ведение здорового образа жизни, поддерживающая терапия: клозапин 25 мг на ночь, галоперидол-деканат 1,0 в/м 1 раз в месяц, неупелтил 10 мг 3 раза в сутки.

Выводы. В данном клиническом случае представлена коморбидность параноидной шизофрении с токсикоманией ПАВ. На фоне приема ПАВ отмечаются обильные слуховые и зрительные псевдогаллюцинациями императивного и комментирующего содержания. На фоне приема нейролептиков (галоперидола, аминазина, неупелтила) галлюцинаторная симптоматика успешно купировалась. Препараты переносятся нормально. У данного пациента наблюдается снижение эмоционально-волевых функций, критичности, расстройство вегетативной нервной системы на резидуально-органическом фоне, снижение долговременного запоминания и внимания. Пациенты с данной патологией требуют комплексной диагностики и наблюдения врачами различных специальностей.

1. Ширяев О.Ю., Подвигин С.Н., Гречко Т.Ю. Частная психиатрия. – Воронеж. 2008, 248с
2. Карташова Э.В., Самойлова Д.Д. / Проблемы коморбидности аддиктивного поведения при подростковой шизофрении// 78-я студенческая межрегиональная научно-практическая конференция «Молодые ученые — здравоохранению» » Неврология, нейрохирургия и психиатрия. – Саратов. - 2017. - №2 С40-43
3. Liberman J.A., Bowers M.B. Substance abuse in schizophrenia. // Schizophrenia. Bull. Nat. Inst. Mental. Health. 1990, V.16, №.1, pp.29-30.
4. Чирко В.В. Общие подходы к лечению больных с "двойным диагнозом". //Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты. Матер. Рос. Конф. М. 2004. — С. 318-319.
5. Винникова М.А., Гуревич Г.Н., Агибалова Т.В., Бойко Е.О. Особенности клиники, диагностики и терапии алкогольной зависимости, протекающих на фоне эндогенных аффективных расстройств. М. — 2006, 26 с.
6. Овсянников, М. В. Аддиктивные расстройства у больных шизофренией :клинико биохимическое исследование : автореферат дис. ... доктора медицинских наук : 14.00.45, 14.00.18 / Овсянников Марк Вадимович; [Место защиты: Нац. науч. центр наркологии Росздрава]. - Москва, 2008. - 42 с.
7. Шитов Е. А., Киселев Д. Н., Шустов Д. И. Краткий обзор проблемы «Двойного диагноза» (сочетание психических расстройств и расстройств зависимости от психоактивных веществ) // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2009. №2. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/kratkiy-obzor-problemy-dvoynogo-diagnoz...> (дата обращения: 31.03.2017).
8. Симашкова Н. В., Макушкин Е. В. Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение: клинические рекомендации (протокол лечения). 2015. URL: <http://psychiatr.ru> (дата обращения: 28.03.2016).
9. Бородин Н. А. Психологическая причинность аддиктивного поведения личности : Дис. ... канд. психол. наук : 19.00.01 Новосибирск, 2006 165 с. РГБ ОД, 61:06-19/281.
10. Распространенность употребления спайса и других синтетических каннабиноидов в молодежной среде /Алексеева Д.Н., Дюкова Е.Е., Пальчиков М.А., Фленкина Е.Д. / Прикладные информационные аспекты медицины. 2014. Т. 17. №1. С. 3-7.

Афанасьева А.А., Фурменко Г.И.

Ремоделирование миокарда и развитие тяжелой ишемической дилатационной кардиомиопатии: клинический случай

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»
(Россия, Воронеж)*

doi:10.18411/spc-15-05-2019-05

idsp: sciencepublic-15-05-2019-05

Резюме. Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) — патологическое состояние миокарда, обусловленное комплексом диффузных морфофункциональных нарушений, развивающихся в результате хронической или острой ишемии миокарда, основными проявлениями которого являются дилатация камер сердца и развивающаяся хроническая сердечная недостаточность (ХСН). К развитию ИКМП может привести один обширный

инфаркт миокарда (ИМ) (обычно >20% массы миокарда) или многочисленные мелкоочаговые ИМ. Патогенез заболевания включает несколько важных механизмов: гипоксия сердечной мышцы вследствие снижения коронарного кровотока в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях; гибернация миокарда - локальное снижение сократительной способности миокарда ЛЖ, вызванное его длительной гипоперфузией; ишемическая контрактура миофибрилл миокарда вследствие недостаточного кровоснабжения. Активация апоптоза миокарда происходит из-за ишемии и способствует наступлению или прогрессированию ХСН с развитием дилатации полостей. Среди всех случаев кардиомиопатий на долю ИКМП приходится около 11–13 %, встречается данная патология преимущественно у мужчин возрасте 45–55 лет. Клинический прогноз у таких пациентов ухудшается при развитии тяжелой дисфункции ЛЖ во время повторной ишемии или нового ИМ, потенциально опасных желудочковых аритмий, системных осложнений. Необходимо оценивать состояние больных и возможности применения оперативных вмешательств, таких как трансплантация сердца. Среди заболеваний, которые приводят к ХСН, могут стать показаниями к трансплантации сердца: дилатационная кардиомиопатия, тяжелое течение ишемической болезни с выраженной дистрофией миокарда, врожденные аномалии и доброкачественные новообразования сердца, злокачественные нарушения ритма. Главным поводом к пересадке донорского сердца человеку считают выраженную ХСН, начиная с третьей стадии. Для таких пациентов ходьба на короткие дистанции вызывает сильную одышку, слабость, сердцебиение. Обычно на этих стадиях прогноз выживаемости не более года, поэтому единственный способ терапии – пересадка донорского органа. В России трансплантация сердца производится лишь в трех крупных стационарах — ФГБУ «Национальном медицинском исследовательском центре трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» (Москва), Новосибирском НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина и Северо-Западном ФМИЦ им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург).

Целью данной работы явилось рассмотрение клинического случая у больного с дилатационной ИКМП и коморбидной патологией, направляемого на трансплантацию сердца.

Материалы и методы: оценка данных медицинской карты стационарного больного кардиохирургического отделения (КХО) №2 Воронежской областной клинической больницы №1, объективное обследование, лабораторные показатели: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимические анализы крови (Б/х крови), инструментальные методы исследования: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭХО-КГ), рентгенография органов грудной клетки (Р ОГК), коронарная ангиография (КАГ), ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА), УЗДС артерий нижних конечностей, УЗДС вен нижних конечностей, перфузионная сцинтиграфия миокарда, МРТ головного мозга, фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС).

Результаты: Пациент В., 1959 г.р., поступил в КХО №2 18.10.2018 г. для оперативного вмешательства - коронарной ангиографии (КАГ). На момент поступления предъявлял жалобы на давящие боли в области грудной клетки при физической нагрузке (ходьбе на 200 м), выраженную одышку, общую слабость, быструю утомляемость, повышение артериального давления (АД). Болен около 20 лет, когда впервые появились указанные выше симптомы. Страдает артериальной гипертензией (АГ) с повышением АД до 180/100 мм.рт.ст. Обследовался и лечился по месту жительства. В 1995г. перенес острый инфаркт миокарда (ОИМ), повторный ОИМ в 2004г. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в 1995г. и 2014г.

Из анамнеза жизни: рос и развивался в соответствии с возрастом. Болезнь Боткина, венерические заболевания, онкопатологию отрицает. Гемотрансфузий не производилось. Аллергологический анамнез отягощен – не переносит тетрациклин, аллергическая крапивница.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Больной ориентирован в месте и пространстве, правильного телосложения. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Грудная клетка обычной формы, симметричная, участвует в акте дыхания. Частота дыхательных движений (ЧДД) 19 в 1 минуту. Перкуторно над легкими легочный звук по

всем полям. При аускультации дыхание жесткое, хрипов нет. Область сердца внешне не изменена. Отмечается расширение границ сердца влево. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 ударов в 1 мин, АД 140/80 мм. рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не пальпируются. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание безболезненное. Стул регулярный. Пульсация на периферических артериях удовлетворительная. Периферических отеков нет.

Б/х крови: мочевины 9.6 ммоль/л, креатинин 112.0 мкмоль/л, глюкоза 8.0 ммоль/л, АлАТ 19.0 ед/л, амилаза 48.0 ед/л, АсАТ 16.0 ед/л, билирубин общий 10.0 мкмоль/л, общий холестерин 5.1 ммоль/л, протромбиновое время 16.0 сек. ОАК: эритроциты $4.6 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты $7.14 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $215 \cdot 10^9/л$, гематокрит 42.9 %, нейтрофилы 55%, лимфоциты 33%, моноциты 10%, гемоглобин 150 г/л, СОЭ 8 мм/час. ОАМ: эпителий переходный мало в поле зрения, лейкоциты единичные в поле зрения, белок мочи 0.130 г/л, цвет мочи соломенно-желтый, прозрачность слегка мутная, удельный вес 1018 г/л, реакция мочи кислая.

ЭКГ – ритм синусовый с частотой 78 в 1 мин, признаки гипертрофии ЛЖ, рубцовые изменения миокарда.

ЭХО-КГ: значительно дилатирован и ремоделирован ЛЖ, большая рубцовая зона, дилатация левого предсердия, митральная регургитация функциональная, нарушение диастолической функции ЛЖ 1 степени. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ 7%.

КАГ: тип кровоснабжения правый, передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) в среднем сегменте окклюзирована, дистальные сегменты контрастируются антеградно, слабо. Рекомендовано аортокоронарное шунтирование (АКШ) в плановом порядке. Пациент отказался от проведения АКШ, подписав отказ от оперативного вмешательства.

Р ОГК: Легкие: диффузный пульмоноклероз, умеренный венозный застой, корни легких расширены. Синусы свободные, куполы диафрагмы подвижные. Сердце: границы расширены. Аорта расширена.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда: признаки очагово-рубцового повреждения миокарда трансмурального характера выявлены в области верхушки с переходом на все стенки. Нарушение глобальной сократимости. ФВ ЛЖ 7%. Площадь повреждения составляет 45% от площади ЛЖ. Консультирован заведующим КХО №2, проф. д.м.н. С.А. Ковалевым, учитывая данные сцинтиграфии миокарда, тяжести состояния больного рекомендовано дообследование с определением дальнейшей тактики ведения.

УЗДС артерий нижних конечностей: гемодинамически значимого поражения магистральных артерий нижних конечностей не выявлено с двух сторон. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) с обеих сторон на передней и задней большеберцовых артериях (ПББА и ЗББА) равен 1,0.

УЗДС вен нижних конечностей: данных за наличие тромбоза глубокой и поверхностной венозной системы правой и левой нижней конечности не выявлены. Кровоток по глубоким и поверхностным венам не нарушен справа и слева.

УЗДС БЦА: признаки стенозирующего атеросклероза правой каротидной луковицы сонной артерии (СА) стеноз 20%, левой общей сонной артерии (ОСА) стеноз 20%, S-образная деформация правой внутренней сонной артерии (ВСА), S-образная деформация левой ВСА, гемодинамически незначимый с двух сторон.

МРТ головного мозга: рубцово-кистозные изменения в затылочно-теменной области справа, смешанная гидроцефалия.

Консультация невролога: Диагноз: Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ). Дисциркуляторная энцефалопатия 2 степени. Последствия повторных ишемических инсультов (1995, 2014 гг.). Стенозирующий атеросклероз ОСА с обеих сторон, S-образная деформация правой ВСА, S-образная деформация левой ВСА. Левосторонняя гомонимная гемианопсия.

ФЭГДС: хронический гастродуоденит с эрозиями, эзофагит в нижней трети, невыраженный, ремиссия.

Клинический диагноз: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения, ФК 3. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1995 г., повторный в 2004 г.). Ишемическая дилатационная кардиомиопатия. Резкое снижение ФВ (7 %). Н 2А. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4 (очень высокий). ЦВБ. Дисциркуляторная энцефалопатия 2 степени. Последствия повторных ишемических инсультов (1995, 2014 гг.). Стенозирующий атеросклероз ОСА с обеих сторон, С-образная деформация правой ВСА, S-образная деформация левой ВСА. Левосторонняя гомонимная гемианопсия.

После проведенной медикаментозной терапии удалось достичь нормализации цифр АД, стабилизации ЧСС. Пациент выписан с рекомендациями по режиму труда и отдыха, диеты, медикаментозной терапии: аторвастатин (аторис) или розувастатин (розулип, роксера) 20 мг 1 раз в сут. постоянно под контролем липидного спектра (через 1 месяц, 3 месяца, при хорошей переносимости далее 1 раз в 6 месяцев), ацетилсалициловая кислота (кардиомагнил или тромбо АСС или аспирин кардио) 75 мг 1 раз в сут. постоянно, бисопролол 5 мг утром под контролем АД и ЧСС, 3-изосорбит моонитрат (моносан) 40 мг утром под контролем АД, омега-3 20 мг 2 раза в сут. за 30 минут до еды, длительно. При резком повышении АД – каптоприл 25-50 мг под язык (при необходимости – повторный прием через 20-30 минут).

Пациент консультирован главным внештатным сердечно-сосудистым хирургом, заведующим КХО №2, проф. д.м.н. С.А. Ковалевым, учитывая тяжесть поражения, данные инструментальных методов обследования рекомендовано направление в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» с целью решения вопроса о трансплантации сердца.

Выводы:

1. У рассматриваемого больного в результате хронической и острой ишемии миокарда развилась ИКМП с наличием ХСН.

2. Рефрактерная ХСН у пациента с тяжелой коморбидной патологией является показанием к трансплантации сердца.

1. Клинические рекомендации ОССН–РКО–РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение // Кардиология. – 2018. – №58.
2. Weintraub, R.G. Dilated cardiomyopathy / R.G. Weintraub, C. Semsarian, P. Macdonald // Lancet. – 2017. – №390 (10092). – P. 400–414.
3. Соколова Р.И., Жданов В.С. Механизмы развития и проявления «гибернации» и «станинга» миокарда // Кардиология. — 2005. — № 9. — С. 73-77.
4. Алшибая, М.М. Хирургическое ремоделирование левого желудочка при ишемической кардиомиопатии / М.М. Алшибая, О.А. Коваленко, А.В. Дорофеев и др. // Вестник РАМН. – 2005. – №4. – С.53-58.
5. Ясинская, С.Б. Ишемическая кардиомиопатия / С.Б. Ясинская // Здоровоохранение. – 2006. – № 9. – С. 18-22.
6. Бойцов С.А., Шальнова С.А. и др. от имени участников исследования ЭССЕ. Сочетания ишемической болезни сердца с другими неинфекционными заболеваниями в популяции взрослого населения: ассоциации с возрастом и факторами риска // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. –2015. –№4. – С.46-51.
7. Симион А.Ю., Фомина Н.И., Куликова Л.Е., Бабенко Н.И., Фурменко Г.И., Черных Т.М. Атерогенность спектра липопротеинов: связь с распространенностью основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний // Молодежный инновационный вестник. –2017. – Т. 6. № 2. – С. 73-75.
8. Бойцов С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А. и др. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ-РФ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – С.4-8.
9. Рекомендации Российского Кардиологического Общества (РКО) по диагностике и лечению артериальной гипертензии. – Москва. – 2013. – С.54-64.
10. Чазов Е.И. Руководство по кардиологии. Т. 3. — Москва. – 2014. – С. 383-410.
11. Кардиология: национальное руководство / под ред. Е.В. Шляхто – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 800 с.