

## ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА

Миокардиодистрофия (МКД) — невоспалительное вторичное поражение миокарда известной экстракардиальной этиологии.

В основе МКД лежит нарушение обменных процессов в клетках миокарда, что приводит к изменению их структурных компонентов.

Понятие «дистрофия миокарда» впервые введено Г.Ф. Лангом в 30-е годы XX в.; ученый объединил этим термином все заболевания сердечной мышцы не воспалительного и не коронарного происхождения.

Основные этиологические факторы миокардиодистрофии:

- выраженные нарушения функционального состояния центральной нервной системы, нейроциркуляторная дистония;
- острое и хроническое физическое перенапряжение (например, спортивные перегрузки могут вызвать МКД — так называемое спортивное сердце);
- экзогенные (бытовые, промышленные яды, воздействие никотина и других компонентов табачного дыма) и эндогенные (уремия, печеночная недостаточность и др.) интоксикации;
- злоупотребление алкоголем (алкогольная МКД); прекращение употребления алкоголя — основной подход к лечению алкогольной МКД;
- эндокринные заболевания (гипотиреоз, токсический зоб, сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность, болезни Иценко–Кушинга, болезни половых желез);
- большое практическое значение в силу значительной распространенности имеет МКД, развивающаяся в климактерическом периоде («климактерическое сердце»), нормализация гормональных дисфункций играет решающую роль в лечении климактерической и других эндокринных кардиопатий;
- разные формы ожирения;
- алиментарная и поливитаминовая недостаточность;

• разные формы анемий;

• воздействие некоторых физических факторов (ионизирующая радиация, невесомость в космических полетах, вибрация, чрезмерно высокая и низкая температуры);

• заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания (хронические энтериты и гастроэнтериты), заболевания хроническими инфекциями, в первую очередь носоглотки (тонзиллогенная МКД);

• наследственно-семейные нервно-мышечные заболевания (миастении, миопатии);

• заболевания дыхательной системы, сопровождающиеся гипоксемией (эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, фиброзирующий альвеолит);

• нарушения электролитного баланса (в первую очередь гипокалиемия) любого генеза;

• системные заболевания крови и соединительной ткани.

Клиническая картина в соответствии с этапами развития МКД зависит от ее стадии.

На ранних этапах формирования МКД жалобы кардиального характера могут отсутствовать.

Быстрая утомляемость, снижение работоспособности, плохая переносимость физических нагрузок могут быть расценены как проявления основного заболевания.

Наиболее часто пациенты отмечают кардиалгии, локализующиеся в области верхушки сердца, длительные, не имеющие четкой связи с физической нагрузкой в момент ее выполнения, не устраняющиеся после приема нитроглицерина.

В то же время как физические, так и эмоциональные перегрузки нередко провоцируют кардиалгии у таких больных, но чаще — спустя некоторое время.

Кроме того, многих пациентов беспокоят ощущения нехватки воздуха, одышка, сердцебиение.

На поздних стадиях МКД, особенно тиреотоксической, алкогольной, могут появляться отеки, одышка в покое, нарушения ритма и проводимости.



При объективном обследовании в начале развития МКД определяются ослабление I тона над верхушкой сердца, короткий систолический шум, тахикардия.

В последующем может формироваться ритм галопа вследствие возникновения патологического III тона, часто обнаруживаются нарушения ритма и проводимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия, внутрижелудочковая и атриовентрикулярная блокада), появляется недостаточность кровообращения.

Определенные клинические проявления обуславливаются причиной, которая привела к развитию МКД.

Так, при микседеме могут значительно увеличиваться размеры сердца; движения его стенок при этом вялые, замедленные при тиреотоксикозе возможно очень раннее развитие мерцательной аритмии; при анемиях может симулироваться симптоматика клапанного порока сердца — выслушивается систолический шум, типичный для недостаточности митрального, трехстворчатого и аортального клапанов; при дизовариальных заболеваниях больные часто жалуются на «приливы», чувство жара, потливость, парестезии в конечностях и т.д.

## ДИАГНОСТИКА МИОКАРДИОДИСТРОФИЙ

Диагностика преимущественно базируется на данных анамнеза и электрокардиографических показателях, в некоторых случаях — на данных функциональных проб с калием,  $\beta$ -блокаторами.

Изменения разовой ЭКГ и данных холтеровского мониторирования на фоне МКД касаются главным образом конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца T).

Часто наблюдается депрессия сегмента ST, который восходит к положительному зубцу T; это сочетается с синусовой тахикардией (тиреотоксикоз, острые интоксикации, анемии).

Для дистрофии миокарда вследствие дигиталисной интоксикации характерна ладьевидная депрессия сегмента ST, сочетающаяся с отрицательным зубцом T и укорочением интервала Q-T, синусовой брадикардией, нарушениями ритма и проводимости.

Зубец T может быть деформированным, сниженным, сглаженным и отрицательным.

При некоторых формах дистрофии миокарда, например при феохромоцитоме, могут появляться глубокие отрицательные зубцы T (типа «коронарных») как следствие появления катехоламиновых некрозов миокарда.

По данным других дополнительных исследований сердца (ЭхоКГ), на снижение сократительной функции миокарда (при отсутствии пороков сердца) указывают уменьшение ударного объема сердца и фракции выброса.





## ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

Лечение миокардиодистрофии проводится на фоне щадящего физического режима — от ограничения физических нагрузок до назначения постельного режима в случаях выраженной недостаточности кровообращения; в период реабилитации индивидуально избирается программа лечебной физкультуры (ЛФК).

Диета больных определяется основным заболеванием; в большинстве случаев необходимо преимущественно белковое питание; назначаются препараты поливитаминовых комплексов; иногда показано парентеральное введение аминокислот.

Этиологическое и патогенетическое лечение определяется природой миокардиодистрофии.

При бери-бери назначают препараты витамина В<sub>1</sub>, кокарбоксилазу.

Введение последней показано также при миокардиодистрофиях у больных сахарным диабетом, при алиментарной дистрофии, анемии, алкогольной МКД и многих других ее формах.

При эндокринопатических вариантах МКД ее лечение неотделимо от воздействия на нарушенную функцию эндокринных желез [тиреостатическая терапия при тиреотоксикозе, применение адреностимулирующего гормона (АКТГ) при гипокортицизме] или заместительной гормональной терапии в случае дефицита гормонов (инсулин при сахарном диабете, тиреоидин при гипотиреозе).

Восстановление нормальной трофики миокарда при анемии достигается повторными переливаниями крови или эритроцитарной массы и происходит обычно медленно (в течение 2–4 мес).

При миокардиодистрофии, обусловленной нарушением электролитного баланса, производится коррекция этих нарушений путем введения недостающих солей или диететической коррекцией при избытке катионов; в тяжелых случаях (например, при электролитных нарушениях вследствие почечной недостаточности) производится гемодиализ.

Лечение нейрогенных миокардиодистрофий включает применение различных нейротропных средств (в зависимости от формы основного заболевания), средств медиаторного действия, нокаиновых блокад и т.д. При миокардиодистрофии стрессовой природы в рамках патогенетического лечения применяют индивидуализированную седативную (транквилизирующую) терапию.

Симптоматическое лечение состоит в применении кардиотонических средств и в коррекции нарушений темпа и ритма сердечной деятельности.

Поэтому, за исключением случаев недостаточности миокарда вследствие миокардиодистрофии при пороках сердца, артериальной гипертензии, умеренном кардиосклерозе, назначение сердечных гликозидов может быть эффективным только после предварительной нормализации процессов окислительного фосфорилирования патогенетическим лечением (адекватная инсулинотерапия при сахарном диабете, восстановление гемоглобина при анемии, оксигенация при дыхательной недостаточности).

Сердечные гликозиды эффективны только при миокардиодистрофии вследствие гиперфункции миокарда (обычно на фоне его гипертрофии). Их терапевтическое действие практически отсутствует при МКД, развивающихся на фоне первичных нарушений окислительного фосфорилирования в миокарде (например, при бери-бери, сахарном диабете) или связанных с гипоксией; чувствительность миокарда к токсическому действию сердечных гликозидов в таких случаях повышается.

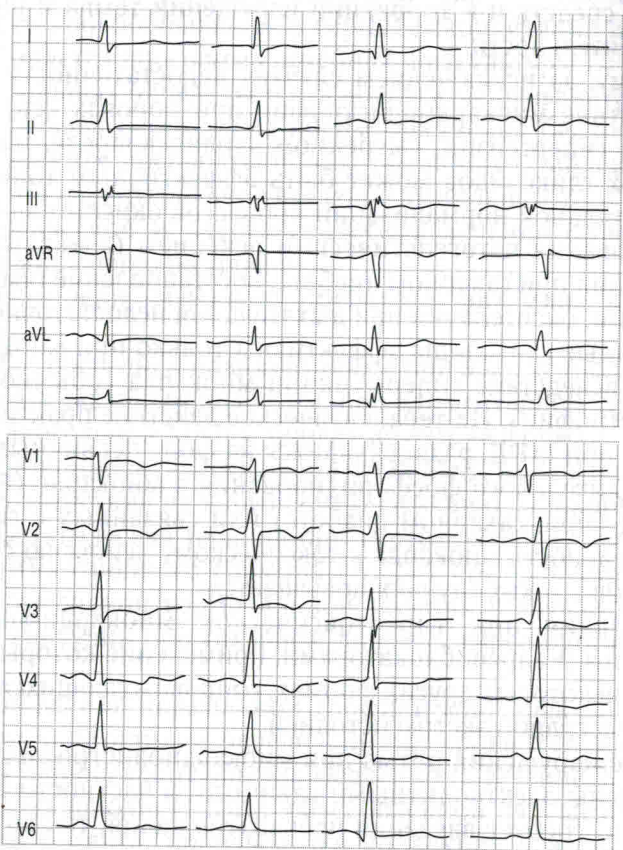
Тахикардия при тиреотоксической миокардиодистрофии устраняется β-адреноблокаторами, применение которых показано и при некоторых других формах, сопровождающихся тахикардией, предсердной экстрасистолией.

Другие нарушения ритма при миокардиодистрофиях нередко обусловлены электролитными сдвигами, в частности гипокалиемией, что требует введения препаратов калия, так называемых поляризующих смесей, а в некоторых случаях — применения специальных противоаритмических средств.



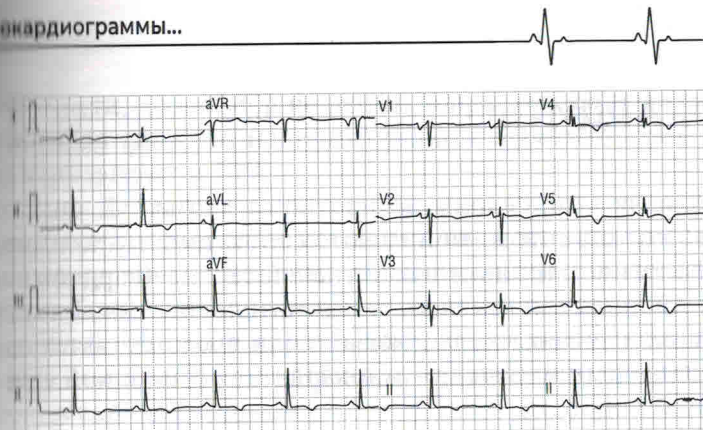
## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ МИОКАРДИОДИСТРОФИЯХ

Изменения электрокардиограммы при климактерической миокардиодистрофии представлены на рис. 16.



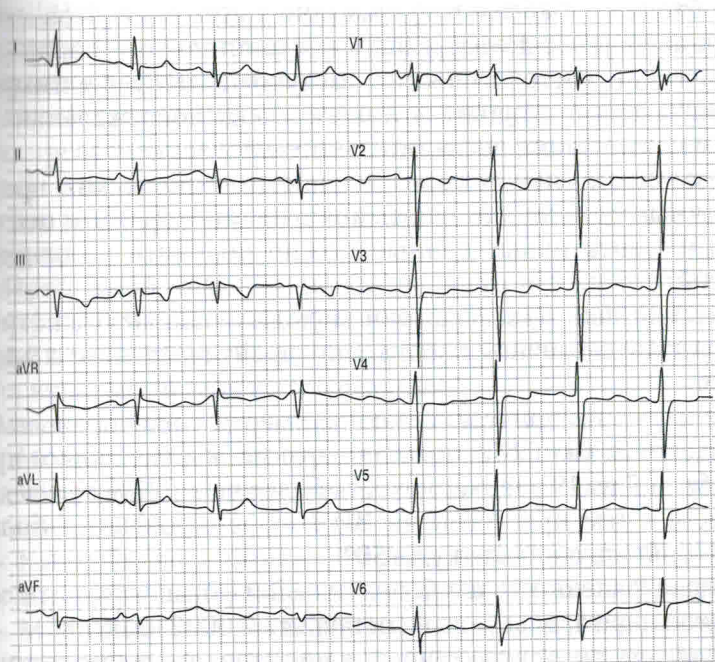
**Рис. 16.** Климактерическая кардиомиопатия. Во всех отведениях снижена амплитуда зубца Т

Вариант изменения электрокардиограммы при алкогольной миокардиодистрофии на рис. 17.



**Рис. 17.** Алкогольная кардиомиопатия. В отведениях II, III, AVF, V2-V6 — отрицательный зубец Т

Электрокардиограмма при дисгормональной миокардиодистрофии на рис. 18.



**Рис. 18.** Дисгормональная кардиомиопатия. В отведениях V1-V4 зубец Т двухфазный +/-

## ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Врожденные пороки сердца (ВПС) проявляются дефектами сердечных структур, которые образовались в период внутриутробного развития плода.

Существует три группы врожденных пороков сердца.

- Септальные дефекты.
- Обструктивные дефекты.
- Синие дефекты.

### Септальные дефекты

Перегородка (лат. — septum) — это промежуточная стенка сердца, разделяющая его на правую и левую стороны. В нормальном состоянии между этими половинами после рождения нет сообщения.

#### Основная классификация септальных пороков

- Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП).
- Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

#### Дефект межпредсердной перегородки

Изменение внутрисердечной гемодинамики при дефекте межпредсердной перегородки заключается в том, что кровь из левого предсердия поступает не только в левый желудочек, но и правое предсердие. Со временем развивается его перегрузка, гипертрофия и дилатация.

Главный физикальный признак порока сердца — шум в сердце.

Выслушивание шума, систолического или диастолического, позволяет развивать диагностическую концепцию порока сердца. Анализ тонов сердца важный, но вспомогательный компонент в диагностике порока.

Клиническая картина проявляется одышкой, повышенной утомляемостью, отставанием в физическом развитии, сердечбие-

нем, бледностью кожи, шумами в сердце, наличием «сердечного горба», частыми респираторными заболеваниями.

Инструментальная диагностика порока комплексная.

На ЭКГ перегрузка правых отделов сердца. Могут регистрироваться неполная блокада правой ножки пучка Гиса, АВ-блокады, синдром слабости синусового узла.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет увидеть усиление легочного рисунка, выбухание ствола легочной артерии, увеличение тени сердца вследствие гипертрофии правого предсердия и желудочка.

При рентгеноскопии обнаруживается специфичный признак дефекта межпредсердной перегородки — *усиленная пульсация корней легких*.

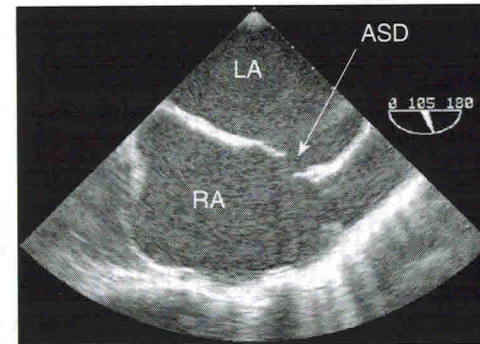


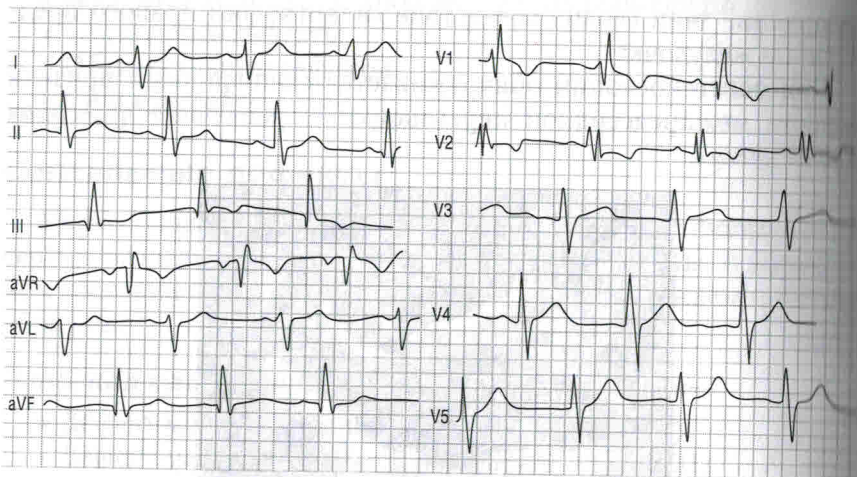
Рис. 24. Стрелкой указан дефект межпредсердной перегородки

Верифицирует диагноз исследование с цветным доплеровским картированием, при котором выявляется лево-правый сброс крови, наличие дефекта межпредсердной перегородки. Ультразвуковая картина дефекта межпредсердной перегородки показана на рис. 24.



## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ДЕФЕКТЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

На рис. 25 представлена электрокардиограмма при дефекте межпредсердной перегородки.



**Рис. 25.** На электрокардиограмме блокада правой ножки пучка Гиса. В V1 м-образный расщепленный комплекс rsR, в V2-RsR

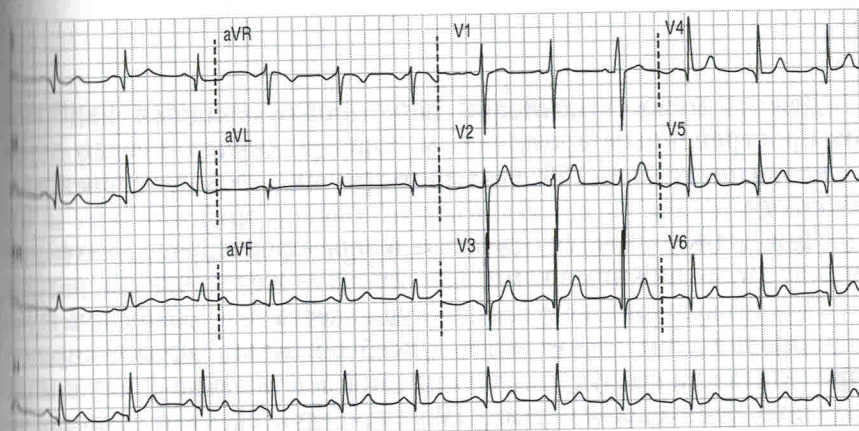
На рис. 26 другой вариант изменения электрокардиограммы при дефекте межпредсердной перегородки.

На рис. 27 электрокардиограмма при дефекте межпредсердной перегородки у ребенка.

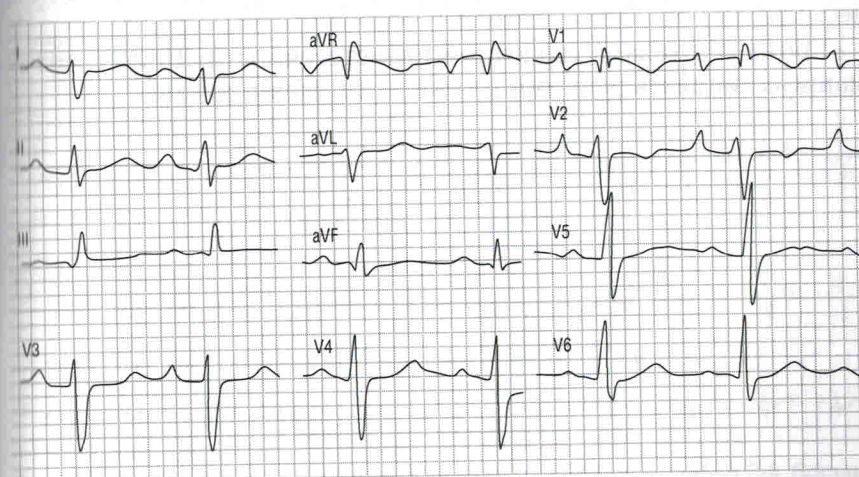
### Лечение дефекта межпредсердной перегородки

Лечение дефектов межпредсердной перегородки только хирургическое. Показаниями к кардиохирургической операции служит выявление гемодинамически значимого артериовенозного сброса крови. Оптимальный возраст для коррекции порока у детей — от 1

до 12 лет. Хирургическое лечение противопоказано при высокой легочной гипертензии с веноартериальным сбросом крови, обусловленной склеротическими изменениями легочных сосудов.



**Рис. 26.** Дефект межпредсердной перегородки. Выраженная гипертрофия правого желудочка сердца — высокий RV1, больше RV2



**Рис. 27.** Дефект межпредсердной перегородки у ребенка 8 лет. Выраженная гипертрофия правого предсердия. В отведении V1 двухфазный зубец P +/- . Высокий зубец P в V2

## ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межжелудочковой перегородки является наиболее распространенным врожденным пороком сердца. На его долю приходится от 20 до 25% всех врожденных пороков сердца и устройств.

При ДМЖП имеется отверстие в перегородке, расположенной между двумя нижними камерами сердца — желудочками.

При аускультации сердца выслушивается систолический шум, как правило, интенсивный, над всей областью сердца, хорошо проводится на правую сторону грудной клетки и на спину с максимальной интенсивностью в IV межреберье слева от грудины.

Клиническая картина при ДМЖП проявляется симптомокомплексом в виде сердечной недостаточности, развивающейся, как правило, на 1–3-й мес жизни (в зависимости от размеров дефекта).

Кроме признаков сердечной недостаточности ДМЖП может манифестировать ранними и тяжелыми пневмониями.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ДЕФЕКТЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Сначала выявляются признаки перегрузки левого желудочка, затем развитие его гипертрофии.

С течением времени присоединяются признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца — как предсердия, так и желудочка. Это свидетельствует о высокой легочной гипертензии.

Электрическая ось сердца всегда отклонена вправо.

Могут встречаться нарушения проводимости — от признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса до полной атрио-вентрикулярной блокады. На рис. 28 электрокардиограмма при дефекте межжелудочковой перегородки.

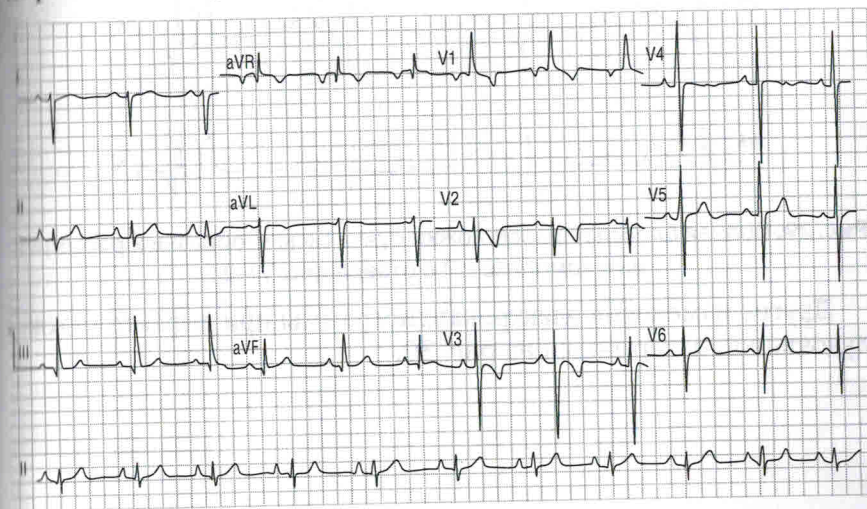


Рис. 28. Ось сердца резко смещена вправо — амплитуда зубца RIII, больше амплитуды RII и RI. Высокий зубец R в отведении V1

Вариант электрокардиограммы при дефекте межжелудочковой перегородки на рис. 29.