

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Заведующий кафедрой  
д.м.н., профессор Матюшин Геннадий Васильевич.

Реферат на тему:

### **Дилатационная кардиомиопатия**

Выполнила:

Ординатор 2 года

Коротких Карина Петровна

Проверила:

к.м.н., доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2022

## 1. Определение дилатационной кардиомиопатии

Термин «кардиомиопатии» (КМП) предложен W. Brigden в 1957 г. для обозначения первичных поражений миокарда неизвестной этиологии, вызывающих нарушение функции сердца и не являющихся следствием заболеваний коронарных артерий, клапанного аппарата, перикарда, системной или легочной гипертензии, поражения проводящей системы сердца. Основным критерием отграничения КМП от других поражений миокарда считался признак «неизвестности» происхождения этих заболеваний. дилатационный кардиомиопатия сердечный миокарда

Благодаря внедрению современных методов инвазивной и неинвазивной диагностики, удалось установить генез некоторых вариантов КМП. Причины большинства случаев РКМП - эндомиокардиальный фиброз, болезнь Леффлера, болезнь Фабри, амилоидоз сердца. В генезе ДКМП доказана роль вирусной инфекции, аутоиммунных процессов, наследственности и других факторов. Поэтому обозначение J. Goodwin кардиомиопатий как заболеваний неизвестной этиологии в значительной мере потеряло свой первоначальный смысл. В половине случаев причину КМП установить не удается (идиопатические формы КМП). При многих заболеваниях внутренних органов инфекционной, обменно-метаболической, токсической и другой природы происходит закономерное специфическое поражение миокарда с нарушением его функций, которое иногда приобретает некоторые черты описанных выше КМП.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) - это первичное поражение миокарда, характеризующееся выраженной дилатацией полостей и нарушением систолической функции желудочков. Термин ДКМП применим только к тем случаям поражения сердца, при которых значительная дилатация полостей не является следствием нарушения коронарного кровообращения (ИБС), врожденных аномалий развития, клапанных пороков сердца, системной и легочной артериальной гипертензии и заболеваний перикарда. Распространенность ДКМП неизвестна, поскольку до сих пор отсутствуют четкие критерии ее диагностики, что затрудняет проведение эпидемиологических исследований. Заболеваемость по данным разных авторов колеблется от 5 до 10 человек на 100 тысяч населения в год. ДКМП в 2-3 раза чаще встречается у мужчин, особенно в возрасте 30-50 лет.

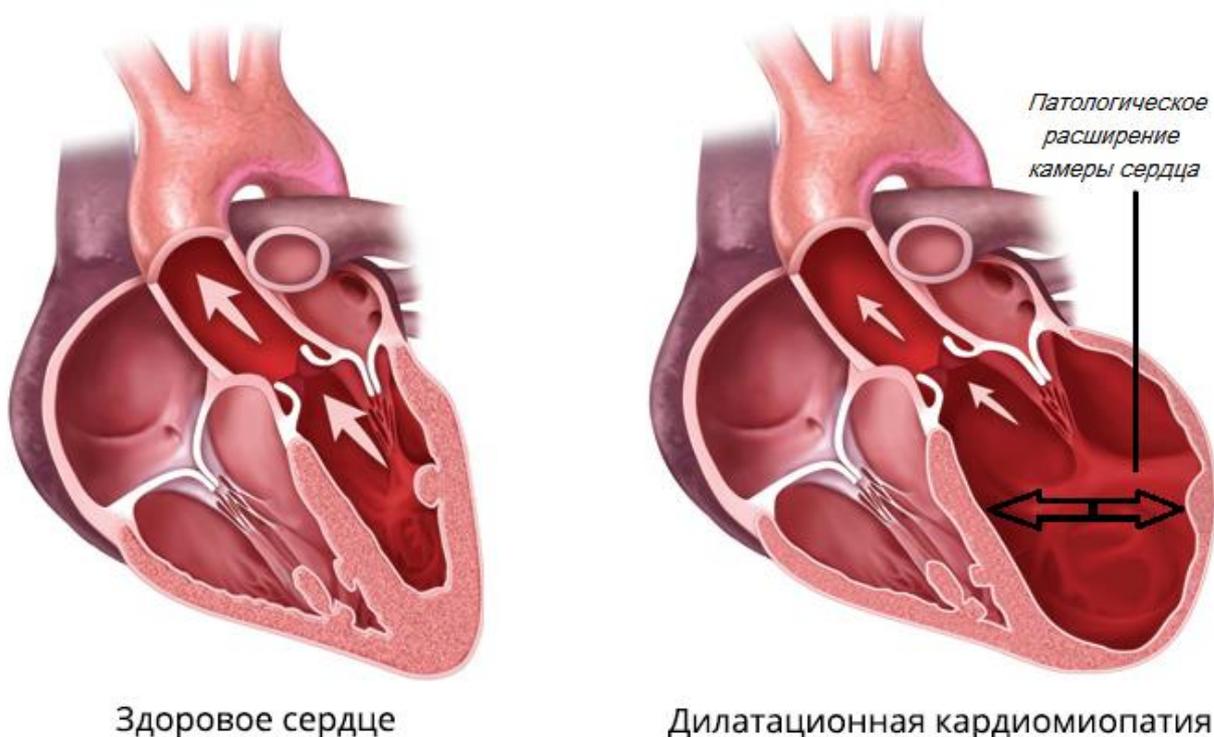
Ежегодная встречаемость ДКМП составляет 5-8 случаев на 100000 населения. Однако поскольку у части больных нет клинических проявлений, распространенность этого заболевания, вероятно, выше. В США встречаемость ДКМП составляет 36 случаев на 100000 населения, это заболевание приводит к летальному исходу 10000 человек в год. Частота ДКМП среди лиц негроидной расы и мужчин в 2,5 раза выше, чем среди лиц европеоидной расы и женщин. Прогноз заболевания у лиц негроидной расы также менее благоприятен: из-за более позднего клинического манифестирования заболевания выживаемость более низка.

Больные с ДКМП составляют от 26 до 60% всех больных с кардиомиопатиями. Несмотря на то, что ДКМП считается «диагнозом исключения», имеются сообщения о связи ДКМП с гипертензией, приемом агонистов b-адренергических рецепторов или умеренным

потреблением алкоголя. Поскольку дилатация и дисфункция желудочков могут возникать вследствие множества приобретенных или наследственных нарушений, большое прогностическое значение имеет дифференциация идиопатической формы заболевания от вторичных и потенциально обратимых форм поражения миокарда.

## 2. Этиология

В последнее десятилетие в большинстве случаев этиологию ДКМП установить не удается (идиопатическая форма ДКМП). Примерно у 20% больных заболевание ассоциируется с перенесенным ранее инфекционным миокардитом. Считают, что воздействие на миофибриллы персистирующих в организме инфекционных агентов (в первую очередь энтеровирусов), в том числе включение вирусной РНК в генетический аппарат кардиомиоцитов или влияние «запущенного» вирусами аутоиммунного процесса, ведет к повреждению митохондрий и нарушению энергетического метаболизма клеток. При использовании полимеразной цепной реакции (ПЦР) у части больных удается выявить присутствие вирусов Коксаки В, вируса гепатита С, герпеса, цитомегаловируса. У части обнаруживаются высокие титры кардиоспецифических аутоантител к миозину тяжелых цепей, актину, тропомиозину, митохондриальной мембране кардиомиоцитов, увеличение цитокинов в крови. Это подчеркивает роль аутоиммунных нарушений. Больные с аутоиммунным дефицитом в большей степени подвержены повреждающему воздействию вирусов и развитию ДКМП.



В происхождении ДКМП большое значение имеет также генетическая предрасположенность к возникновению заболевания. Семейные ДКМП встречаются в

случаях заболевания. Для них характерно аутосомно-доминантное наследование. У части больных ДКМП обнаруживаются также гаплотипы HLA B27 и HLA DR4. Имеются данные о неблагоприятном воздействии алкоголя на миокард: нарушение синтеза сократительных белков кардиомиоцитов, повреждение митохондрий, нарушение энергетического метаболизма клеток, критическое снижение сократительной способности миокарда, расширению полостей сердца и формированию ДКМП.

В генезе ДКМП имеет значение взаимодействие нескольких факторов: генетической предрасположенности к возникновению заболевания; воздействия экзогенных факторов (вирусная инфекция, алкоголь) и аутоиммунных нарушений. Если на начальных стадиях развития ДКМП в ряде случаев удается подтвердить вторичную природу поражения сердца (наличие вирусной инфекции), то на поздних стадиях клиническая картина уже мало зависит от возможных пусковых механизмов болезни. На практике в большинстве случаев конкретные причины остаются невыясненными и ДКМП трактуется как идиопатическая форма заболевания, удовлетворяющая традиционным критериям КМП по J. Goodwin.

### 3. Клиника

Патогенез дилатационной кардиомиопатии. В результате воздействия перечисленных выше и некоторых других снижение энергетического метаболизма клеток и уменьшение количества нормально функционирующих миофибрилл. Это ведет к прогрессирующему уменьшению сократительной способности миокарда и насосной функции сердца. В результате снижения инотропной функции миокарда происходит дилатация полостей сердца, которая, согласно механизму Старлинга, в течение некоторого времени поддерживает УО и ФВ на достаточном уровне. Одновременно развивающаяся тахикардия (активация САС) также способствует сохранению сердечного выброса (МО, СИ). Однако такая компенсация весьма невыгодна с энергетической точки зрения, поскольку согласно закону Лапласа, для создания адекватного давления в полости желудочка дилатированная стенка ЛЖ должна развивать значительно большее внутримиекардиальное напряжение.

Следствиями такого прогрессирующего увеличения постнагрузки являются: развитие компенсаторной гипертрофии миокарда желудочков, которая способствует некоторому снижению внутримиекардиального напряжения; увеличение потребности миокарда в кислороде, которое со временем ведет к развитию относительной коронарной недостаточности и ишемии миокарда; дальнейшее повреждение кардиомиоцитов и еще большее снижение сократимости; развитие диффузного и очагового кардиофиброза.

В результате происходит снижение насосной функции сердца, повышается КДД в желудочках и развивается выраженная миогенная дилатация полостей сердца. Эти явления усугубляются развитием относительной недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов, что способствует еще большей дилатации предсердий и желудочков. Формируется и быстро прогрессирует ХСН с преимущественным нарушением систолической функции желудочков, застоем крови в малом и большом

кругах кровообращения, падением сердечного выброса и нарушением перфузии периферических органов и тканей.

Значительное увеличение массы сердца за счет гипертрофии миокарда обычно не сопровождается заметным утолщением стенки желудочков, поскольку при ДКМП всегда преобладает выраженная дилатация камер сердца, которая как бы нивелирует увеличение мышечной массы. Важное значение в ремоделировании сердечной мышцы и развитии сердечной декомпенсации имеет чрезмерная активация нейрогормональных систем организма, в том числе САС, РААС, АДГ, тканевых РАС и эндотелиальных факторов.

В результате активации этих систем происходит задержка  $\text{Na}^+$  и воды в организме, что усугубляет застойные явления в малом и большом кругах кровообращения. Повышенное содержание катехоламинов, ангиотензина II, цитокинов, фактора роста опухолей, тромбксана приводит к еще большему повреждению миокарда, периферической вазоконстрикции, а также к значительным нарушениям свертывающей и фибринолитической систем крови.

Симптомы дилатационной кардиомиопатии. Заболевание длительное время может протекать бессимптомно, несмотря на наличие объективных (эхокардиографических) признаков дилатации желудочков и нарушения их функции. Обычно первые клинические проявления болезни связаны с сердечной декомпенсацией, застоем крови в малом, а затем и в большом кругах кровообращения и снижением сердечного выброса. Больные жалуются на одышку при физической нагрузке и в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении больного (ортопноэ). В далеко зашедших случаях возникают приступы удушья, чаще развивающегося по ночам (сердечная астма и отек легких).

Характерна быстрая утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах при выполнении физических нагрузок. Признаки правожелудочковой недостаточности (отеки ног, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота в объеме, диспептические явления) появляются позже. Примерно у половины больных развиваются разнообразные нарушения ритма и проводимости, часть которых вызывает у больных ДКМП неприятные ощущения (сердцебиения, перебои в работе сердца, приступы пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии). Наиболее тяжелыми осложнениями являются тромбозы и тромбоэмболии, развивающиеся у 20% больных ДКМП. Наиболее часто эти осложнения возникают у больных с фибрилляцией предсердий. Иногда больные ДКМП отмечают боли в области сердца, которые в большинстве случаев отличаются от типичных приступов стенокардии. Боли часто имеют атипичную локализацию и не связаны с физической нагрузкой.

**Физикальное исследование.** Физикальные данные, получаемые при обследовании больных ДКМП, неспецифичны. При общем осмотре выявляются признаки СН: акроцианоз, отеки ног, положение ортопноэ, увеличение живота в объеме, набухание шейных вен, иногда положительный венный пульс. При исследовании легких в нижних отделах могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы. Отмечается увеличение печени, появляются признаки сердечной кахексии.

**Осмотр, пальпация, перкуссия сердца.** Верхушечный толчок усилен, разлитой и смещен влево и вниз. Чаще всего можно выявить также усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральную пульсацию, что указывает на наличие гипертрофии и дилатации ПЖ. Обычно выявляется смещение влево левой границы относительной тупости сердца и вправо - правой границы. Дилатация ЛП сопровождается смещением вверх верхней границы сердца и сглаживанием «тали» сердца. Абсолютная тупость сердца обычно расширена за счет дилатации ПЖ.

**Аускультация сердца.** Превый тон на верхушке ослаблен. При развитии легочной гипертензии определяется акцент и расщепление II тона. Нередко на верхушке выслушивается протодиастолический ритм галопа (за счет появления III патологического тона), что связано с выраженной объемной перегрузкой желудочков. Характерны систолические шумы на верхушке и в точке выслушивания трехстворчатого клапана, которые указывают на формирование относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов. При возникновении фибрилляции предсердий или экстрасистолии тоны сердца аритмичные. Специфических изменений артериального пульса нет.

При значительном снижении сердечного выброса отмечается снижение систолического и пульсового АД, а в тяжелых случаях - уменьшение наполнения и напряжения пульса. При возникновении фибрилляции предсердий пульс аритмичный. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии сопровождается дефицитом пульса. Внезапная смерть при ДКМП может наступить в результате фибрилляции, асистолии или тромбоэмболии в легочный ствол или мозговые сосуды. К числу частых осложнений относятся также тромбоэмболии в легочную артерию и артерии большого круга кровообращения (мозговые, почечные, мезентериальные, артерии верхних и нижних конечностей).

С помощью клинических, гемодинамических, вентрикулографических данных можно оценить риск на большой популяции, однако оценка прогноза конкретного больного ДКМП остается весьма затруднительной. Известно, что ДКМП характеризуется неблагоприятным течением и прогнозом. В течение пяти лет умирает до 50% больных, большинство из них внезапно вследствие фибрилляции желудочков. К другим причинам летальных исходов относятся прогрессирующая хроническая СН, тромбоэмболические осложнения. Неблагоприятный прогноз связан со степенью дисфункции ЛЖ, в меньшей степени - с развитием желудочковых аритмий, эмболических осложнений. Хотя дилатация ЛЖ обычно является точным прогностическим признаком, описана форма ДКМП с умеренной дилатацией, при которой значительно страдает сократимость, а прогноз пациентов сходен с обычной ДКМП.

#### 4. Диагностика

**Инструментальная диагностика. Электрокардиография.** Электрокардиографическое исследование не позволяет выявить специфические особенности электрического поля сердца, характерные для ДКМП. На ЭКГ обычно определяются: признаки гипертрофии ЛЖ и ЛП, иногда в сочетании с гипертрофией ПЖ. Особенно характерна депрессия сегмента RS-T в левых грудных отведениях (V5 и V6) и отведениях I и aVL; признаки

блокады левой ножки пучка Гиса (частая находка); фибрилляция предсердий и/или другие нарушения ритма сердца; удлинение интервала Q-T. В ряде случаев на ЭКГ можно выявить признаки крупноочагового или трансмурального рубца миокарда в виде патологических зубцов Q и комплекса QS. Эти изменения отражают характерное для ДКМП развитие очагового фиброза миокарда ЛЖ.

**Эхокардиография.** Эхокардиография является наиболее информативным неинвазивным методом исследования больных ДКМП. Во многих случаях эхокардиографическое исследование позволяет впервые выдвинуть диагностическую концепцию ДКМП, оценить степень нарушений систолической и диастолической функций желудочков, а также доказать отсутствие клапанных поражений, заболеваний перикарда. Наиболее характерными эхоКГ признаками ДКМП являются значительная дилатация ЛЖ при нормальной или уменьшенной толщине его стенок и снижение ФВ (ниже 30-20%). Часто отмечается расширение других камер сердца (ПЖ, ЛП).

Развиваются тотальная гипокинезия стенок ЛЖ, значительное снижение скорости кровотока в восходящем отделе аорты и выносящем тракте ЛЖ и в легочной артерии (доплеровский режим). Нередко визуализируются внутрисердечные пристеночные тромбы. В некоторых случаях при ДКМП можно обнаружить региональные нарушения сократимости ЛЖ, аневризму верхушки ЛЖ. Это затрудняет дифференциальную диагностику этого заболевания с ИБС. Исследование в двухмерном и доплеровском режимах позволяет выявить признаки относительной недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов без деформации их створок.

**Рентгенография.** Рентгенологическое исследование позволяет визуализировать следующие изменения: признаки кардиомегалии; сглаженность контуров левых отделов сердца; шаровидную форму сердца за счет дилатации всех полостей (в тяжелых случаях); признаки венозной и артериальной легочной гипертензии и расширение корней легких.

**Коронароангиография и вентрикулография.** Эти инвазивные методы исследования используются в тех случаях, когда возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики ДКМП и ИБС при решении вопроса о хирургическом лечении. У больных ДКМП отсутствует гемодинамически значимое сужение КА, определяются повышение показателей КДО и резкое снижение ФВ. Иногда можно выявить нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ.

**Эндомиокардиальная биопсия.** Проводится в специализированных медицинских центрах. Метод позволяет оценить степень разрушения мышечных филаментов в биоптате, что имеет прогностическое значение.

## 5. Дифференциальная диагностика

Диагностика ДКМП начинается после выявления дилатации ЛЖ сердца с низкой систолической функцией у пациента, который обращается с жалобами на одышку, отеки и слабость. Данные анамнеза, аускультативная картина, рентгенологическое исследование и ЭхоКГ (Эхокардиография) чаще всего сразу позволяют исключить определенный круг

причин дилатации и СН (аневризму ЛЖ сердца, АГ, злоупотребление алкоголем, приобретенные и врожденные пороки сердца). Сбор семейного анамнеза помогает в диагностике наследственных кардиомиопатий, однако при бессимптомных нарушениях выявить больных родственников возможно только с помощью эхокардиографии.

Электрокардиограмма может оставаться нормальной или отражать лишь неспецифические нарушения реполяризации. Нарушения проводимости встречаются почти у 80% больных и включают атриовентрикулярную блокаду I степени, блокаду левой ножки пучка Гиса, блокаду передней левой ветви и неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости. Блокада правой ножки пучка Гиса встречается реже.

Нарушения проводимости чаще наблюдаются у больных с длительно текущим заболеванием и свидетельствуют о нарастании интерстициального фиброза и гипертрофии кардиомиоцитов. Часто встречаются также признаки гипертрофии ЛЖ, комплексы типа QS в отведениях, отражающих потенциал передней стенки, и отсутствие нарастания амплитуды зубца R в грудных отведениях. Мерцание предсердий, плохо переносимое больными, развивается почти у 20% пациентов, однако это не является свидетельством плохого прогноза. Наиболее широко используемой неинвазивной методикой является эхокардиография. Она позволяет выявить дилатацию ЛЖ, оценить толщину его стенок и их сократимость.

Нарушение сократимости является обязательным симптомом ДКМП, обычно диагноз устанавливается при снижении ФИ ниже 45%. Хотя обычным при ДКМП является глобальное нарушение сократимости, почти у 60% больных выявляются сегментарные дисфункции ЛЖ. Более благоприятный прогноз имеется у больных с более выраженным сегментарным, чем тотальным поражением. Дилатация предсердий также встречается часто, однако имеет меньшее значение, чем дилатация желудочков. Внутриполостные тромбы чаще всего выявляются в верхушке ЛЖ. Хотя ДКМП в основном является диффузным процессом, некоторые авторы наблюдали 10-15% больных с изолированной дисфункцией ЛЖ без вовлечения правого. В такой ситуации необходимо в первую очередь исключить коронарный генез дилатации. Допплеровское исследование позволяет выявить умеренную митральную или трикуспидальную регургитации, не слышные при аускультации.

Сцинтиграфия миокарда с  $^{99m}\text{Tc}$  позволяет количественно оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ и используется в ситуациях, когда проведение ЭхоКГ невозможно (плохое ультразвуковое окно). Нет необходимости проводить катетеризацию полостей сердца всем пациентам, тем более нет необходимости в проведении нескольких последовательных исследований. Катетеризация правых отделов используется для подбора терапии у больных с тяжелым течением заболевания, но исходная оценка гемодинамики перед началом лечения показана редко.

Низкая диагностическая ценность эндомикардиальной биопсии делает необходимым переосмысление значения этой процедуры. Проведение эндомикардиальной биопсии необходимо при наличии дисфункции миокарда и системного заболевания, поражающего миокард и поддающегося специфическому лечению (саркоидоз, эозинофилия). Ценность

этого метода может возрасти, когда будут внедрены новые технологии диагностики ДКМП на субклеточном и молекулярном уровнях.

Чаще всего сложности возникают при исключении ИБС и миокардита, как причин дилатации ЛЖ. Данные анамнеза и клиническая картина дилатационной кардиомиопатии зачастую имеют сходство со стенокардией, ЭКГ изменения (наличие патологических зубцов Q) не позволяют исключить постинфарктные изменения. Поэтому в сомнительных случаях больным с СН и дилатацией ЛЖ сердца показана коронарография, поскольку реваскуляризация при наличии стенозов коронарных артерий может привести к восстановлению систолической функции.

Недавно перенесенное вирусное заболевание, особенно сопровождавшееся миалгиями или перикардитом, позволяет предположить главенствующую роль миокардита. Однако дифференциальный диагноз дилатационной кардиомиопатии и хронического рецидивирующего миокардита (воспалительной кардиомиопатии) не всегда прост. Более редкой причиной дилатации ЛЖ и снижения его систолической функции является длительно существующая аритмия с частым ритмом сокращения желудочков (кардиомиопатия, индуцированная тахикардией). Дифференциально-диагностическим критерием является восстановление систолической функции ЛЖ и полная обратимость его дилатации после восстановления синусового ритма или контроля ЧСС.

## **6. Лечение дилатационной кардиомиопатии**

Лечение больных ДКМП является в настоящее время трудной задачей. Поскольку причину заболевания установить не удастся, патогенетическая терапия больных должна быть направлена на коррекцию ХСН; лечение и профилактику аритмий; лечение и профилактику тромбоэмболических осложнений. Больные ДКМП рефрактерны к лечению инотропными средствами, которые не приводят к уменьшению клинических проявлений ХСН, способствуют возникновению сердечных аритмий.

**Консервативное лечение.** Лечение ХСН у больных ДКМП основано на определенных принципах. Ограничение физических нагрузок, потребления поваренной соли, особенно при наличии отечного синдрома. Ингибиторы АПФ являются средством первого выбора в лечении больных ДКМП. Назначение этих препаратов (при отсутствии противопоказаний) целесообразно на всех стадиях развития болезни, даже при отсутствии выраженных клинических проявлений ХСН. Ингибиторы АПФ способны предупреждать некроз кардиомиоцитов, развитие кардиофиброза; способствуют обратному развитию гипертрофии, снижают величину постнагрузки (внутримиокардиальное напряжение), уменьшают степень митральной регургитации, давление в ЛП и секрецию ПНУФ.

Под влиянием длительного регулярного приема ингибиторов АПФ улучшается качество жизни больных ДКМП. Применение ингибиторов АПФ достоверно увеличивает продолжительность жизни больных ДКМП. Эффект ингибиторов АПФ при этом заболевании объясняется угнетением чрезмерной активации РААС, САС, тканевых и нейрогормональных систем, ответственных за прогрессирование болезни. Использовать ингибиторы АПФ у больных ДКМП следует осторожно из-за возможности гипотензивной

реакции и ортостатической гипотонии. Начальная доза препарата: эналаприл 2,5 мг 2 раза в сутки; рамиприл 1,25 мг 1 раз в сутки; периндоприл 2 мг 1 раз в сутки. При хорошей переносимости дозы необходимо увеличить (20-40 мг/сутки - для эналаприла, 10 мг - для рамиприла, 4 мг - для периндоприла).

В-адреноблокаторы целесообразно комбинировать с ингибиторами АПФ. Особенно показаны б-адреноблокаторы у больных со стойкой синусовой тахикардией, а также у пациентов с мерцательной аритмией. У больных ДКМП б-адреноблокаторы используются не только как средство профилактики и лечения нарушений сердечного ритма и контроля ЧСС, но и как препараты, оказывающие влияние на гиперактивированные САС и РААС. Их действие на эти системы сопровождается улучшением гемодинамики, уменьшением ишемии миокарда и повреждения кардиомиоцитов. В-адреноблокаторы улучшают качество жизни, прогноз и выживаемость больных ДКМП. Используют любые б-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, атенолол, карведилол).

Лечение начинают с малых доз препаратов, постепенно увеличивая их до максимально переносимых. У части больных в первые 2-3 недели лечения б-адреноблокаторами могут наблюдаться уменьшение ФВ, УО и некоторое ухудшение состояния, что связано преимущественно с отрицательным инотропным действием этих препаратов. Однако у большинства таких больных со временем начинают преобладать положительные эффекты б-адреноблокаторов, обусловленные стабилизацией нейрогормональной регуляции кровообращения, восстановлением плотности б-адренорецепторов на клеточных мембранах кардиомиоцитов и уменьшением кардиотоксического действия катехоламинов. Постепенно возрастает ФВ и уменьшаются клинические проявления ХСН. Применение б-адреноблокаторов при ДКМП требует осторожности, особенно у больных ХСН III-IV ФК по NYHA, хотя принципиально они не противопоказаны и при тяжелой декомпенсации.

Диуретики применяют при наличии застоя крови в легких или/и в большом круге кровообращения. Применяют тиазидовые, тиазидоподобные и петлевые мочегонные по обычной схеме. При наличии выраженного отека целесообразно перечисленные диуретики комбинировать с назначением антагонистов альдостерона (альдактон, верошпирон). Для лечения больных с хронической левожелудочковой СН в качестве дополнительного лекарственного средства можно использовать нитраты - изосорбид-динатраты или изосорбид-5-мононитраты. Последние отличаются высокой биодоступностью и предсказуемостью действия (оликард, имдур). Эти лекарственные средства способствуют депонированию крови в венозном русле, уменьшают величину преднагрузки и застой крови в легких.

Сердечные гликозиды показаны больным с постоянной формой мерцательной аритмии. В этих случаях положительные эффекты сердечных гликозидов (уменьшение ЧСС) объясняются не положительным инотропным действием этих препаратов, а их ваготропным действием, проявляющимся увеличением рефрактерных периодов АВ-узла и замедлением проведения электрического импульса по АВ-соединению. В результате тахисистолическую форму мерцательной аритмии удается перевести в нормосистолическую, что улучшает процессы диастолического наполнения ЛЖ, снижает

давление в ЛП и венах малого круга кровообращения и способствует уменьшению одышки и других проявлений застоя крови в легких.

Дискуссионным остается вопрос о целесообразности применения сердечных гликозидов у больных ДКМП с синусовым ритмом и выраженной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ = 25-30%). Монотерапия сердечными гликозидами бывает неэффективной, поскольку в большинстве случаев отсутствует морфологический субстрат для действия этих инотропных лекарственных средств, а именно: имеется значительное и распространенное повреждение кардиомиоцитов, уменьшение количества миофибрилл, нарушения клеточного метаболизма и выраженный кардиофиброз.

Применение сердечных гликозидов у тяжелых больных с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ и синусовым ритмом, возможно только в комбинации с ингибиторами АПФ, диуретиками под контролем содержания электролитов и мониторинга ЭКГ. Длительное применение негликозидных инотропных средств у больных ДКМП и ХСН не рекомендуется, так как достоверно увеличивает смертность этих больных. Кратковременное применение негликозидных инотропных лекарственных средств (леводопа, добутамин, милринон, амрион) оправдано при подготовке больных к трансплантации сердца.

Назначение антиагрегантов показано всем больным ДКМП, поскольку в 30% случаев течение заболевания осложняется внутрисердечным тромбозом и развитием тромбоэмболий. С этой целью используется постоянный прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 0,25-0,3 г в сутки, применение других антиагрегантов по схемам (трентал, дипиридамол, вазобрал, тонакан). У больных с мерцательной аритмией показано назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин) под контролем показателей коагулограммы. Дозы препарата подбираются так, чтобы величина МНО составляла 2-3 ед. Многие специалисты считают показанием для назначения непрямых антикоагулянтов выявление у больных ДКМП внутрисердечных тромбов.

**Хирургическое лечение.** Трансплантация сердца является высокоэффективным способом лечения больных ДКМП, рефрактерных к медикаментозной терапии. Показаниями к операции трансплантации являются: быстрое прогрессирование СН у больных ДКМП, отсутствие эффекта от консервативной терапии; возникновение жизнеопасных нарушений сердечного ритма; высокий риск тромбоэмболических осложнений. Последние мировые данные показывают улучшение качества жизни после пересадки сердца и увеличение выживаемости больных до 79% за 1 год, 74% - за 5 лет, 72% за - 10 лет.

Серьезной проблемой, ограничивающей широкое распространение этого метода лечения, является высокая стоимость оперативного вмешательства и организационные проблемы. В последние годы в экономически развитых странах длина листа ожидания трансплантации сердца значительно выросла. Тщательный отбор пациентов основан на определении предоперационных характеристик, являющихся лучшими предикторами хорошего исхода.

Двухкамерная электростимуляция сердца с помощью имплантируемого электрокардиостимулятора типа DDD в некоторых случаях позволяет добиться улучшения внутрисердечной гемодинамики, повышая систолическую функцию желудочков, предупредить развитие тяжелых осложнений.

Динамическая кардиомиопластика играет важную роль в лечении больных ДКМП. Используется мышечный лоскут из левой широчайшей мышцы спины, который оборачивается вокруг сердца. Сокращения синхронизируются с помощью электрокардиостимулятора. Эта процедура позволяет улучшить функциональный статус больных, качество жизни, повысить переносимость физической нагрузки. Снижается потребность в госпитализации, медикаментах. Однако не очень оптимистично выглядит показатель выживаемости (70%) при исключении смертности в раннем предоперационном периоде. Кардиомиопластика наиболее эффективна у больных с III ФК ХСН. При более выраженной симптоматике эффект медикаментозной терапии равен или более выражен, чем эффект от операции.

В последнее десятилетие контингент больных ДКМП существенно изменился. Возросло число больных с доклиническими и субклиническими проявлениями болезни. Это связано с широким внедрением в клиническую практику эхокардиографии, позволяющей проводить раннюю диагностику заболевания. Тем не менее, остается много нерешенных проблем в отношении причин, механизмов развития, ранней диагностики и специфического лечения ДКМП.

## 7. Литература

1. Клинические рекомендации. Кардиология/под ред. Ю.Н.Беленкова-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Кардиология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009.
3. Алмазов В.А., Ермилов Л.П., Кулешова Э.В. Дилатационная кардиомиопатия: вопросы диагностики, патогенеза и лечения. Кардиология, 1984.