

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Реферат:

«Кардиомиопатия и миокардит».

Выполнила: Охупкина А.Д.
клинический ординатор 2-го года.
каф. Внутренних болезней №1.

Красноярск 2018г.

План

1. Классификация и определение

2. Застойная кардиомиопатия

- Клинические проявления
- Лечение

3. Гипертрофическая кардиомиопатия

- Клинические проявления
- Естественное течение и терапия

4. Рестриктивная кардиомиопатия

- клинические проявления
- Лечение

5. Миокардит

- Определение
- Клинические проявления
- Лечение

Литература

1. Классификация и определение

Кардиомиопатия в настоящее время определяется как нарушение функции сердечной мышцы, причина (или связь) которой неизвестна. Из этого понятия определенно исключаются те нарушения функции миокарда, которые связаны с системной артериальной гипертензией, коронарным атеросклерозом, сифилисом, заболеванием клапанов, врожденным пороком сердца и другими структурными изменениями. Ради классификации патологии сердечной мышцы по-прежнему часто подразделяют на первичную, или идио-патическую (с неизвестной этиологией), и вторичную кардиомиопатию (с установленной причиной или связью с системным заболеванием, при котором поражение сердца является частью распознанного патологического процесса). Подход к классификации предполагает учет клинических проявлений: застойная или "дилатированная" кардиомиопатия; гипертрофическая кардиомиопатия; рестриктивная кардиомиопатия. Предложена и функциональная, классификация, которая базируется на гемодинамических нарушениях, определяющих клинические проявления: недостаточность систолической сократимости и недостаточность диастолической растяжимости. Очевидна необходимость в общепринятой классификации, причем не только в интересах понимания разными авторами друг друга, но и для нахождения общего знаменателя в клинических исследованиях. В дальнейшем для ясности будет использоваться описательная классификация кардиомиопатии (дилатированная, гипертрофическая и рестриктивная), а для понимания гемодинамической основы будут рассматриваться и соответствующие функциональные нарушения.

2. Застойная кардиомиопатия

Эта подгруппа нарушений с гемодинамической точки зрения характеризуется снижением систолической функции миокарда, или недостаточностью нагнетательной функции во время систолы. Сила сокращений левого желудочка уменьшается, что приводит к снижению минутного объема и увеличению конечно-систолического и конечно-диастолического объемов желудочка и давления в его полости. Кардиомегалия определяется как дилатацией, так и гипертрофией. Продолжительность жизни больных со значительной гипертрофией, повидимому, больше, чем у больных, имеющих преимущественно расширение желудочка.

Клинические проявления

Вследствие недостаточности нагнетательной функции во время систолы у больных появляются признаки и симптомы застойной сердечной недостаточности: одышка при физической нагрузке, ортопноэ и приступы сердечной астмы по ночам. Снижение сократительной функции желудочков и их дилатация способствуют также образованию пристеночных тромбов, и у больных нередко имеются проявления эмболизации периферических артерий, например острый неврологический дефицит, боли в боку и гематурия или потеря пульса и цианоз конечностей.

При аускультации сердца часто прослушиваются шумы, которые необязательно свидетельствуют о первичной клапанной патологии. Дилатация желудочков и возникающее вследствие этого смещение папиллярных мышц атриовентрикулярных клапанов препятствуют смыканию клапанных створок и полному закрытию клапанов. У больных с недостаточностью обоих желудочков у верхушки сердца или ниже левого края грудины часто слышны пансистолические шумы регургитации через отверстия митрального и трикуспидального клапанов. Дилатация желудочков не вызывает значительного расширения отверстия атриовентрикулярных клапанов. Иногда прослушивается верхушечный "диастолический гул", обусловленный либо усилением тока крови из предсердия в желудочек в начале диастолы (результат митральной регургитации и перегрузки левого предсердия), либо громким ритмом галопа. При недостаточности трехстворчатого клапана может обнаруживаться увеличенная пульсирующая печень. Часто прослушиваются также двусторонние хрипы в нижних отделах легких.

На заднепередних и боковых рентгеновских снимках грудной клетки неизбежно определяются расширение контуров сердца и повышение сердечно-грудного соотношения; часто наблюдается увеличение обоих желудочков. Нередко отмечаются и признаки венозной гипертензии в легких ("цефализация" кровотока, расширение корней), которые позволяют

дифференцировать увеличение сердца вследствие недостаточности миокарда и его расширение в результате массивного перикардального выпота.

На электрокардиограмме почти всегда имеются изменения. Наиболее часто определяются гипертрофия левого желудочка и дилатация левого предсердия. Появление зубцов Q или QS и замедленная прогрессия зубца R в грудных отведениях могут создавать псевдоинфарктный профиль ЭКГ.

У пациентов с симптомами эхокардиография обнаруживает уменьшение фракции изгнания, увеличение систолического и диастолического объемов, а также расширение желудочков и предсердий.

Лечение

Лечебные мероприятия при идиопатической дилатированной кардиомиопатии определяются симптоматикой; почти всегда назначаются гликозиды, наперстянка и диуретики. В случае отсутствия реакции на эти препараты может помочь уменьшение пред- и постнагрузки с помощью нитратов и гидралазина или каптоприла. Всех пациентов с необъяснимой сердечной недостаточностью и кардиомегалией необходимо тщательно обследовать. Обследование больных с вторичной формой застойной кардиомиопатии может выявить лежащее в ее основе заболевание, поддающееся специфической терапии.

3. Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМ) представляет собой семейное (аутосомно-доминантное) или спорадическое нарушение состояния сердечной мышцы, которое характеризуется увеличением массы левого желудочка без его сопутствующей дилатации. Ключевыми диагностическими признаками являются видимая при эхокардиографии асимметричная гипертрофия перегородки и обнаруживаемое при гистологическом исследовании нарушение порядка расположения волокон миокарда. Эту первичную патологию миокарда называют также гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом и мышечным субаортальным стенозом.

Перечисленные наименования этой патологии подчеркивают гемодинамические изменения, отмеченные в первых ее описаниях, а именно: градиент между полостью левого желудочка и подклапанной частью сосудистого русла. Это указывает на существование препятствия кровотоку, поскольку разница давлений в левом желудочке и аорте наблюдается и при стенозе аортального клапана. Как было показано в более поздних работах, где применялись тонкие методы исследования, имеющийся градиент обуславливается сильным систолическим сокращением левого желудочка, а не наличием реального препятствия на пути крови. Данные о том, что левый желудочек у больных с типичной ГКМ выбрасывает свое содержимое в первую половину систолы, а также отсутствие постоянной корреляции между прогнозом заболевания и существованием градиента давлений (и величиной этого градиента) служат дальнейшим подтверждением современных представлений, согласно которым ГКМ является заболеванием сердечной мышцы, а не результатом препятствия оттоку из ЛЖ.

Гемодинамически ГКМ характеризуется нарушением диастолической функции ЛЖ вследствие снижения растяжимости его гипертрофированных стенок. Это уменьшение растяжимости проявляется повышением давления наполнения ЛЖ. Минутный объем, фракция изгнания, а также конечно-систолический и диастолический объемы обычно нормальные. У некоторых больных в покое или после провокации (физическая нагрузка, инфузия изопроterenолом) может регистрироваться градиент систолического давления между полостью левого желудочка и подклапанной частью сосудистого русла. Как отмечалось выше, этот градиент относят на счет динамического препятствия кровотоку, которое создается гипертрофированной перегородкой или мощным изометрическим сокращением желудочка во время систолы. Ангиографические и эхокардиографические исследования позволяют предположить еще один (хотя и недоказанный) механизм, а именно, систолическое движение передней створки митрального клапана, которое создает препятствие оттоку. Независимо от причины измеренного систолического градиента основное нарушение гемодинамики и многие

клинические симптомы этого заболевания сердечной мышцы являются результатом меньшего диастолического расслабления и наполнения ЛЖ.

Клинические проявления

Тяжесть симптомов в большинстве случаев зависит от возраста больного: чем он старше, тем тяжелее симптомы. Наиболее частой начальной жалобой является одышка при физической нагрузке, которая обусловлена особенно значительным возрастанием диастолического давления в ЛЖ в таких условиях. Кроме того, отмечаются загрудинные боли, учащенное сердцебиение и обмороки. Нередко в семейном анамнезе имеются указания на смерть от сердечной болезни, часто описываемой как "резкий сердечный приступ" или "сердечная недостаточность". У более молодых лиц диагноз ГKM может быть поставлен уже после внезапной смерти, связанной с эпизодом физической нагрузки. Жалобы на приступы сердечной астмы по ночам и отек ног отмечаются редко.

Загрудинные боли у больных с ГKM обуславливаются несоответствием кислородной потребности гипертрофированного левого желудочка миокардиальному кровотоку. У пожилых лиц сопутствующее атеросклеротическое поражение коронарных артерий может еще больше ограничивать перфузию миокарда. Дискомфорт в области сердца или в загрудинной области у больных с ГKM может имитировать стенокардию или быть "атипичным". Нитроглицерин в таких случаях малоэффективен.

Больных с ГKM может беспокоить усиленное сокращение желудочков, при этом предъявляются жалобы на нарушение сердечной деятельности или "учащенное сердцебиение". У таких больных нередко отмечаются предсердные и желудочковые аритмии, однако это не всегда вызывает жалобы и не служит предиктором внезапной смерти. В частности, плохо переносятся быстрые предсердные аритмии, особенно фибрилляция предсердий, так как сокращение предсердий приобретает особую важность для наполнения ЛЖ в недостаточно растяжимом сердце.

От 20 до 30 % больных предъявляют жалобы на обмороки или чувство "пустоты в голове" во время или после физической нагрузки. Эти симптомы не зависят от величины градиента давления и не являются угрожающим прогностическим признаком.

Давление в яремных венах обычно не повышено; однако при тщательном исследовании шейных вен может отмечаться отчетливая а-волна. Пульс в сонной артерии характеризуется быстрой анакротой и часто бывает двухфазным, или раздвоенным (дикротический пульс). Постоянно ощущается усиленный верхушечный толчок с частым пресистолическим подъемом.

Первый и второй тоны сердца обычно нормальные; у большинства больных прослушивается четвертый тон (ST). Характерный для ГКМ шум изгнания отчетливо слышен над левым краем грудины снизу или в области верхушки и редко иррадирует на сонные артерии. Для повышения интенсивности и увеличения длительности шума могут использоваться приемы, легко выполнимые у постели больного. Воздействия, уменьшающие наполнение ЛЖ и давление на пути оттока из ЛЖ или увеличивающие силу сокращения миокарда, усиливают характерные для ГКМ шумы. К такого рода воздействиям относятся переход из горизонтального положения в вертикальное, прием Вальсальвы, вдыхание амилнитрата и введение протеренола. Шум становится громче и при первом после желудочковой экстрасистолы синусовом сокращении. Приемы, увеличивающие наполнение ЛЖ (приседания, пассивное поднятие ног, сильное сжатие рук), оказывают противоположное влияние на характеристики шума.

ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ и увеличения левого предсердия обнаруживаются соответственно у 30 % и у 25--50 % больных с ГКМ. Признаки увеличения камер сердца чаще всего встречаются у больных с особенно высоким градиентом давления на пути оттока из ЛЖ. Примерно у 25 % в передних, боковых или нижних отведениях могут наблюдаться зубцы Q увеличенной амплитуды (более 0,3 мВ), которые называются перегородочными зубцами Q. Они похожи на зубцы Q, появляющиеся после инфаркта миокарда (псевдоинфарктный профиль). Отличить перегородочные зубцы Q от зубцов Q, обусловленных инфарктом миокарда, можно по полярности зубца T. При ГКМ в отведениях с QS- комплексами зубец T обычно направлен вверх; для ишемической же болезни сердца весьма характерна инверсия зубца T в таких отведениях.

На заднепередних и боковых рентгеновских снимках часто не удается обнаружить каких-либо изменений; определяемые отклонения в основном неспецифичны. У многих больных рентгенологические признаки увеличения ЛЖ или левого предсердия отсутствуют. Признаки венозного застоя в легких нетипичны, но иногда описываются.

Существенная роль в диагностике ГКМ, в корреляции аускультативных и гемодинамических изменений с анатомическими изменениями ЛЖ, как и в определении врожденных пороков, принадлежит эхокардиографии. Характерным эхокардиографическим признаком является непропорциональная гипертрофия перегородки; отношение толщины перегородки к толщине задней свободной стенки левого желудочка обычно превышает 1,5. Описаны и другие эхокардиографические особенности: нормальные или уменьшенные размеры ЛЖ в конце диастолы; перемещение митрального клапана кпереди во время систолы; захлопывание аортального клапана в середине систолы.

Естественное течение и терапия

Клиническое течение заболевания у пациентов с ГКМ весьма вариабельно и плохо коррелирует с величиной градиента давления по ходу оттока крови из ЛЖ. У меньшинства больных (менее 5 %) сердце расширяется и клиническая картина напоминает таковую при развитии застойной кардиомиопатии.

Возникновение пароксизмальной или стабильной предсердной и желудочковой тахикардии может обусловить резкое ухудшение функционального статуса. У небольшого числа больных развивается бактериальный эндокардит, который способен точно так же привести к резкому изменению клинического состояния. Частота внезапной сердечной смерти, предположительно связанной с аритмиями сердца, составляет 4 % в год. На основании симптомов или гемодинамических признаков невозможно выделить среди больных с ГКМ группу повышенного риска.

Основой медикаментозной терапии при наличии симптомов (особенно загрудинных болей) является широкое применение β -блокаторов (обычно назначается пропранолол по 120--320 мг/сут в дробных дозах). Недавние исследования показали, что для тщательно отобранной группы больных с ГКМ, у которых β -блокаторы не дают эффекта, могут оказаться полезными блокаторы кальциевых каналов. Нет убедительных данных, свидетельствующих о преимуществах хирургического лечения (резекция перегородочной мышцы или замена митрального клапана) перед медикаментозными. При стоматологических процедурах и потенциально нестерильных хирургических вмешательствах рекомендуется профилактика антибиотиками. Учитывая, что внезапная смерть после интенсивной физической нагрузки у больных с ГКМ не является редкостью, некоторые специалисты высказываются против участия таких больных в любых спортивных соревнованиях.

4. Рестриктивная кардиомиопатия

Это наименее распространенная из клинически распознаваемых и описанных кардиомиопатий.

Причины рестриктивной кардиомиопатии:

1. Идиопатическая (включая эндомиокардиальный фиброз и эозинофильную эндомиокардиальную болезнь Леффлера)
2. Вторичная (связанная с системным заболеванием)
3. Гемохроматоз
4. Амилоидоз
5. Саркоидоз
6. Прогрессирующий системный склероз (склеродерма)

Гемодинамические характеристики рестриктивной кардиомиопатии включают следующее: 1) повышенное конечно-диастолическое давление в левом и правом желудочках; 2) нормальную систолическую функцию ЛЖ (фракция выброса более 50 %); резкое и быстрое возрастание давления в желудочках в ранние фазы диастолы после его значительного снижения в самом начале диастолы. Быстрое повышение кривой раннедиастолического желудочкового давления с резким переходом в плато обуславливает характерный (но не диагностический) признак: кривая своими очертаниями напоминает квадратный корень -- "откос и плато". При одновременной регистрации диастолического давления в левом и правом желудочках часто получают одинаковые кривые, различающиеся лишь несколькими миллиметрами ртутного столба. Эти гемодинамические признаки аналогичны наблюдаемым при констриктивном перикардите, поэтому в целях дифференциальной диагностики приходится иногда прибегать к биопсии сердца.

В подавляющем большинстве случаев специфическая этиология заболевания не может быть установлена. Как показывают недавно полученные данные, при идиопатических формах заболевание протекает более "стабильно" или прогрессирует медленнее, чем миокардиальное заболевание, связанное со специфической этиологией или системным патологическим процессом.

Клинические проявления

У больных с далеко зашедшим заболеванием сердца известной этиологии клинические симптомы аналогичны наблюдаемым при застойной, или

дилатированной, кардиомиопатии, а именно отек стоп и снижение толерантности к физической нагрузке или другие признаки венозной гипертензии в легких. Кроме того, часто предъявляется жалоба на загрудинную боль (типичную для стенокардии или атипичную), причина которой необъяснима. Больные с идиопатическим вариантом заболевания или вторичной формой на ранней стадии могут не иметь симптомов, но направляются на обследование в связи с наличием аномального аускультативного признака (шум или ритм галопа) или аномальной ЭКГ (измененный вольтаж QRS, неспецифические изменения интервала ST и зубца T, удлинение комплекса QRS, блокада ножки пучка Гиса или аритмия).

Результаты объективного исследования зависят от стадии и степени тяжести поражения миокарда. В отсутствие симптомов или при минимальной симптоматике часто прослушивается тон S4. В тяжелых случаях обычно определяются галопирующие ритмы и систолические шумы (вследствие митральной регургитации); отмечаются также хрипы в легких и отеки ног.

Обычное рентгенологическое исследование может не выявить отклонений, но в сочетании с симптомами и физическими признаками может указывать на констриктивный перикардит. В тяжелых случаях обнаруживаются, увеличение тени сердца и перераспределение сосудистого рисунка легких.

ЭКГ часто бывает аномальной, но "диагностические" признаки не описаны. Чаще всего наблюдаются признаки увеличения камер сердца (желудочков и предсердий) и нарушения реполяризации (неспецифические изменения интервала ST и зубца T). У больных с рестриктивной кардиомиопатией, вторичной по отношению к амилоидозу или гемохроматозу и осложненной застойной сердечной недостаточностью с рентгенологическими и эхокардиографическими признаками увеличения сердца, часто отмечается снижение вольтажа комплексов QRS (менее 0,7 мВ).

У всех больных с подозрением на рестриктивную кардиомиопатию проводится катетеризация правого и левого сердца. Гемодинамические изменения аналогичны наблюдаемым при рестриктивном перикардите (кривая желудочкового давления типа "откос и плато"). Однако в гемодинамических показателях имеются различия, позволяющие дифференцировать эти состояния. Наиболее важное из них заключается в том, что диастолическое давление в ЛЖ обычно выше, чем в правом, так как рестриктивная кардиомиопатия является заболеванием преимущественно ЛЖ, при котором правые отделы сердца вовлекаются лишь вторично. В некоторых случаях для окончательного диагноза может потребоваться трансвенозная биопсия миокарда или хирургическая биопсия перикарда.

Последние наблюдения свидетельствуют о том, что сцинтиграфия с технецием-99т-пирофосфатом (^{99}Tc -пирофосфат) способствует диагностике

амилоидоза сердца -- наиболее частой формы вторичной рестриктивной кардиомиопатии. Как было показано, у больных с амилоидозом сердца происходит интенсивное поглощение ^{99}Tc -пирофосфата.

Лечение

За исключением гемохроматоза лечебные мероприятия при рестриктивной кардиомиопатии определяются симптоматикой заболевания и сводятся в основном к назначению диуретиков, дигоксина и (при нарушении ритма) антиаритмических препаратов I класса. Однако больные с амилоидной кардиомиопатией могут быть чувствительными к дигоксину (склонность к интоксикации), поскольку пораженные амилоидозом волокна связывают дигоксин; ввиду этого подобное лечение следует проводить с осторожностью при тщательном наблюдении за состоянием таких больных.

5. Миокардит

Определение

Миокардит широко, но недостаточно специфически определяется как воспаление сердечной мышцы, которое чаще всего характеризуется (гистологически) очаговой инфильтрацией миокарда лимфоцитами, клетками плазмы и гистиоцитами. Наблюдаются также миоцитоллиз различной степени и разрушения интерстициальной ретикулиновой сети. Эти патологические изменения относят на счет ряда заболеваний; при некоторых из них миокард поражается вторично в ходе системного патологического процесса. Миокардит нередко сопровождается перикардитом.

Клинические проявления

Обычно отмечаются лихорадка и синусовая тахикардия, часто не соответствующая степени повышения температуры. Признаки и симптомы зависят от степени распространения миокардиального поражения и обусловленного им угнетения систолической функции миокарда. В тяжелых случаях может наблюдаться прогрессирующая сердечная недостаточность с сопутствующими симптомами. При менее обширном поражении миокарда перикардит и проявления системного заболевания (лихорадка, миалгии, головная боль, озноб) могут затемнить клинические признаки дисфункции миокарда. Нередко предъявляются жалобы на загрудинную или прекардиальную боль, чаще всего связанную с сопутствующим воспалением перикарда (миоперикардит). Эта боль по своему характеру может имитировать стенокардию. У больных с миоперикардитом обычно прослушивается шум трения перикарда.

Рентгенологические изменения обычно не обнаруживаются; наблюдаемые аномалии (кардиомегалия, венозная гипертензия в легких и/или отек легких) варьируют в зависимости от тяжести заболевания и не имеют диагностического значения. Описанные ЭКГ-сдвиги включают неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, повышение сегмента ST (вследствие сопутствующего перикардита), атриовентрикулярный блок и расширение комплекса QRS.

Эхокардиография в тяжелых случаях может выявить угнетение систолической функции. Недавние клинические и экспериментальные исследования с применением сканирования миокарда показали, что воспаленная сердечная мышца жадно поглощает ^{99}Tc -пирофосфат и цитрат галлия-67 (^{67}Ga), диффузно накапливая изотопы. Этиологический диагноз часто подтверждается при определении характерных для острой и конвалесцентной фазы изменений титров антивирусных антител или при проведении трансвенозной эндомиокардиальной биопсии.

Современное лечение идиопатического или вирусного миокардита является в значительной мере поддерживающим и симптоматическим. Миокардит, обусловленный ревматической инфекцией или осложняющий дифтерию или менингококковую септицемию, требует лечения антибиотиками.

Литература

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. -- М.: Медицина, 2011.
2. Клиническая диагностика заболеваний сердца - Кардиолог у постели больного - Констант, 2009
3. Внутренние болезни Елисеев, 2005 год

Описание критерия	Присутствие критерия
Степень выраженности	+
Наличие дифференциальной диагностики	-
Степень тяжести поражения	+
Видение терминальной	+
Понимание и глубина раскрытия оснований	+
Понимание темы	
Восприимчивость к воздействию	+
Степень выраженности клинических	+
Восприимчивость	

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней №1

Рецензия д.м.н., доцента кафедры внутренних болезней №1 Аксютинной
Наталии Валерьевны на реферат ординатора второго года кафедры
внутренних болезней №1 по специальности «терапия» Охапкиной Анны
Дмитриевны на тему «Кардиомиопатия и миокардит»

Актуальность темы не оставляет сомнений, миокардит имеют высокую
распространённость в популяции по данным аутопсий миокарда. Знание
патогенеза миокардитов необходимо для развития клинического мышления и
выбора лучшей тактики диагностики и лечения. Информация соответствует
современным представлениям о патогенезе данного заболевания. В целом
работа раскрывает предложенную тему и может быть оценена положительно.

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
Структурированность	+
Наличие орфографических ошибок	-
Соответствие текста реферата его теме	+
Владение терминологией	+
Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
Логичность доказательной базы	+
Соответствие клиническим рекомендациям	+

д.м.н., Аксютинна Н.В.

