**Паспортная часть.**

1. Ф.И.О.: x

2. Возраст: 25 лет.

3. Профессия: торговый агент

4. Место жительства: s-petersburg

5. Дата поступления в клинику: 14.10.97г.

**Жалобы.**

При осмотре больной предъявляет жалобы на отдышку возникающую при незначительной физической нагрузке (вставании с постели, наклоне туловища, подъеме по лестнице (четверть пролета), сердцебиение в покое, постоянную слабость.

Жалобы со стороны других органов и систем:

Жалоб со стороны других органов и систем нет.

**Anamnesis morbi:**

Считает себя больным с сентября 1997 года, когда у него появилась слабость, дискомфорт за грудиной, сухой (непродуктивный) кашель, боль в горле, насморк, повысилась температура до 37,5 градусов. Ко врачу больной не обращался. Через 2 дня температура снизилась до нормальных цифр (36.5 градусов), на третий день появилась мокрота. Через неделю исчезли насморк, кашель, дискомфорт за грудиной, прошла слабость. Через 2-3 недели появилась отдышка, которая со временем (через 3 недели) стала появляться даже от малейшей физической нагрузки, появилась постоянная слабость. С этого времени у больного стали возникать приступы удушья (в основном ночью) которые появлялись в горизонтальном положении и уменьшались когда больной занимал полусидячее положение в постели. Приступ удушья сопровождался покашливанием, чувством саднения за грудиной. 14.10.97 больной обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на отдышку и возникающие по ночам приступы удушья и был госпитализирован в городскую больницу №2 (на кардиологическое отделение). Через 2 дня после госпитализации больного стали беспокоить отеки на нижних конечностях, появившееся у него к вечеру второго дня госпитализации. За время пребывания больного в стационаре состояние несколько улучшилось: спали отеки на нижних конечностях (на 5-6 день госпитализации), несколько уменьшилась слабость.

**Anamnesis vitae.**

Родился в г. Ленинграде. Рос и развивался нормально. Окончил спортивную школу – интернат (легкая атлетика) по специальности тренер. Начал трудовую деятельность в 20 лет. Работает торговым агентом. Профессиональные вредности отсутствуют. Материально-бытовые условия хорошие, питается 3 раза в день, принимает горячую пищу.

Перенесенные заболевания и операции: ветряная оспа (1983г). Варикоцеле, операция по поводу варикоцеле (1987г).

Привычные интоксикации: Курил с 16 лет (1 пачка в день), со времени поступления в стационар не курит.

Семейная жизнь: женат, детей нет.

Наследственность не отягощена.

Аллергологический анамнез: на запахи, пищевые продукты, лекарственные препараты и химические вещества аллергические реакции отрицает.

Эпидемиологический анамнез:

туберкулез, гепатит, тифы, малярию, дизентерию и венерические заболевания отрицает. Контакта с лихорадящими больными не имел.

За последние 2 года за пределы С-Петербурга и Ленинградской области не выезжал. Операций по переливанию крови не было. Контакта с ВИЧ-инфицированными не имел.

Страховой анамнез:

Больничный лист с 14.10.97

**Status praesens objectivus.**

Состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение правильное, по внешнему виду соответствует паспортному возрасту.

Антропометрические данные: рост 190 см., вес 90 кг., окружность грудной клетки 117 см. Нормостенический тип конституции. Волосы густые, сухие, блестящие, не секутся. Тип оволосения соответствует полу и возрасту.

Кожные покровы: Обычной окраски, чистые, сухие. Ногти овальной формы, ломкость, деформация ногтевых пластинок отсутствует. Видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Отеков нет. Толщина подкожно-жировой складки в области пупка 2 см, в области лопаток 0,6 см.

Периферические лимфатические узлы: затылочные, околоушные, подчелюстные, над и подключичные, подмышечные, кубитальные, паховые, подколенные - неувеличены, безболезненны, обычной плотности, подвижны.

Зев чистый, миндалины не увеличены, их слизистая розовая.

Мышечный корсет развит хорошо, тонус и сила мышц сохранены, одинаковы с обеих сторон. Кости не деформированы. Суставы правильной формы, движения в полном объеме, безболезненные. Ногтевые фаланги пальцев не изменены. Череп округлой формы, средних размеров. Позвоночник имеет физиологические изгибы. Щитовидная железа: при пальпации не увеличена. При аускультации сосудистые шумы над ее поверхностью не выслушиваются.

Исследование сердечно - сосудистой системы

Осмотр области сердца.

Форма грудной клетки в области сердца не изменена. Верхушечный толчок визуально и пальпаторно определяется в 5-ом межреберье, на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis sinistra, усиленный, разлитой, площадью 3.0 см. Сердечный толчок не пальпируется. Кошачье мурлыканье во втором межреберье справа у грудины и на верхушке сердца не определяется. "Пляска каротид" отсутствует. Пальпируется физиологическая эпигастральная пульсация. При пальпации пульсация на периферических артериях сохранена и одинакова с обеих сторон.

При пальпации лучевых артерий пульс одинаковый на обеих руках, синхронный, ритмичный, частотой 95 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, не напряженный, форма и величина пульса не изменены. Варикозного расширения вен нет.

Границы относительной сердечной тупости.

Правая граница определяется в 4-ом межреберье - на 3 см. кнаружи от правого края грудины; в 3-ем межреберье на 2 см. кнаружи от правого края грудины.

Верхняя граница определяется между linea sternalis и linea parasternalis на уровне 2-го ребра.

Левая граница определяется в 5-ом межреберье на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis; в 4-ом межреберье на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis; в 3-ем межреберье на 2 см. кнаружи от линии parasternalis sinistra.

Границы абсолютной сердечной тупости.

Правая граница определяется в 4-ом межреберье на 1 см. кнаружи от левого края грудины.

Верхняя граница определяется на 3-ом ребре, между linea sternalis и parasternalis.

Левая граница определяется на 0.5 см. кнутри от левой границы относите льной сердечной тупости.

Сосудистый пучок распологается - в 1 и 2-ом межреберье, не выходит за края грудины.

При аускультации на верхушке сердца первый тон ослаблен, выслушивается систолический шум. На основании сердца второй приглушен, акцент II тона на легочной артерии. Артериальное давление на момент осмотра 110/80

Система органов дыхания.

Грудная клетка правильной формы, нормостенического типа, симметричная. Обе половины ее равномерно и активно участвуют в акте дыхания. Тип дыхания - грудной. Дыхание ритмичное с частотой 21 дыхательных движений в минуту, средней глубины.

Пальпация:

Грудная клетка безболезненная, эластичная. Голосовое дрожание одинаковое с обеих сторон.

Топографическая перкуссия легких.

Нижние границы легких.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Правое | Левое |
| l. parasternslis | верхний край 6-го ребра | ------ |
| l. medioclavicularis | нижний край 6-го ребра | ------ |
| l. axillaris anterior | 7 ребро | 7 ребро |
| l. axillaris media | 8 ребро | Верхний край 9-го ребра |
| l. axillaris posterior | 9 ребро | Нижний край 9-го ребра |
| l. sсapularis | 10 ребро | 10 ребро |
| l. paravertebralis | на уровне остистого отростка | 11 грудного позвонка |

Высота стояния верхушек легких: спереди на 3 см. выше ключицы, сзади на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка. Ширина перешейков полей Кренига 6 см. Активная подвижность нижнего края легких по linea axilaris media 6 см. справа и слева. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук. Аускультация: над всей поверхностью легких выслушивается жесткое дыхание. Побочных дыхательных шумов нет.

Пищеварительная система.

Слизистые щек, губ, твердого неба розового цвета. Десны розовые, обычной влажности. Осмотр языка: язык обычных размеров, розовый, влажный, обложен белым налетом, сосочки сохранены. Полость рта санирована.

Живот округлой формы, симметричный. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Глубокая пальпация. В левой подвздошной области определяется безболезненная, эластичная, смещающаяся, слегка урчащая, с ровной поверхностью сигмовидная кишка диаметром 2 см. Слепая кишка диаметром 2.5 см пальпируется в правой подвздошной области, безболезненная, подвижная, слегка урчащая.

Поперечно-ободочная определяется на уровне пупка в виде мягкого, эластичного цилиндра, диаметром 3 см, не урчащая, легко смещается, безболезненная, с ровной поверхностью.

Большая кривизна желудка методом баллотирующей пальпа ции определяется на 3 см. выше пупка.

Печень при пальпации не выходит из под края ребернойдуги. Край ее ровный, острый, безболезненный. Размеры печени по Курлову 11\*9\*8 см.

Селезенка не пальпируется. Безболезненная. Перкуторно верхний полюс по linea axillaris media на уровне 9 ребра, нижний полюс по linea axillaris media на уровне 11 ребра.

Мочевыделительная система.

Почки не пальпируются. Симптом Гольдфляма с правой и левой стороны отрицательный. Пальпация по ходу мочеточника безболезненна. Мочевой пузырь не пальпируется, пальпация в области его проекции безболезненная.

**Нервная система.**

Психическое состояние без особенностей. Зрачковые и сухожильные рефлексы сохранены, одинаковы с обеих сторон. Кожная чувствительность сохранена. Патологические рефлексы отсутствуют. Тремор конечностей отсутствует.

**Предварительный диагноз.**

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного исследования у больного можно поставить клинический диагноз: миокардит (?), сердечная недостаточность второй Б степени.

**План обследования**

1. Клинический анализ крови – проводится с целью обнаружения лейкоцитоза, повышения СОЭ.

2. Биохимический анализ крови – обнаружения диспротеинемии (увеличение α, γ глобулинов), увеличение уровня сиаловых кислот, появление СРБ, увеличение: АСАТ, КФК, АТ к миокарду, ревматический фактор.

3. Общий анализ мочи

4. ЭКГ – для выявления поражения миокарда, нарушения проводимости, ритма, возбудимости.

5. ЭхоКГ – для выявления дилятации камер сердца, гипокинезии стенок, снижения фракции выброса.

6. Ад

7. Копрограмма

8. Суточный диурез

9. Имунный статус

10. Реакция Вассермана, Ф – 50

11. Анализ крови на стерильность – для выявления микробного возбудителя.

12. Измерение t тела каждые 3 часа

13. Анализ крови на вирусы: прарагриппа, ECHO, Коксаки, энтеровирус.

14. Рентгенограма грудной клетки – для выявления дилятации камер сердца.

**Данные лабораторных и инструментальных исследований и заключения консультантов.**

Клинический анализ крови от 14.10.97г

Hb 160 г/л

Лейкоциты 7.5 10 12/л

Er – 5.0 10

ЦПК – 0,96

Палочк. - 4

Сегм. - 61

Лимфоциты 25

Моноциты 7

Эозинофилы - 3

СОЭ 15 мм/ч

Биохимический анализ крови от 14.10.97г

АСТ - 114 ммоль/л

АЛТ - 78 ммоль/л

Глюкоза - 5 .3 ммоль/л

Мочевина - 6.9 ммоль/л

Креатинин - 9 мкмоль/л

“C” – реактивный белок – 1.31 мг/% (N: 0-0.8)

Антистрептокиназа – 100 АЕ/ml (N: 0-100)

Антистрептолизин О – 49.1 МЕ (N: 0-125)

Ревматический фактор – 20.0 МЕ (N: 0-20)

Ig A – 1.37 g/l (N: 0.69 – 3.82)

Ig G – 5.26 g/l (N: 7.23 – 16.85)

Ig M – 0.93 g/l (N: 0.63 – 2.77)

Анализ мочи от 14.10.97г

Цвет - светло-желт.

Прозрачность - прозр.

Реакция - кислая

Удельный вес - 1005

Белок - 0 г/л

Лейкоциты 0-0-1 в п/з

Эпителий ед.кл. в п/з

Бактерии – в незначительном количестве

Анализ кала от 14.10.97г

Форма - оформленный

Констинстенция – мягкая

Цвет – коричневый

Детрит - +++

Клетчатка не перев. - +

Жир расч. легкоплавкий - +++

Жир расч. тугоплавкий - +

Яйца глист не обнаружены.

ЭКГ от 15.10.97г

P – 0.10; PQ – 0.17; QRS – 0,10; QRST – 0,38; ЧСС – 100 уд/мин;

Ритм – синусовая тахикардия. Отклонение в лево ЭОС. Неполная блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Нельзя исключить очагового изменения (фиброз? рубцы?) на передней стенке левого желудочка. Признаки ГЛЖ. По сравнению с ЭКГ от 14.10.97 без существенной динамики.

Рентген от 14.10.97г

Легкие без инфильтративных и застойных изменений, синусы свободны. Сердце расширено в поперечнике засчет левых отделов, сердечные дуги сглажены, резко сглажен “conus pulmonalis”.

Эхокардиография от 14.10.97г

Размеры: ЛЖ диаст. – 77 мм, ЛЖ сист. – 68 мм, МЖП – 5 мм, ЗС – 10 мм, Ад – 30 мм, ЛП – 60 мм, П жел. – 55 мм, ПП – 51, ЛА – 25 мм.

Давление в ЛА – 45 мм. рт. ст.

Клапаны: митральный – региргутация 2 ст., Аортальный – 0 степень, Тринкуспидальный – 2 ст региргутации, Пульмональный – 0.

1. Резко выражена делятация всех камер сердца.

2. Миокард не утолщен. Отмечается относительное истончение миокарда МЖП и передней стенки.

3. Диффузная гипо-акинезия свободных стенок ЛЖ и ПЖ.

4. Повышенно конечно-диастолическое давление.

Заключение: На ЭХОкг признаки диффузного мышечного поражения сердца.

Кардиомониторинг от 17.10.97г

Мониторное наблюдение ЭКГ

Регистрировались отведения V4, Y, V6.

ЧСС среднее днем – 105 уд/мин. (min – 95 уд/мин, max – 128 уд/мин)

ЧСС среднее во время ночного сна – 97 уд/мин (min – 93 уд/мин, max – 103 уд/мин)

ЧСС при функц. Нагрузке – 106 уд/мин (min – 94 уд/мин, max – 128 уд/мин)

Наблюдалась выраженная тахикардия в течении всего времени наблюдения.

Зарегистрированы следующие типы аритмий:

1. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия.

2. Одиночная желудочковая полиморфная экстрасистолия.

3. Парная желудочковая экстрасистола.

**Окончательный диагноз и его обоснование.**

Учитывая наличие жалоб больного на отдышку возникающую при незначительной физической нагрузке (вставании с постели, наклоне туловища, подъеме по лестнице (четверть пролета), сердцебиение в покое, постоянную слабость, данные анамнеза заболевания (через 2-3 недели после острого бронхита появилась отдышка, которая со временем стала появляться даже от малейшей физической нагрузки, появилась постоянная слабость. С этого времени у больного стали возникать приступы удушья (в основном ночью) которые появлялись в горизонтальном положении и уменьшались когда больной занимал полусидячее положение в постели. Приступ удушья сопровождался покашливанием, чувством саднения за грудиной. 14.10.97 больной обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на отдышку и возникающие по ночам приступы удушья и был госпитализирован в городскую больницу №2 (на кардиологическое отделение). Через 2 дня после госпитализации больного стали беспокоить отеки на нижних конечностях, появившееся у него к вечеру второго дня госпитализации.), Данные объективного осмотра (Верхушечный толчок визуально и пальпаторно определяется в 5-ом межреберье, на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis sinistra, усиленный, разлитой, площадью 3.0 см. Границы относительной сердечной тупости. Правая граница определяется в 4-ом межреберье - на 3 см. кнаружи от правого края грудины; в 3-ем межреберье на 2 см. кнаружи от правого края грудины.

Верхняя граница определяется между linea sternalis и linea parasternalis на уровне 2-го ребра.

Левая граница определяется в 5-ом межреберье на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis; в 4-ом межреберье на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis; в 3-ем межреберье на 2 см. кнаружи от линии parasternalis sinistra. Границы абсолютной сердечной тупости.Правая граница определяется в 4-ом межреберье на 1 см. кнаружи от левого края грудины. Верхняя граница определяется на 3-ом ребре, между linea sternalis и parasternalis. Левая граница определяется на 0.5 см. кнутри от левой границы относите льной сердечной тупости. При аускультации на верхушке сердца первый тон ослаблен, выслушивается систолический шум. На основании сердца второй приглушен, акцент II тона на легочной артерии.), данные дополнительных методов исследования: Клинический анализ крови от 14.10.97г - СОЭ 15 мм/ч;

Биохимический анализ крови:

АСТ - 114 ммоль/л

АЛТ - 78 ммоль/л

“C” – реактивный белок – 1.31 мг/% (N: 0-0.8)

Антистрептокиназа – 100 АЕ/ml (N: 0-100)

Антистрептолизин О – 49.1 МЕ (N: 0-125)

Ревматический фактор – 20.0 МЕ (N: 0-20)

Ig A – 1.37 g/l (N: 0.69 – 3.82)

Ig G – 5.26 g/l (N: 7.23 – 16.85)

Ig M – 0.93 g/l (N: 0.63 – 2.77)

ЭКГ от 15.10.97г

Ритм – синусовая тахикардия. Отклонение в лево ЭОС. Неполная блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Нельзя исключить очагового изменения (фиброз? рубцы?) на передней стенке левого желудочка. Признаки ГЛЖ.

Эхокардиография от 14.10.97г

1. Резко выражена дилятация всех камер сердца.

2. Миокард не утолщен. Отмечается относительное истончение миокарда МЖП и передней стенки.

3. Диффузная гипо-акинезия свободных стенок ЛЖ и ПЖ.

4. Повышенно конечно-диастолическое давление.

Заключение: На ЭХОкг признаки диффузного мышечного поражения сердца.

Рентген от 14.10.97г

Сердце расширено в поперечнике засчет левых отделов, сердечные дуги сглажены, резко сглажен “conus pulmonalis”.

Данные кардиомониторинга от 17.10.97г

Мониторное наблюдение ЭКГ

Регистрировались отведения V4, Y, V6.

ЧСС среднее днем – 105 уд/мин. (min – 95 уд/мин, max – 128 уд/мин)

ЧСС среднее во время ночного сна – 97 уд/мин (min – 93 уд/мин, max – 103 уд/мин)

ЧСС при функц. Нагрузке – 106 уд/мин (min – 94 уд/мин, max – 128 уд/мин)

Наблюдалась выраженная тахикардия в течении всего времени наблюдения.

Зарегистрированы следующие типы аритмий:

1. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия.

2. Одиночная желудочковая полиморфная экстрасистолия.

3. Парная желудочковая экстрасистола.)

Можно поставить диагноз:

Неревматический миокардит (средне-тяжелая форма), тотальная сердечная недостаточность II б степени. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

**Этиология и патогенез заболевания.**

Этиология. Выделяют инфекционные (инфекционно-токсические) миокардиты, связанные с вирусной, бактериальной инфекцией, гнойно-сетическими заболеваниями. Миокардиты этой группы могут возникать при дифтерии, скарлатине, брюшном тифе, туберкулезе. Риккетсиозные миокардиты наблюдаются при сыпном тифе, лихорадке Ку. Возможны спирохетозные миокардиты (сифилис, возвратный тиф, лептоспироз). Описаны миокардиты при паразитарных (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез) и грибковых (актиномикоз, кандидоз и др.) заболеваниях. Особенно участились в последние годы случаи миокардитов вирусной природы, возбудителями которых могут быть вирусы гриппа, Коксаки, ЕСНО, инфекционного мононуклеоза, краснухи, ветряной оспы, полиомелита. Причиной развития аллергических миокардитов являются иммунологические реакции с образованием комплексов антиген – антитело, наблюдающиеся при инфекционно-аллергическом, лекарственном, сывороточном, нутритивном, ожоговом, трансплантационном и ряде других миокардитов. Аллергическое повреждение миокарда нередко выявляется при системных заболеваниях соединительной ткани, бронхиальной астме, синдромах Лайелла, Гудпасчера.

Патогенез. Морфологическим субстратом различных видов миокардита является сочетание альтернативных, дистрофически-некробиотических изменений мышечных клеток и эксудативно-пролиферативных изменений интерстициальной ткани. В развитии этих изменений большое значение имеют ферменты клеток воспалительного инфильтрата (гистиоциты, макрофаги, полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты). В этих клетках усиливается активность гидролаз: кислой фосфотазы, B-глюкуронидазы, аминопептитазы. Многообразен альтеративный компонент миокарда: белковая, вакуольная дистрофия, мелкокапельное ожирение, фибриллярное расщепление, некробиоз и некроз миокардиоцитов с последующим глыбчатым распадом их.

**Патоморфология.**

Поражение миокарда может быть очаговым или диффузным, что во многом определяет клиническую картину миокардита. В одних случаях изменения в миокраде сосредоточены преимущественно в мышечных клетках, в других – в межуточной соединительной ткани. Обнаруживаемые изменения складываются из альтернативно-некротических и экссудативно-пролифератических процессов. При достаточной их выраженности они могут служить причиной нарушений белкового и электролитного –обмена в миокарде.

Паренхиматозные изменения чаще наблюдаются при диффузных миокардитах, интерстициальные – при очаговых. Крупные сосуды при миокардитах, как правило, не поражаются, однако, возможно их сдавление отечной жидкостью или инфильтратами, что приводит к вторичным нарушениям кровоснабжения миокарда и проявляется клинической симптоматикой ишемии миокарда.

Несмотря на некоторые особенности, присущие отдельным формам миокардитов, микроскопические изменения при большинстве миокардитов довольно однообразны, что указывает на единство механизмов развития патологического процесса, ведущую роль в котором играет аллергия.

Перенесенный миокардит может заканчиваться развитием рубцовой ткани – миокардитическим кардиосклерозом. Для него характерно широкое распространение процесса по всем отделам сердца с поражением левого и правого желудочков. Характерно образование тромбов в полостях сердца, особенно левого желудочка. Париетальные тромбы могут быть источником эмболий в малом и большом круге кровообращения. Гистологически обнаруживается сочетание дистрофических, воспалительно-инфильтративных и сосудистых поражений. На обширных участках происходит миолиз волокн.

**Обоснование лечения.**

Терапию, которая используется при миокардите, можно подразделить на этиотропную и патогенетическую. Этиотропное лечение включает антибиотикотерапию и сульфаниламидные препараты которые используется при бактериальных миокардитах. Используются антибиотики широкого спектра действия (пеницилинового ряда - ампиокс, ампицилин которые блокируют образование муреина в бактериальной стенке и эффективны при миокардитах вызванных грамположительной флорой). Антибиотики тетрациклинового ряда которые блокируют субединицу 30ой рибосомы и нарушают синтез белка в микробной клетке. Сульфаниламидные препараты – аналоги парааминобензойной кислоты, блокируют синтез фолиевой кислоты в микробной клетке а также нарушают деление микробной клетки (сульфодимитоксин, сульфомономитоксин, сульфоперидозин препараты пролонгированного действия)

При миокардитках вирусной этиологии целесообразно использовать интерферон в первые 10-14 дней, который активирует эндонуклеазу, которая в свою очередь разрушает вирусный геном и блокирует связывание вирусного РНК с малой субединицей рибосомы. Интерферон также оказывает стимулирующее действие на имунную систему. Гаммаглобулин, Т - активен.

Патогенетическая терапия включает стеройдные и нестеройдные противовоспалительные средства, антиагреганты, антикоагулянты, диуретики, блокаторы АПФ.

Глюкокортикойды оказывают мощное противовоспалительное и имуностимулирующее действие. Механизм действия связан с блокадой фермента – фосфолипаза А2, таким образом блокируется освобождение арахидоновой кислоты с последующим образованием из нее циклических и алифатических эндоперикесей (к циклическим эндоперекисям относятся простогландины А, Е; тромбоксан А2; к алифатическим эндоперекисям относятся – гидропероксиэйкозантетраеновая кислота и гидроэйкозантетраеновая кислота, из которой затем образуются лейкотриены)

Нестеройдные препараты – обладают противовоспалительным действием, которое связано с блокадой циклооксигеназы, которая затем переводит арахидоновую кислоту в алифатические эндоперикиси. Блокируя образование простогландинов, гистамина, серотонина, эти препараты улучшают микроциркуляцию в очаге воспаления, снижают отек, снимают температуру.

Антиагреганты (аспирин) – препараты, которые блокируют циклооксигеназу и тромбоксансинтетазу, синтез тромбоксана А2 – который является мощным активатором тромбоцитов а также вазоконстриктором.

Антикоагулянты – гепарин связывается с фракцией тромбина и тем самым блокирует ее, так же он уменьшает выработку гистамина и серотонина.

Блокаторы АПФ – блокируют АПФ, находящийся в легких, переводящий неактивный ангиотензин 1, в активный ангиотензин 2 (мощный вазоконстриктор). АПФ ингибирует коллагеназу, которая разрушаясь дезорганизует соединительную ткань, таким образом при использовании препарата снижается разрастание соединительной ткани а также, блокируя АПФ, мы уменьшаем гипертрофию миокарда.

Диуретики. При миокардите предпочтительнее использовать фуросемид, поскольку он усиливает образование простогландинов А,Е в почечной ткани и способствует делятации вен большого круга кровообращения а также снижает объем ОЦК. Тиазидные диуретики которые снижают содержание Na в эндотелии сосудов, таким образом уменьшая отек интимы. Они обладают L1 блокирующим эффектом способствуя расширению сосудов, прежде всего артериол вызывая снижение постнагрузки на миокард а также снижение ОЦК.

Раствор KCE используется для профилактики желудочковых тахикардий.

Так же рекомендуется диета с полноценным питанием, достаточным содержанием витаминов, в первую очередь витамина С, ограничение повареной соли.

Показано курортное лечение лишь через 6 – 12 месяцев после ликвидации процесса, можно рекомендовать местные кардиологические санатории.

**Лечение больнго.**

R.p.: Tabul Prednisoloni 0.005

D.t.d. N. 50

Signa: По 1 таблетке утром и вечером после еды.

#

R.p.: Kalii Chloridi 4% - 50 ml.

D.t.d. N. 30 in ampullis

Signa: Содержимое ампулы развести в 500 мл. 5% глюкозы. Вводить внутривенно капельно, со

скоростью 30 капель в минуту 1 раз в сутки (утром).

#

R.p.: Acidi acetylsalicylici 0.5

D.t.d. N. 50 in tabulettis

Signa: По 3 таблетке 1 раз в сутки (утром) после еды

#

R.p.: Dragee Indometacini 0.025

D.t.d. N. 50

Signa: По 1 драже 3 раза в день после еды.

#

R.p.: Ampioxi 0.5

#### D.t.d. N. 50

Signa: Содержимое флакона растворить в 2 мл. 0.9% р-ра натрия хлорида, вводить внутримы

шечно 4 раза в день.

#

R.p.: Tabul Captoprili 0.05

D.t.d. N. 60

Signa: По 1 таблетке 3 раза в день.

#

Прогноз на жизнь - благоприятный

Прогноз на выздоровление – благоприятный

**Эпикриз**

Больной x 14.10.97г госпитализирован в городскую больницу №2, с жалобами на отдышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение в покое, постоянную слабость.

Данные анамнеза заболевания:

Через 2-3 недели после острого бронхита появилась отдышка, которая со временем стала появляться даже от малейшей физической нагрузки, появилась постоянная слабость. С этого времени у больного стали возникать приступы удушья (в основном ночью) которые появлялись в горизонтальном положении и уменьшались когда больной занимал полусидячее положение в постели. Приступ удушья сопровождался покашливанием, чувством саднения за грудиной. 14.10.97 больной обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на отдышку и возникающие по ночам приступы удушья и был госпитализирован в городскую больницу №2 (на кардиологическое отделение). Через 2 дня после госпитализации больного стали беспокоить отеки на нижних конечностях, появившееся у него к вечеру второго дня госпитализации.

Данные объективного осмотра: Верхушечный толчок визуально и пальпаторно определяется в 5-ом межреберье, на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis sinistra, усиленный, разлитой, площадью 3.0 см. Границы относительной сердечной тупости. Правая граница определяется в 4-ом межреберье - на 3 см. кнаружи от правого края грудины; в 3-ем межреберье на 2 см. кнаружи от правого края грудины.

Верхняя граница определяется между linea sternalis и linea parasternalis на уровне 2-го ребра.

Левая граница определяется в 5-ом межреберье на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis; в 4-ом межреберье на 1.5 см. кнаружи от linea medioclavicularis; в 3-ем межреберье на 2 см. кнаружи от линии parasternalis sinistra. Границы абсолютной сердечной тупости.Правая граница определяется в 4-ом межреберье на 1 см. кнаружи от левого края грудины. Верхняя граница определяется на 3-ом ребре, между linea sternalis и parasternalis. Левая граница определяется на 0.5 см. кнутри от левой границы относите льной сердечной тупости. При аускультации на верхушке сердца первый тон ослаблен, выслушивается систолический шум. На основании сердца второй приглушен, акцент II тона на легочной артерии.

Данные дополнительных методов исследования:

клинический анализ крови от 14.10.97г - СОЭ 15 мм/ч;

Биохимический анализ крови:

АСТ - 114 ммоль/л

АЛТ - 78 ммоль/л

“C” – реактивный белок – 1.31 мг/% (N: 0-0.8)

Антистрептокиназа – 100 АЕ/ml (N: 0-100)

Антистрептолизин О – 49.1 МЕ (N: 0-125)

Ревматический фактор – 20.0 МЕ (N: 0-20)

Ig A – 1.37 g/l (N: 0.69 – 3.82)

Ig G – 5.26 g/l (N: 7.23 – 16.85)

Ig M – 0.93 g/l (N: 0.63 – 2.77)

ЭКГ от 15.10.97г

Ритм – синусовая тахикардия. Отклонение в лево ЭОС. Неполная блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Нельзя исключить очагового изменения (фиброз? рубцы?) на передней стенке левого желудочка. Признаки ГЛЖ.

Эхокардиография от 14.10.97г

1. Резко выражена дилятация всех камер сердца.

2. Миокард не утолщен. Отмечается относительное истончение миокарда МЖП и передней стенки.

3. Диффузная гипо-акинезия свободных стенок ЛЖ и ПЖ.

4. Повышенно конечно-диастолическое давление.

Заключение: На ЭХОкг признаки диффузного мышечного поражения сердца.

Рентген от 14.10.97г

Сердце расширено в поперечнике засчет левых отделов, сердечные дуги сглажены, резко сглажен “conus pulmonalis”.

Данные кардиомониторинга от 17.10.97г

Мониторное наблюдение ЭКГ

Регистрировались отведения V4, Y, V6.

ЧСС среднее днем – 105 уд/мин. (min – 95 уд/мин, max – 128 уд/мин)

ЧСС среднее во время ночного сна – 97 уд/мин (min – 93 уд/мин, max – 103 уд/мин)

ЧСС при функц. Нагрузке – 106 уд/мин (min – 94 уд/мин, max – 128 уд/мин)

Наблюдалась выраженная тахикардия в течении всего времени наблюдения.

Зарегистрированы следующие типы аритмий:

1. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия.

2. Одиночная желудочковая полиморфная экстрасистолия.

3. Парная желудочковая экстрасистола.)

Окончательный диагноз:

Неревматический миокардит (средне-тяжелая форма), тотальная сердечная недостаточность II б степени. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

Назначенное лечение:

Преднизолон 0.005 – 1 таблетка утром и вечером после еды.

Аспирин 0.5 - по 3 таблетке утром после еды.

Индометацин 0.025 – по 1 драже 3 раза в день после еды.

Ампиокс 0.5 – внутримышечно 4 раза в день.

Каптоприл 0.05 – по 1 таблетке 3 раза в день.

Калия хлорид 4% - 50 мл. внутривенно капельно, 1 раз утром.

После проведенной терапии состояние больного улучшилось, уменьшилась одышка, уменьшилась слабость, уменьшилась тахикардия.

Прогноз на жизнь - благоприятный

Прогноз на выздоровление – благоприятный

Рекомендации: Исключение курения. Курортно-санаторное лечение. Наблюдаться у кардиолога по месту жительства.