Q.

**Эхокардиоскопия.** Ао-2.6; ЛП-5.2; ПЖ-4.8; КСР-6.0; КДР-6.3; МЖП-0.8; ЗСЛЖ-1.0; ФИ-219. Изменение митрального клапана в виде рыбьего зева.

Заключение: Увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического диаметров желудочков. Увеличение диастолического давления в полостях желудочков. Уменьшение ударного выброса желудочков. Дилатация предсердий. Снижение показателей систолической функции левого желудочка.

**Рентгенологическое исследование грудной клетки.** При рентгенографии грудной клетки отмечается незначительное затемнение в нижних отделах с обеих сторон. Сердце увеличено, больше влево и имеет шаровидную форму.

**Фонокардиограмма.** Определяется глухость сердечных тонов, ослабление первого тона, определяются третий и четвёртый тоны (ритм галопа).

**Ангиографическое исследование.** Снижение фракции выброса, увеличение конечного и систолического объёмов, снижение сердечного выброса.

Недостаточность кровообращения 2 Б стадии выставляется на основании незначительного увеличения гемоглобина и эритроцитов, имеет место незначительное снижение уровня натрия сыворотки, что обусловлено отёками.

**Этиология и патогенез:** Этиология и патогенез дилатационной кардиомиопатии до настоящего времени остаются малоизученными, однако можно предположить, что развитие заболевания у моего больного связано с наследственностью и HLA-системой, так как заболевание с подобной клинической картиной имело место у отца больного.

**Особенности течения заболевания:** Особенностью течения заболевания у моего больного на мой взгляд является отсутствие нарушения сердечного ритма, так как по данным многих авторов у подавляющего числа больных дилатационной кардиомиопатией развиваются нарушения сердечного ритма.

**Принципы лечения дилатационной кардиомиопатии. Диуретики** чрезвычайно эффективны в отношении уменьшения симптомов перегрузки объемом, связанной с задержкой Nа+ и воды, включая ортопноэ. Уменьшая объем циркулирующей плазмы, они приводят к снижению конечнодиастолического давления (КДД) в левом желудочке (ЛЖ) и его стеночного напряжения, что способствует уменьшению застоя крови в малом, а также большом кругах кровообращения. Уменьшение внутрисосудистого объема крови однако может вызывать рефлекторную стимуляцию активности ренин-ангиотензиновой и симпато-адреналовой систем. Гиперактивация этих основных нейрогуморальных систем оказывает не только ближайший отрицательный гемодинамический эффект, связанный с усугублением задержки Nа+, воды и тахикардией, но и ухудшает клиническое течение ЗСН и выживаемость больных в целом. Учитывая это, диуретики применяются только в сочетании с гликозидами и/или ингибиторами ангиотензин II-превращающего фермента (АПФ). При их назначении следует использовать наименьшие эффективные дозы, начиная лечение при относительно небольшой выраженности объемной перегрузки с тиазидных производных. Обычно применяют *гидрохлортиазид*, 25–50 мг в день. При недостаточной эффективности, в т.ч. вследствие снижения почечного кровотока и клубочковой фильтрации, предпочтение отдают более мощным петлевым диуретикам – *фуросемиду* 10–40 мг 1 раз в день (максимальная доза 240 мг дважды), *этакриновой кислоте* (урегит), начиная с 50 мг в день до 200 мг дважды, или *буметаниду* 0,5–10 мг 1 раз в день. При этом наиболее эффективным путем поддержания оптимального уровня К+ в плазме является дополнительное назначение калий сберегающих мочегонных – *амилорида,* начиная с 5 мг в день и увеличивая дозу, при необходимости, до 40 мг, *триамтерена* от 50 до 200 мг в день или антагониста альдостерона *спиронолактона* от 25 до 100 мг 2 раза в день. При развитии резистентности используют принцип последовательной блокады реабсорбции Nа+ и воды на протяжении нефрона путем комбинации тиазидного диуретика с петлевым и калий сберегающим. В особо тяжелых случаях прибегают к непрерывной длительной – по 3–5 дней, иногда более – внутривенной инфузии диуретических доз допамина (1–3 мкг/кг/мин) и ультрафильтрации плазмы [Young J.B., 1995].

Традиционно назначаемые больным ДКМП **сердечные гликозиды** безусловно эффективны лишь в случаях сопутствующей мерцательной аритмии. Сила их кардиотонического действия и клиническая эффективность в целом у пациентов с ЗCН и синусовым ритмом до последнего времени остается предметом дискуссии. Лишь относительно недавно два крупных клинических исследования показали, что отмена дигоксина, назначавшегося в комбинации с диуретиками [PRОVЕD, 1993] или с диуретиками и ингибиторами АПФ [RАDIАNСЕ, 1992] у больных ЗСН с фракцией выброса (ФВ) менее 35% и синусовым ритмом (значительная часть из которых страдала ДКМП) приводила к усугублению симптомов ЗСН и нарушений кардиогемодинамики, снижению толерантности к физической нагрузке и, как следствие, к увеличению частоты госпитализаций из-за обострения ЗСН. По данным закончившегося в 1996 г. многоцентрового исследования DIG добавление дигоксина к лечению диуретиками и ингибиторами АПФ при отсутствии влияния на общую летальность способствовало значительному уменьшению суммарного количества летальных исходов и госпитализаций, связанных с утяжелением ЗСН. Такой благоприятный эффект гликозидов, по-видимому, отчасти обусловлен их способностью уменьшать гиперактивацию симпато-адреналовой системы.

С учетом результатов исследований последних лет, у пациентов с ЗСН и синусовым ритмом, которые составляют около 75% больных ДКМП, сердечные гликозиды считаются показанными в случаях сохранения симптомов декомпенсации, несмотря на прием достаточных доз диуретиков и ингибиторов АПФ. Предпочтение отдают *дигоксину,* который обычно назначают в дозе 0,125–0,375 мг в сут, контролируя уровень К+ в крови и состояние азотовыделительной функции почек.

Для повышения инотропизма миокарда в случаях резко выраженной ЗСН предпочтительнее использовать короткие курсы внутривенной инфузии стимуляторов -адренергических рецепторов или ингибиторов фосфодиэстеразы (ФДЭ). Увеличивая содержание цАМФ в циоплазме кардиомиоцитов, эти вещества оказывают значительно более мощное, чем гликозиды, кардиотоническое действие. В случае использования ингибиторов ФДЭ, повышающих содержание цАМФ в гладкомышечных клетках сосудов, этот эффект сочетается с прямой артериальной и венозной вазодилатацией.

Из -**адреностимуляторов** применяют *добутамин* (добутрекс) – синтетический аналог допамина. Он непосредственно стимулирует 1-адренорецепторы, не требуя, в отличие от допамина, освобождения норадреналина, запасы которого при ЗСН зачастую истощены. Это вызывает повышение сердечного выброса, снижение КДД в ЛЖ и косвенно, как результат уменьшения гиперактивации симпато-адреналовой системы, увеличение диуреза и периферическую вазодилатацию. Вследствие последнего добутамин нельзя применять в случаях выраженной артериальной гипотензии (среднее АД<70 мм рт.ст.).

Во избежание тахикардии и желудочковых аритмий препарат назначают в относительно малых дозах – 2–5 мкг/кг/мин. В связи с возможностью развития тахифилаксии (быстрое снижение лечебного эффекта при повторных введениях) инфузию продолжают обычно не более 72 ч в условиях мониторинга показателей гемодинамики, после чего делают перерыв [Young J.B., 1995]. Имеются данные о сохранении достигнутого эффекта у больных ДКМП в течение нескольких последующих недель и даже месяцев, возможно, вследствие повышения реактивности -адренорецепторов при уменьшении выраженности ЗСН.

Среди **ингибиторов ФДЭ** наиболее широкое применение нашли амринон и обладающий примерно в 20 раз более сильным действием милринон. Их назначают внутривенно капельно при тяжелой рефрактерной ЗСН в дополнение к общепринятой терапии, за исключением случаев выраженной артериальной гипотензии. Лечение *амриноном* начинают с внутривенного болюса (одномоментное введение) 0,75 мг/кг с переходом на инфузию 5–10 мкг/кг/мин. Для *милринона* эти дозы составляют соответственно 50 мкг/кг и 0,375– 0,75 мкг/кг/мин. Инфузию проводят в течение 2–3 сут, реже более, под мониторным контролем показателей гемодинамики (желательно включая определение давления заклинивания в легочных капиллярах и сердечного выброса методом термодилюции). Ингибиторы ФДЭ хорошо сочетаются с сердечными гликозидами, добутамином и периферическими вазодилататорами, оказывая аддитивный эффект.

В то время как результаты интермиттирующего лечения негликозидными инотропными средствами в виде инфузии короткими курсами безусловно положительны, эффект их длительного назначения в амбулаторных условиях внутривенно капельно (добутамин) или внутрь (милринон, ксамотерол) оказался прямо противоположным. Так, многоцентровое исследование влияния таблетированного милринона на выживаемость больных с ЗСН, значительная часть которых страдала ДКМП [РRОМISЕ, 1991], было преждевременно прекращено из-за повышения летальности от сердечно-сосудистых причин на 34% по сравнению с плацебо. Сходные результаты были получены при применении у пациентов с тяжелой ЗСН таблетированного ксамотерола (корвин), сочетающего в себе свойства -агониста и -блокатора [Young J.B., 1995]. Такой неблагоприятный эффект длительного повышения инотропизма миокарда объясняют проаритмическим действием увеличения внутриклеточного цАМФ, а также снижением плотности 1-рецепторов в миокарде в условиях их повышенной стимуляции агонистами. Определенное значение имеет также увеличение расхода макроэргических соединений в сердечной мышце с развитием, рано или поздно, их истощения и усугублением дисфункции миокарда.

Среди периферических вазодилататоров центральное место занимают **ингибиторы АПФ**, что обусловлено их способностью сочетать артериоло- и венодилатирующее действие с устранением других неблагоприятных эффектов циркулирующей и тканевой системы ангиотензина II, в частности, пролиферативного, вызывающего необратимое ремоделирование сердца и сосудов. Важное значение в механизме действия этих препаратов имеет и снижение активности симпато-адреналовой системы.

Многочисленные многоцентровые плацебо-контролированные исследования продемонстрировали способность ингибиторов АПФ не только оказывать прекрасный симптоматический эффект, но и существенно уменьшать потребность в госпитализации в связи с ухудшением состояния и увеличивать выживаемость больных с систолической ЗСН различного генеза, независимо от ее выраженности. Доказана также способность этих препаратов задерживать появление клинических признаков ЗСН у больных с асимптоматичной дисфункцией ЛЖ. Вследствие этого при отсутствии противопоказаний (непереносимость, симптоматичная артериальная гипотензия, гиперкалиемия более 5,5 ммоль/л) ингибиторы АПФ считаются препаратами первого ряда при лечении ЗСН как у больных ДКМП, так и при коронарогенном поражении миокарда. У асимптоматичных больных их применяют в качестве монотерапии, а при развитии симптомов застоя сочетают с диуретиками и сердечными гликозидами. Лечение рекомендуется начинать после отмены препаратов калия и калийсберегающих диуретиков с пробной дозы: *каптоприл* – 6,25 мг, *эналаприл* (ренитек и др.) – 2,5 мг. Затем при хорошей переносимости (отсутствие головокружения и артериальной гипотензии) в течение нескольких последующих часов переходят к регулярному приему малых доз, которые для каптоприла составляют 6,25–12,5 мг 3 раза в день, для эналаприла 2,5 мг 2 раза в день, с очень постепенным (в течение нескольких недель) их увеличением до максимально переносимых. При исходной склонности к артериальной гипотензии лечение ингибиторами АПФ лучше начинать с каптоприла как препарата с наименьшей продолжительностью действия, за 24 ч отменив диуретики во избежание возможной гиповолемии (которая потенцирует действие этих лекарственных средств). Желаемые дозы, для которых эффект в отношении выживаемости доказан в многоцентровых исследованиях, составляют для каптоприла 50 мг 3 раза в день и для эналаприла 10 мг 2 раза.

В первые дни применения ингибиторов АПФ у больных ДКМП, особенно с тяжелой ЗСН, можно наблюдать преходящее ухудшение выделительной функции почек с увеличением уровня креатинина и мочевины в крови вследствие снижения фильтрационного давления в клубочковых капиллярах. Этому способствует исходная дегидратация из-за применения больших доз диуретиков. При улучшении гемодинамики в большинстве случаев спустя несколько дней улучшается и функция почек. Помимо креатинина, который необходимо определять в течение первой недели лечения, а затем спустя 3 и 6 мес, при необходимости чаще, следует контролировать другие биохимические показатели, прежде всего уровень К+ и Na+ в крови. Кроме артериальной гипотензии, азотемии и гиперкалиемии, примерно у 5–10% больных развивается сухой кашель, который однако только в отдельных случаях становится причиной прекращения лечения. Предполагают, что он связан с раздражением нервных окончаний бронхов брадикинином, расщепление которого при блокаде АПФ нарушается.

Наряду с ингибиторами АПФ для лечения симптоматичной ЗСН у больных ДКМП применяется комбинация венозного вазодилататора изосорбида динитрата и артериолярного вазодилататора гидралазина (апрессин). Эффективность этих препаратов в отношении уменьшения симптомов ЗСН, улучшения показателей гемодинамики и физической работоспособности, а также выживаемости пациентов II-III функционального класса (ФК) вследствие ДКМП и ишемической болезни сердца была продемонстрирована в первом кооперативном исследовании Администрации госпиталя ветеранов США VHеFТ I (1988). Последующее прямое сопоставительное исследование этой рабочей группы VНеFТ II (1991) показало однако, что по выраженности своего влияния на прогноз комбинация гидралазин-изосорбид значительно уступает эналаприлу. Это, возможно, связано со способностью обоих прямых вазодилататоров вызывать рефлекторное повышение активности симпато-адреналовой системы, что проявляется, в частности, тахикардией и задержкой в организме жидкости, требующими медикаментозной коррекции. Меньший эффект в отношении выживаемости и большее количество побочных действий ограничивают применение этих препаратов, в основном, случаями непереносимости ингибиторов АПФ. Нитраты – изолированно или вместе с гидралазином – можно использовать также в дополнение к терапии ингибиторами АПФ в случаях упорной одышки и непереносимости физической нагрузки. Эффективность такой сочетанной терапии однако пока не получила убедительного подтверждения. Начальная доза *изосорбида динитрата* – 10 мг 3 раза в день, *гидралазина* – 10–25 мг 3–4 раза в день. При хорошей переносимости, прежде всего отсутствии артериальной гипотензии, их постепенно увеличивают, в среднем до 40 мг 3 раза и 75 мг 3–4 раза в день соответственно, максимальные суточные дозы – 240 и 300 мг. Во избежание развития толерантности при назначении нитратов желательно соблюдать не менее чем 10-часовой “безнитратный” интервал в ночное время [Young J.B., 1995].

Применение в качестве периферических вазодилататоров -адреноблокаторов в настоящее время считается нецелесообразным из-за отсутствия у них, в отличие от ингибиторов АПФ и комбинации изосорбида и гидралазина, клинического эффекта в отношении выживаемости, несмотря на улучшение гемодинамики при непродолжительном приеме (данные многоцентрового исследования празозина VHеFТ I,1988).

Как показал целый ряд представительных исследований, блокаторы кальциевых каналов, причем не только верапамил и дилтиазем, но и производные дигидропиридина нифедипин, нисолдипин, фелодипин и др., обладающие выраженными вазодилатирующими свойствами, способны усугублять тяжесть ЗСН и ухудшать выживаемость больных [Young J.B., 1995]. Вследствие такого неблагоприятного эффекта, в определенной степени обусловленного рефлекторной активацией симпато-адреналовой системы и некоторым отрицательным инотропным действием, применение антагонистов кальция у больных ДКМП в качестве вазодилатирующих или кардиопротекторных агентов в настоящее время не рекомендуется. Исключение составляет новое производное дигидропиридина с пролонгированным действием *амлодипин* (норваск), применение которого в дозе 5–10 мг 1 раз в сутки у больных ДКМП с ЗСН III–IV ФК и ФВ<30% на фоне лечения диуретиками, ингибиторами АПФ, дигоксином и нитратами, по данным исследования РRAISЕ (1996), способствовало уменьшению общей летальности на 46%. Объяснение такого эффекта однако пока не найдено, и место амлодипина в терапии больных ДКМП не определено.

После появления в 1975 г. первого сообщения F.Waagstein et al. об улучшении клинического состояния и толерантности к физической нагрузке 7 больных ДКМП с выраженной ЗСH, принимавших метопролол, вопрос о возможности повышения эффективности лечения таких пациентов с помощью терапии **-адреноблокаторами** стал предметом активного изучения. Последовавшие более крупные исследования доказали способность метопролола, а затем -блокаторов третьего поколения с вазодилатирующими свойствами (небиволол, буциндолол, целипролол, карведилол и др.) оказывать отчетливый симптоматический эффект у больных ДКМП с различной выраженностью дисфункции ЛЖ. Действие -блокаторов сопровождалось уменьшением выраженности нарушений кардиогемодинамики в покое и при физической нагрузке, в частности, стойким повышением, начиная со 2–3 мес, ФВ после ее первоначального преходящего снижения. Значимость этих эффектов получила убедительное подтверждение после обнаружения способности -блокаторов улучшать выживаемость таких больных, включая случаи ЗCН IV ФК. Так, применение метопролола способствовало уменьшению частоты летальных исходов и потребности в трансплантации сердца на 34% [исследование MDC, Waagstein F. et al., 1993], бисопролола – уменьшению летальноcти на 47% [исследование СIВIS, 1994] и карведилола – на 65% [Packer M. et al.,1996]. Следует отметить, что благотворное влияние -адреноблокаторов на прогноз у больных ДКМП было значительно более выраженным, чем при коронарогенном генезе ЗCН, и аддитивным по отношению к эффекту ингибиторов АПФ, которые получали практически все больные в этих исследованиях.

Возможными механизмами терапевтической эффективности -адреноблокаторов у больных ДКМП с ЗСН, обусловленными снижением патологически повышенной активности симпато-адреналовой системы, являются:

1. возрастание эффективности работы ЛЖ вследствие уменьшения потребления миокардом кислорода и увеличения механической работы (определенное значение при этом имеет повышение потребления сердечной мышцей глюкозы вместо свободных жирных кислот как более энергетически выгодного субстрата окисления);
2. восстановление сниженной под влиянием гипернорадреналинемии плотности 1-адренорецепторов в миокарде и, тем самым, его инотропного ответа на -агонисты (именно с этим, в основном, связана бесперспективность длительного применения -адреностимуляторов для улучшения гемодинамики таких больных [Воронков Л.Г., 1995]);
3. уменьшение выработки ренина и опосредуемой симпато-адреналовой и ренин-ангиотензиновой системой периферической вазоконстрикции;
4. защита от кардиотоксического действия катехоламинов;
5. улучшение диастолического расслабления и наполнения ЛЖ;
6. предотвращение потенциально фатальных желудочковых аритмий.

Исходя из вышеуказанного, включение -адреноблокаторов в лечение больных ДКМП показано практически при любой выраженности ЗСН, кроме крайне тяжелой, после достижения стабилизации состояния больного с помощью общепринятой терапии ингибиторами АПФ, диуретиками и дигоксином. Прием этих препаратов следует начинать с малых доз: *метопролол* – 5 мг 2 раза в день, *карведилол* – 3,125–6,25 мг 2 раза в день, *бисопролол* – 1,25 мг в день с последующим очень осторожным и медленным (не чаще чем каждые 1–2 недели) их повышением до желаемых, эффективность которых в отношении выживаемости была доказана в многоцентровых исследованиях, или максимально переносимых. Для указанных препаратов желательные дозы составляют соответственно 50 мг 2–3 раза в день, 25–50 мг 2 раза в день и 5 мг в день. Клинический эффект проявляется обычно лишь спустя 3 месяца. У части больных, преимущественно с выраженной ЗСН, применение -блокаторов оказывается невозможным из-за развития артериальной гипотензии или усугубления ЗCН, несмотря на увеличение дозы ингибиторов АПФ и диуретиков [Cleland J.G.F. et al., 1996].

К назначению антиаритмических препаратов при ДКМП следует подходить с осторожностью в связи с возможностью кардиодепрессивного и проаритмического действия большинства из них. Важными предпосылками достижения положительного эффекта являются активное лечение ЗСН, коррекция электролитного и кислотно-основного баланса и тщательный контроль за приемом сердечных гликозидов и других агентов с положительным инотропным действием. При проведении терапии суправентрикулярных и желудочковых аритмий следует избегать эмпирического назначения антиаритмических препаратов IА, IВ и IС классов, которые по данным ряда многоцентровых исследований ухудшают выживаемость больных с ЗСН [Young J.B., 1995]. При неэффективности или плохой переносимости -адреноблокаторов предпочтение отдают *амиодарону* (кордарону), который эффективен в отношении большинства суправентрикулярных и желудочковых аритмий и, в отличие от всех других антиаритмических препаратов, не ухудшает сократимость миокарда и обладает свойствами периферического вазодилататора. Как показали результаты нескольких многоцентровых плацебо-контролированных исследований (аргентинское исследование JЕSIСА, 1994, европейское ЕМIАТ, 1996 и др.), длительное, в течение нескольких лет, эмпирическое назначение амиодарона для предотвращения внезапной смерти у больных ДКМП с ЗСН и асимптоматичными желудочковыми аритмиями способствовало улучшению выживаемости, уменьшению частоты внезапной аритмической смерти и потребности в стационарном лечении в связи с нарастанием ЗСН [Амосова Е.Н., 1995].

Показания к назначению антикоагулянтной терапии при ДКМП аналогичны таковым при ЗСН любого генеза. **Непрямые антикоагулянты** рекомендуются во всех случаях мерцательной аритмии или, независимо от ритма сердца, при наличии в анамнезе хотя бы одного тромбоэмболического эпизода в большой или малый круг кровообращения. Применение у таких пациентов аспирина значительно менее эффективно.

Ввиду вероятного аутоиммунного патогенеза ДКМП и ее связи с вирусным миокардитом поднимается вопрос о применении у больных с давностью заболевания не более года глюкокортикостероидов, особенно при наличии в эндомиокардиальных биоптатах воспалительной инфильтрации. Однако, учитывая отсутствие убедительных доказательств положительного эффекта такой терапии, а также опасность усугубления дистрофических изменений в миокарде и увеличения пред- и постнагрузки ЛЖ, большинство клиницистов не рекомендует ее применение.

Наиболее эффективным способом лечения ДКМП в далеко зашедшей стадии является ***трансплантация сердца***. При современной иммуносупрессивной терапии 5-летняя выживаемость таких больных достигает 70–80%, причем более 65% из них спустя 1 год после операции возвращается к труду. Показанием к трансплантации является резко выраженная ЗСН и плохой ближайший прогноз при условии эмоциональной устойчивости больного и его способности к хорошему сотрудничеству с врачом, а также отсутствии неконтролируемой инфекции, пептической язвы желудка, тяжелой почечной и печеночной недостаточности и других тяжелых сопутствующих заболеваний.

**Лечение данного больного предложенное куратором:**

**Режим 1б.**

Лечение начинаем с назначения режима 1 – б, так как необходимо как можно больше ограничить физическую нагрузку и не спровоцировать ухудшение состояние больного.

**Диета №10.** Назначается диета №10 для ограничения приёма поваренной соли и воды.

Средств этиопатогенетической терапии не существует. Назначаем следующие препараты для симптоматической терапии. Для уменьшения симптомов перегрузки объемом, связанной с задержкой Nа+ и воды, включая ортопноэ назначаем фуросемид.

Rp.: Tab. Furosemidi 0.04 №50

D.S. По одной таблетке утром натощак.

Rp.: Sol. Lasici 1% 2.0

D.t.d. №5.

S. На изотоническом растворе натрия внутривенно.

Уменьшая объем циркулирующей плазмы, они приводят к снижению конечнодиастолического давления (КДД) в левом желудочке (ЛЖ) и его стеночного напряжения, что способствует уменьшению застоя крови в малом, а также большом кругах кровообращения.

Назначаем *добутамин*– синтетический аналог допамина. Он непосредственно стимулирует 1-адренорецепторы, не требуя, в отличие от допамина, освобождения норадреналина, запасы которого при ЗСН зачастую истощены. Это вызывает повышение сердечного выброса, снижение КДД в ЛЖ и косвенно, как результат уменьшения гиперактивации симпато-адреналовой системы, увеличение диуреза и периферическую вазодилатацию.

Rp.: Sol. Dobutamini 5% 5.0

D.t.d. №5

S. Развести в 10 мл 5% глюкозы, затем вводить капельно 200 мл 5% глюкозы.

Назначаем ингибиторы Фосфодиэстеразы. Увеличивая содержание цАМФ в цитоплазме кардиомиоцитов, эти вещества оказывают значительно более мощное, чем гликозиды, кардиотоническое действие. В случае использования ингибиторов ФДЭ, повышающих содержание цАМФ в гладкомышечных клетках сосудов, этот эффект сочетается с прямой артериальной и венозной вазодилатацией.

Rp.: Sol. Milrinoni 0.1% 10.0

D.t.d. №6 in amp.

S. Внутривенно 0,05 мг/кг в течение 10 мин.

Назначаем ингибиторы АПФ, ввиду их способностью сочетать артериоло- и венодилатирующее действие с устранением других неблагоприятных эффектов циркулирующей и тканевой системы ангиотензина II, в частности, пролиферативного, вызывающего необратимое ремоделирование сердца и сосудов. Большое значение в механизме действия этих препаратов имеет и снижение активности симпато-адреналовой системы.

Rp.: Tab. Captoprili 0.25.

D.t.d. №30

S. по одной таблетке три раза в день.

Назначаем метопролол, ввиду его способности оказывать отчетливый симптоматический эффект у больных ДКМП с различной выраженностью дисфункции ЛЖ. Действие -блокаторов сопровождается уменьшением выраженности нарушений кардиогемодинамики в покое и при физической нагрузке.

Rp.: Tab. Metoprololi 0.05

D.t.d № 30.

S. По одной таблетке три раза в день.

Так же для предупреждения тромбообразования назначаем гепарин.

Rp.: Heparin 5.0 (25000 ED)

D.t.d. №1

S. Внутривенно струйно 10000. Ед., затем подкожно 10000 Ед.

Так же моему больному показана пересадка ***трансплантация сердца***. 5-летняя выживаемость таких больных достигает 70–80%, причем более 65% из них спустя 1 год после операции возвращается к труду.

**Лечение данного больного, проводимое в клинике:**

В клинике больной получал следующее лечение:

Режим 2

Диета № 10

Изокет 40 мг 3 раза в день.

Rp.: Tab. Nitrosorbidi 0.005

D.t.d.№30

S. три раза в день.

Нитросорбид широко назначают в качестве антиангинального средства при хроническом течении ИБС для предупреждения приступов; при нечастых приступах стабильной стенокардии напряжения. Принимают до еды обычно по 0,005 - 0,01 г (5 - 10 мг) 3 - 4 раза в день. В последние годы нитросорбид, подобно нитроглицерину, стали применять в качестве периферического вазодилататора при тяжелых формах сердечной недостаточности. Возможные побочные явления: головная боль, головокружение, тошнота -проходят при уменьшении дозы.

Фаликард 80 мг 3 раза в день

Rp.: Tab. Verapamili 0.04

D.t.d. №30

S.3 раза в день за 30 мин до еды.

Препарат обладает антиадренергической активностью. Ранее полагали, что его терапевтическое действие обусловлено ослаблением симпатических импульсов, поступающих к кровеносным сосудам, сердцу и другим органам. Верапамил обычно хорошо переносится. Однако возможны тошнота, рвота, головокружение, повышенная усталость, развитие периферических отеков, аллергических реакций, относительно часто (особенно при длительном приеме) возникают запоры атонического характера. Большие дозы могут вызывать артериальную гипотензию, атриовентрикулярную блокаду. Противопоказания: кардиальный шок, выраженная гипотензия, острый инфаркт миокарда с атриовентрикулярной блокадой; первые 3 мес. беременности и период кормления грудью.

Дигоксин 1 таблетка 2 раза в день.

Rр.: Таb. Digoxini 0,00025 N.50 D.S. По 1 таблетке 1 - 3 раза в день взрослому

Оказывает сильное систолическое действие, относительно сильно замедляет сердечный ритм. Оказывает также относительно выраженный диуретический эффект. Применяют при хронической недостаточности кровообращения I - IIА и IIБ степени. Внутрь дигоксин назначают обычно в первый день по 0,25 мг (1 таблетка) 4 - 5 раз с равными промежутками (1 - 1,25 мг в сутки), в последующие дни дают по 0,25 мг 3 - 1 раз в сутки. При передозировке возможны замедление проводимости сердца, бигеминия, тошнота, рвота, потеря аппетита и другие побочные явления, наблюдающиеся при передозировке других сердечных гликозидов. Дигоксин противопоказан при блокадах сердца и интоксикации ранее применявшимися препаратами наперстянки.

Фуросемид 1 таблетка через день.

Rp.: Tab. Furosemidi 0.04 №50

D.S. По одной таблетке через день утром натощак.

Фуросемид является сильным диуретическим (салуретическим) средством. Эффективен при пероральном и парентеральном применении. Фуросемид применяют в качестве диуретика при застойных явлениях в малом и большом круге кровообращения, обусловленных сердечной недостаточностью, при циррозах печени с явлениями портальной гипертензии, хронической и острой почечной недостаточности, отеке легких и мозга, отравлениях барбитуратами, эклампсии. Назначают фуросемид внутрь до еды, внутривенно и внутримышечно. При применении фуросемида возможны тошнота, понос, гиперемия кожи, зуд, гипотензия, обратимое ухудшение слуха, интерстициальный нефрит. Вследствие усиленного диуреза могут возникать головокружение, депрессия, мышечная слабость, жажда. Могут развиться гипокалиемия, гиперурикемия, урикозурия, гипергликемия. Противопоказания: первая половина беременности, гипокалиемия, печеночная кома, терминальная стадия почечной недостаточности, механическая непроходимость мочевыводящих путей.

Аспирин 1 таблетка утром.

Rp.:Tab. Acidi acetylsalicylici 0.25

D.t.d. №20

S. По одной таблетке утром

Ацетилсалициловая кислота оказывает противовоспалительное, жаропонижающее, а также болеутоляющее действие, и ее широко применяют при лихорадочных состояниях, головной боли, невралгиях и др. и в качестве противоревматического средства. При применении препарата может развиться профузное потоотделение, могут появиться шум в ушах и ослабление слуха, ангионевротический отек, кожные и другие аллергические реакции. Важно учитывать, что при длительном (без врачебного контроля) применении ацетилсалициловой кислоты могут наблюдаться такие побочные явления, как диспепсические расстройства и желудочные кровотечения; может поражаться слизистая оболочка не только желудка, но и двенадцатиперстной кишки. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и желудочно- кишечные кровотечения являются противопоказаниями к применению ацетилсалициловой кислоты и натрия салицилата. Противопоказано также применение ацетилсалициловой кислоты при язвенной болезни в анамнезе, при портальной гипертензии, венозном застое (в связи с понижением резистентности слизистой оболочки желудка), при нарушении свертывания крови. При повышенной чувствительности к ацетилсалициловой кислоте может развиться аспириновая астма, для предупреждения и лечения которой разработаны методы десенсибилизирующей терапии с применением нарастающих доз аспирина. В связи с имеющимися экспериментальными данными о тератогенном действии ацетилсалициловой кислоты рекомендуется не назначать ее и содержащие ее препараты женщинам в первые 3 мес. беременности.

Верошпирон 1 таблетка утром.

Rp.: Tab. Spironolactoni 0.025

D.t.d.№20

S. Одна таблетка утром.

Применяют спиронолактон как диуретическое средство при отеках, связанных с нарушениями сердечной деятельности, при асцитах в связи с циррозом печени, при нефротическом синдроме и отеках другого происхождения. Диуретический эффект спиронолактона выражен умеренно и проявляется обычно на 2 - 5-й день лечения. В отдельных случаях при применении спиронолактона могут возникнуть тошнота, головокружение, сонливость, атаксия, кожная сыпь; изредка встречается обратимая форма гинекомастии. Следует учитывать возможность гиперкалиемии и гипонатриемии. Во время лечения не следует давать больным препараты, содержащие калий.

Противопоказания: острая почечная недостаточность, нефротическая стадия хронического нефрита, азотемия. В связи с возможной гиперкалиемией следует проявлять осторожность при назначении препарата больным с неполной атриовентрикулярной блокадой. Не следует назначать спиронолактон вместе с препаратами, вызывающими гинекомастию. Не следует также назначать препарат в первые 3 мес. беременности.

Диакарб 0,2.

Rp.: Tab. Diakarbi 0.25

D.t.d. №24

S. По 1 таблетке утром.

Диакарб может быть использован с лечебной целью при различных состояниях, при которых целесообразно понизить активность карбоангидразы. Он имеет наибольшее применение в качестве диуретического средства, а также для лечения глаукомы. Он особенно показан при отеках вследствие легочно-сердечной недостаточности, когда целесообразно понижение повышенного содержания СО и бикарбонатов в крови. у отдельных больных могут появиться сонливость, нарушение ориентировки, парестезии; эти явления, возможно, связаны с угнетением карбоангидразы и с гипокалиемией. При уменьшении дозы или отмене препарата побочные явления быстро проходят. Противопоказания: склонность к ацидозу, повышенное выделение ионов натрия и калия, болезнь Аддисона, острые заболевания печени и почек, сахарный диабет и уремия. Не следует назначать диакарб в первые 3 мес. беременности.

**Дневники:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата осмотра | Состояние больного | Назначения |
| 28/10/00 | Состояние больного тяжелое обусловленное недостаточностью кровообращения по бивентрикулярному типу. Положение тела – ортопноэ. Выраженный цианоз. На нижних конечностях отёки, кожа над ними багрово – синюшного цвета. Отмечается слабая пульсация шейных вен. Т тела 36,8. А/Д 120/80 мм.рт.ст. Пульс 86 в мин. ЧДД 21 в мин. В лёгких дыхание везикулярное, затруднено на вдохе, в нижнебоковых отделах несколько ослабленное, там же влажные мелкопузырчатые хрипы. Сердечные тоны приглушены, выслушивается ритм галопа. Язык чистый. Живот увеличен в объёме, перкуторно определяется наличие свободной жидкости в брюшной полости, увеличение печени в среднем на 4 см. Больному проводится мочегонная терапия. Диурез адекватный. | Режим 2  Стол 10  Tab Nitrosorbidi 0.005-три раза в день  Sol.Lasici1%2.0 на физрастворе  Tab.Digoxini 0.00025 1 таб 2 раза в день  Tab.Verapamili 0,04 3 раза за 30мин до еды  Tab.Acidi acetilsalicilici 0.25 по одной таблетке утром  Tab. Spironolactoni 0.025 по одной таблетке утром  Tab.Diacarbi 0.25 по одной таблетке утром |
| 30/10/00 | Состояние больного средней тяжести, положение тела лёжа с приподнятым головным концом кровати. Отмечается уменьшение отёков на нижних конечностях. Т тела 36,5. АД120/80 мм.рт.ст. Пульс 78 в мин. Определяется снижение тахикардии. ЧДД 20 в мин. Аускультативно определяется исчезновение влажных мелкопузырчатых хрипов, дыхание везикулярное по прежнему ослабленное в нижнебоковых отделах. Язык влажный, чистый. Живот незначительно уменьшился в объёме, перкуторные границы печени определяются на прежнем уровне. Газы отходят, стул регулярный. Диурез на фоне мочегонной терапии адекватный. У больного наблюдается незначительная положительная динамика, связанная с усиленным выведением жидкости. | Режим 2  Стол 10  Tab Nitrosorbidi 0.005-три раза в день  Sol.Lasici1%2.0 на физрастворе  Tab.Digoxini 0.00025 1 таб 2 раза в день  Tab.Verapamili 0,04 3 раза за 30мин до еды  Tab.Acidi acetilsalicilici 0.25 по одной таблетке утром  Tab. Spironolactoni 0.025 по одной таблетке утром  Tab.Diacarbi 0.25 по одной таблетке утром |
| 01/11/00 | Состояние больного средней тяжести, положение тела лёжа. Отмечается уменьшение отёков на нижних конечностях. Т тела 36,7. АД110/70 мм.рт.ст. Пульс 76 в мин. ЧДД 20 в мин. Аускультативно дыхание везикулярное по прежнему ослабленное в нижнебоковых отделах. Язык влажный, чистый. Живот незначительно уменьшился в объёме, перкуторные границы печени определяются на прежнем уровне. Газы отходят, стул регулярный. Диурез на фоне мочегонной терапии адекватный. У больного на фоне незначительной положительной динамики решено отменить внутривенное введение лазикса, и перейти на таблетированые мочегонные средства. | Режим 2  Стол 10  Tab Nitrosorbidi 0.005-три раза в день  Sol.Lasici1%2.0 на физрастворе  Tab.Digoxini 0.00025 1 таб 2 раза в день  Tab.Verapamili 0,04 3 раза за 30мин до еды  Tab.Acidi acetilsalicilici 0.25 по одной таблетке утром  Tab. Spironolactoni 0.025 по одной таблетке утром  Tab.Diacarbi 0.25 по одной таблетке утром |
| 03/11/00 | Состояние больного удовлетворительное. Положение тела свободное. Отмечается исчезновение отёков на нижних конечностях. Т тела 36,6. АД110/70 мм.рт.ст. Пульс 78 в мин. ЧДД 18 в мин. Аускультативно дыхание везикулярное ослабленное в нижнебоковых отделах. Язык влажный, чистый. Живот уменьшился в объёме, перкуторные границы печени уменьшились на 2 см. Газы отходят, стул регулярный. Диурез на фоне мочегонной терапии адекватный. У больного наблюдается незначительная положительная динамика, связанная с усиленным выведением жидкости. Больному рекомендовано продолжить терапию. | Режим 2  Стол 10  Tab. Furosemidi 0.04 утром на тощак  Tab Nitrosorbidi 0.005-три раза в день  Tab.Digoxini 0.00025 1 таб 2 раза в день  Tab.Verapamili 0,04 3 раза за 30мин до еды  Tab.Acidi acetilsalicilici 0.25 по одной таблетке утром  Tab. Spironolactoni 0.025 по одной таблетке утром  Tab.Diacarbi 0.25 по одной таблетке утром |
| 05/11/00 | Состояние больного удовлетворительное. Отёки на нижних конечностях еле заметны на глаз, пальпаторно незначительно отечны. Т тела 36,6. АД110/70 мм.рт.ст. Пульс 76 в мин. ЧДД 20 в мин. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Язык влажный, чистый. Живот значительно уменьшился в объёме, перкуторно печень определяется по краю реберной дуги. Газы отходят, стул регулярный. Диурез на фоне мочегонной терапии адекватный. У больного наблюдается положительная динамика. | Режим 2  Стол 10  Tab. Furosemidi 0.04 утром на тощак  Tab Nitrosorbidi 0.005-три раза в день  Tab.Digoxini 0.00025 1 таб 2 раза в день  Tab.Verapamili 0,04 3 раза за 30мин до еды  Tab.Acidi acetilsalicilici 0.25 по одной таблетке утром  Tab. Spironolactoni 0.025 по одной таблетке утром  Tab.Diacarbi 0.25 по одной таблетке утром |

**Выписной эпикриз:**

**Б**ольной Фролов Александр Александрович 45 лет находился на лечении в кардиологическом отделении Областной Клинической Больницы с 25/10 по 10/11/2000.

Поступил с жалобами на одышку постоянного характера, больше лёжа, с затруднённым вдохом, приступы удушья по ночам, прекращающиеся в положении тела сидя, сердцебиение при физической нагрузке. На отёки нижних конечностей, увеличение живота, чувство тяжести в правом подреберье, потливость. На повышенную утомляемость, слабость.

Из анамнеза: болен с ноября 1999 г., когда впервые почувствовал одышку появляющуюся при физической нагрузке. Со временем одышка стала появляться при подъёме на второй этаж, периодически стали появляться отёки на ногах. В феврале 2000 года состояние ухудшилось, присоединилось чувство тяжести в правом подреберье, ощущение сердцебиения, одышка стала постоянной в покое. Был направлен в ОКБ, где получал лечение: изокет, фаликард, дигоксин, фуросемид, верошпирон.

Настоящее ухудшение состояния за месяц до поступления, когда постепенно стала нарастать одышка, стали появляться приступы удушья по ночам, отёки на ногах, чувство тяжести в правом подреберье, увеличение живота, сердцебиение, потливость. Больной направлен в ОКБ, госпитализирован кардиологическое отделение. Перенёс ревматизм в 20 лет. Из вредных привычек – курение, около 10 сигарет в день. Алкоголь умеренно. *Наследственный анамнез:* отец болел схожим заболеванием сердца.

Объективно: Общее состояние больного тяжёлое. Положение тела – ортопноэ. Лицо отёчное, желтовато – бледное, с синеватым оттенком. Рот постоянно полу открыт, губы цианотичные. Наблюдается акроцианоз. Набухание шейных вен. При пальпации нижних конечностей определяются отёки, кожа над ними багрового цвета, холодная на ощупь. Пальпаторно отёки плотные. Дыхание поверхностное с затрудненным вдохом. Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижнебоковых отделах, там - же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы на вдохе. Частота дыхательных движений 22 в минуту. При осмотре области сердца выявляется пульсация передней поверхности грудной клетки слева и книзу от грудины 8 на 8 см. Также определяется надчревная пульсация. Перкуторно увеличение границ относительной сердечной тупости. Тоны сердца глухие, выслушивается ритм галопа, ослабление первого тона на верхушке.

Живот увеличен в объёме, симметричен. Перкуторно отмечается скопление жидкости в отлогих местах.

Данные лабораторно – инструментальных исследований: Общий анализ крови - незначительное увеличение гемоглобина и эритроцитов, что по- видимому обусловлено тканевой гипоксией вследствие недостаточности кровообращения.

2. Общий анализ мочи. В общем анализе мочи патологических изменений не обнаружено.

3. Биохимический анализ крови: В биохимическом анализе крови значительных изменений не обнаружено, имеет место лишь незначительное снижение уровня натрия сыворотки, что обусловлено значительными отёками.

**4.Электрокардиография.** Ритм синусовый. Увеличение и диффузные изменения желудочков, увеличение предсердий. Снижение вольтажа, инверсия зубца Т, появление зубца Q.

**5.Эхокардиоскопия.** Заключение: Увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического диаметров желудочков. Увеличение диастолического давления в полостях желудочков. Уменьшение ударного выброса желудочков. Дилатация предсердий. Снижение показателей систолической функции левого желудочка.

**Больному выставлен клинический диагноз: Дилатационная кардиомиопатия. Недостаточность кровообращения 2 Б.**

Больному проведено лечение: Режим 2,Стол 10, Tab Nitrosorbidi 0.005-три раза в день, Tab.Digoxini 0.00025 1 таб 2 раза в день, Tab.Verapamili 0,04 3 раза за 30мин до еды, Tab.Acidi acetilsalicilici 0.25 по одной таблетке утром, Tab. Spironolactoni 0.025 по одной таблетке утром, Tab.Diacarbi 0.25 по одной таблетке утром, Sol.Lasici 1% 2.0 на физрастворе, Tab. Furosemidi 0.04 утром на тощак.

У больного отмечалась положительная динамика, спали отёки на нижних конечностях, исчезновение асцита, нормализация границ печени, в лёгких аускультативно исчезновение влажных мелкопузырчатых хрипов. Больной выписывается в удовлетворительном состоянии под диспансерное наблюдение кардиолога по месту жительства. Рекомендовано исключение физической нагрузки, режим 2. Стол 10 с ограничением поваренной соли и жидкости. Приём препаратов Изокет 40мг 3 раза в день, Верошпирон 1 таб. утром, Фаликард 80мг 3 раза в день.

**Список используемой литературы:**

В.Х. Василенко. Пропедевтика внутренних болезней. Москва. “Медицина” 1983. стр 27-54, 110-132, 197-243.

Е.И. Чазов. Руководство по кардиологии. Том 3. стр 148-157.

А.В. Сумароков. Болезни миокарда. Москва. “Медицина” 1978. стр 107-113.

Ф.И. Комаров. Внутренние болезни. Москва. “Медицина”1991. стр 95-133, 152-162, 200-212.

А.И. Воробьёв. Справочник практического врача. Москва. “Медицина” 1982.

Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии.– Москва: Медицина, 1993.– 174 с.

Интернет ресурсы: Поисковая система “АПОРТ” (http://www.aport.ru), запрос “дилатационная кардиомиопатия”.

**Амосова Екатерина Николаевна.** “Лікування та Діагностика”, 3'97, стр. 8

***М.А. Гуревич.* Проблема некоронарогенных заболеваний миокарда в клинической практике.**

Российский медицинский сервис.

**Рекомендуемая литература:**

Амосова Е.Н. Желудочковые нарушения ритма и внезапная сердечная смерть при застойной сердечной недостаточности: перспективы модификации исхода заболевания с помощью амиодарона//Український кардіологічний журнал.– 1995.– № 4.– С. 78–84.

Bоронков Л.Г. Бета-адреноблокада при сердечной недостаточности: предпосылки и реальные результаты. 1. Адренергическая система сердца и ее изменения при застойной сердечной недостаточности//Там же.– 1995.– № 2.– С. 78–82.

Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии.– Санкт–Петербург: Фолиант, 1997.– 318 с.

Моисеев В.С. Достижения и спорные вопросы в изучении кардиомиопатий и миокардитов//Практикующий врач.– 1996.– № 4.– С. 4–6.

М.А. Гуревич, С.Р. Мравян, Н.М. Григорьева, Санд-Уз-Заман, С. Канвар. К патогенезу и диагностике крупноочаговых поражений миокарда при дилатационной кардиомиопатии. Клинич. мед., 1996;7:9-11.   
 М.А. Гуревич, М.О. Янковская, Б.В. Гордиенко, С.Р. Мравян, Н.М. Григорьева. Особенности лечения сердечной недостаточности при диффузных миокардитах и дилатационной кардиомиопатии. Клинич. мед. 1997;1:48-50.   
 М.А. Гуревич, Санд-Уз-Заман, Б.В. Гордиенко. Актуальные аспекты дифференциальной диагностики коронарогенных и некоронарогенных заболеваний миокарда. Клинич. мед., 1997;4:28-32.  
 С.Р. Мравян. Значение эндомиокардиальной биопсии в диагностике некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда. Автореф. дис. канд. мед. наук, М., 1988;18.   
 Н.Р. Палеев и др. Классификация некоронарогенных повреждений миокарда. Кардиология, 1978;5:14-20.   
 Н.Р. Палеев, В.А. Одинокова, М.А. Гуревич, Г.М. Найштут. Миокардиты. М, Медицина, 1982;271.