

**Синдром сердечной
недостаточности
Заболевания с ведущим
синдромом поражения
миокарда (кардиомипатии,
миокардиты)**

Лекция для студентов 3-го курса лечебного факультета

2016

Синдром поражения миокарда

- Синдром, который объединяет физикальные и инструментальные признаки ремоделирования камер сердца (дилатация и/или гипертрофия) с нарушением или без нарушения систолической или диастолической функций сердца

Причины, приводящие к синдрому поражения миокарда

Тип нарушения	Заболевания	Камера и тип ремоделирования
Перегрузка давлением ЛЖ (повышение постнагрузки на ЛЖ)	Тяжелая АГ Тяжелый аортальный стеноз	Концентрическая гипертрофия ЛЖ
Перегрузка давлением ПЖ (повышение постнагрузки на ПЖ)	Легочная гипертензия	Дилатация и гипертрофия ПЖ
Перегрузка объемом (повышение преднагрузки на ЛЖ)	Хроническая МН Хроническая АН	Дилатация ЛП, эксц. ГФ и дилатация ЛЖ Эксц. гипертрофия и дилатация ЛЖ
Нарушение коронарного кровотока (ишемия и ИМ)	ИБС: ПИКС	Дилатация ЛЖ
Прямое повреждение кардиомиоцитов: - воспаление - токсины - идиопатическое	Миокардиты Токсическая кардиомиопатия Дилатационная	Дилатация ЛЖ <i>При этих заболеваниях синдром поражения миокарда является ведущим</i>

Признаки синдрома поражения миокарда

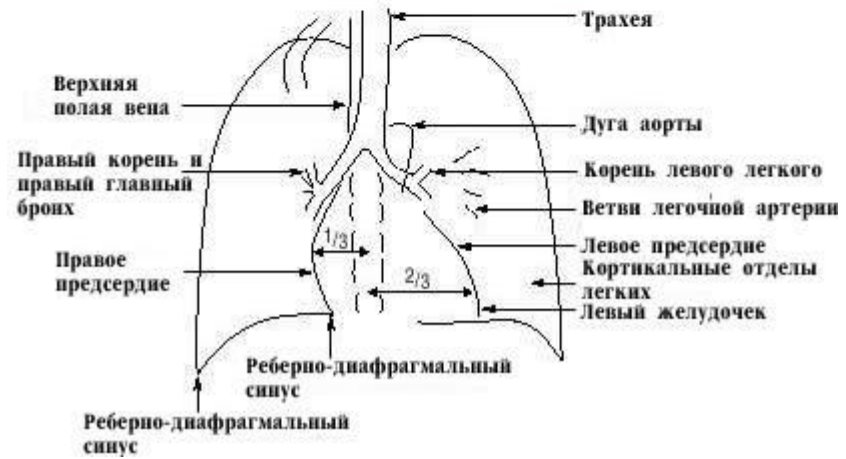
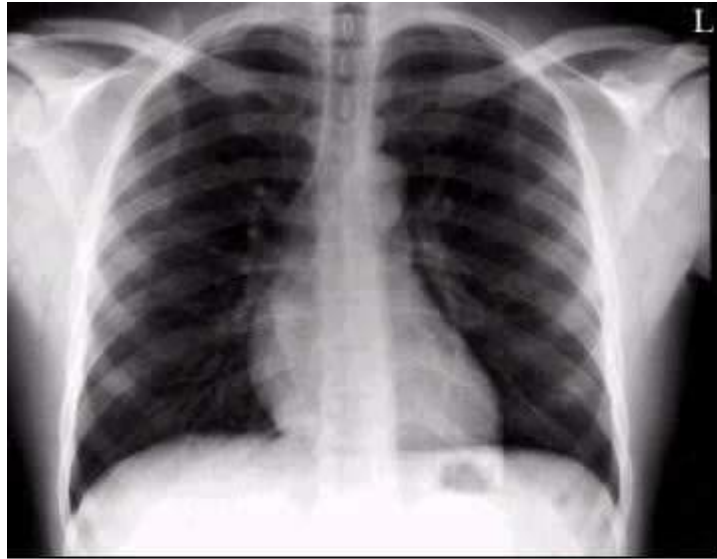
	Пальпация	Границы сердца	Тоны сердца	ЭКГ	ЭхоКГ
Концентрическая ГФ ЛЖ	ВТ резистентный, не смещен	Не изменены		Высокий R V5-V6	ТМЖП и ТЗСЛЖ более 11 мм ↑ ММЛЖ
Дилатация ЛЖ	ВТ смещен влево, разлитой	Левая граница влево		При эксц. ГФ ЛЖ высокий R V5-V6	КДР ЛЖ > 56 мм
Гипертрофия и дилатация ПЖ	СТ, ЭП	Смещены вправо	Ослабление S1 на меч. отростке	ЭОС вправо R>S V1	Расширение ПЖ
Дилатация ЛП		Сглажена талия сердца		P-mitrale	
Систолическая дисфункция ЛЖ	Ослабление ВТ		Ослабление S1 Выслушивается S3		Снижение сократимости ↓ ФВ < 55%
Диастолическая дисфункция ЛЖ			Выслушивается S4		Нарушение диастолического потока на МК

Кардиомегалия

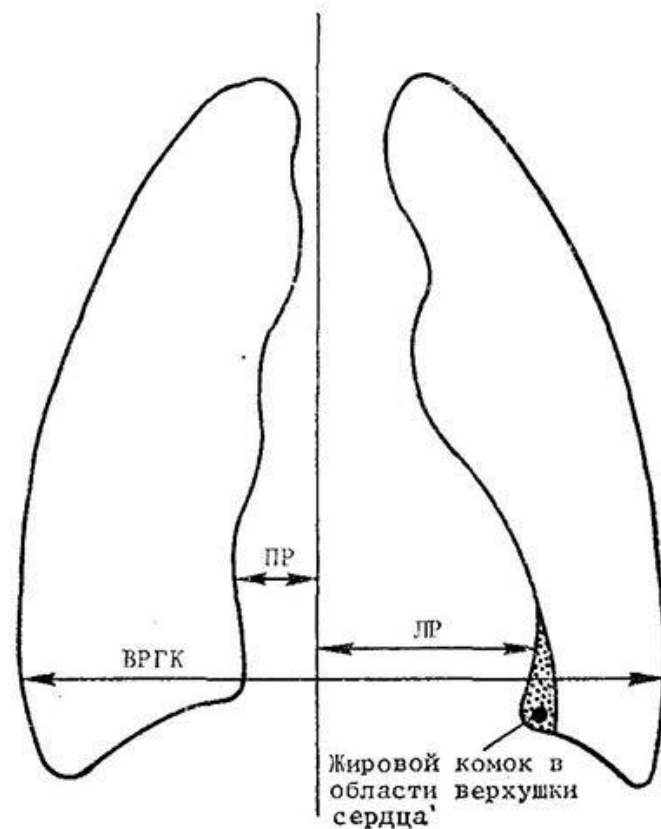
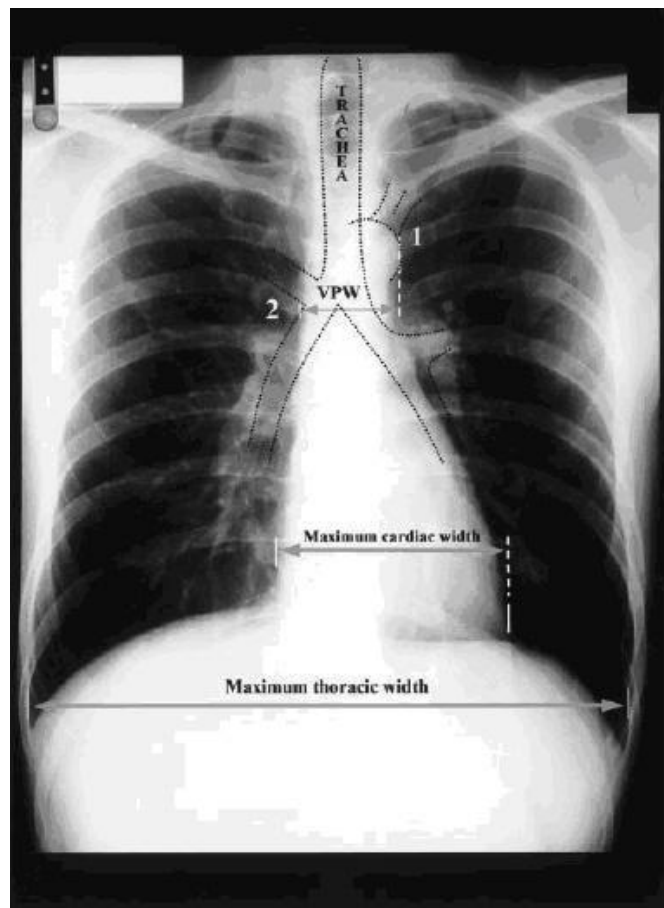
- Значительное увеличение сердца, чаще в результате дилатации всех камер сердца

Критерии кардиомегалии

- ВТ по передней подмышечной линии и левее
- Рентген ОГК: кардио-торакальный индекс более 55-60%
- ЭхоКГ: КДР ЛЖ более 63 мм



Кардио-торакальный индекс



Определение сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность развивается, когда нарушение кардиальной функции приводит к неспособности сердца перекачивать кровь в объеме, адекватном метаболическим потребностям организма.

(NHLBI)

Термины, применяемые при описании СН

- ОСН и ХСН
- Декомпенсация ХСН (раньше использовался термин застойная ХСН)
- Систолическая СН (со сниженной ФВ)
- Диастолическая СН (с нормальной ФВ)
- Бессимптомная СН (есть признаки систолической или диастолической дисфункции ЛЖ при ЭхоКГ, но нет симптомов)

Этиологические факторы ХСН

- **ИБС** (ПИКС)
- **АГ** (перегрузка давлением ЛЖ, ГФ ЛЖ)
- Кардиомиопатии
 - Наследственные (ДКМП, ГКМП)*
 - Приобретенные*
 - воспалительные кардиомиопатии (миокардиты)
 - токсические кардиомиопатии (**алкогольная кардиомиопатия**)
 - инфильтративные заболевания сердца (амилоидоз)
- **Клапанные пороки сердца**
- Болезни перикарда (констриктивный перикардит)
- СН с высоким выбросом при тиреотоксикозе

Заболевания, которые вначале приводят к ЛЖСН

- ПИКС
- АГ
- Клапанные пороки АК и МК (без оперативного лечения)

При прогрессировании ЛЖСН у таких пациентов далее может развиваться ПЖСН из-за легочной гипертензии

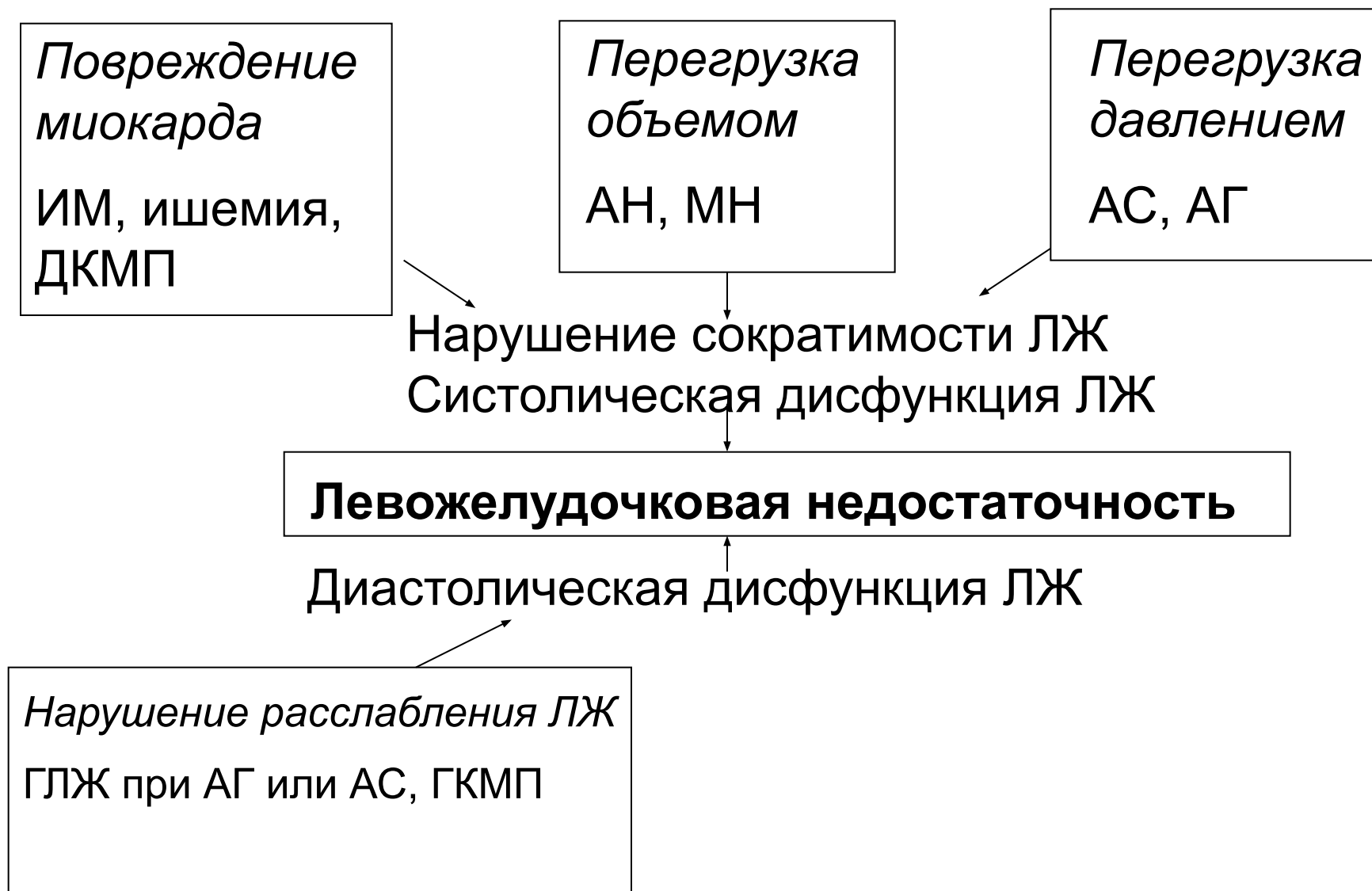
Заболевания, которые приводят к ПЖСН

- Самая частая причина ПЖСН – это прогрессирующая ЛЖСН с развитием активной ЛГ (рефлекс Китаева)
- ХЛС из-за ЛГ у пациентов с тяжелой ДН (гипоксическая вазоконстрикция легочных артериол – рефлекс Э-Л)
- ТЭЛА и тромбоэмболическая ЛГ
- Первичная ЛГ (идиопатическая ЛАГ)
- ИМ ПЖ (как правило у пациентов с ИМ нижней стенки ЛЖ)
- Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана
- Аритмогенная дисплазия ПЖ

Заболевания, при которых оба желудочка вовлекаются одновременно

- При этих заболеваниях часто в большей степени выражена ЛЖСН, но могут одновременно развиваться признаки и ЛЖ и ПЖ СН
- Миокардиты
- Дилатационная КМП
- Токсическая КМП

Патогенез ЛЖ СН



Патофизиология

- Многие патофизиологические механизмы, развивающиеся при СН, направлены на поддержание СВ, но в отдаленной перспективе приводят к дальнейшей перегрузке и повреждению ЛЖ и более быстрому прогрессированию СН

Патофизиология

- Ремоделирование ЛЖ (гипертрофия, дилатация)
- Повышение активности нейрогуморальных систем приводит к вазоконстрикции и задержке жидкости для поддержания СВ
 - активация СНС
 - активация РААС
 - повышение уровня АДГ (аргинин-вазопрессин)

Патофизиология

- Повышение активности контррегуляторных нейрогуморальных систем, компенсирующих действие вазоконстриктивных нейрогормонов

- Простаглицлин и простагландин E₂

- Натрийуретический пептиды

Эффекты этих факторов быстро истощаются и активность РААС не встречает противодействия

Ремоделирование ЛЖ

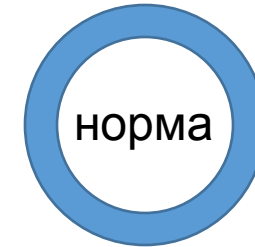
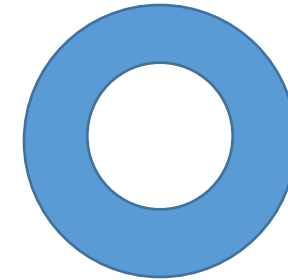
- **Изменение биологии кардиомиоцитов**
 - Реверсия к эмбриональной изоформе цепей миозина и тропонина Т
 - Бета-адренергическая десенсбилизация (уменьшение плотности β 1-адренорецепторов)
 - **Гипертрофия** (изменение биологического фенотипа КМЦ, реактивация эмбриональных генов)

Ремоделирование ЛЖ

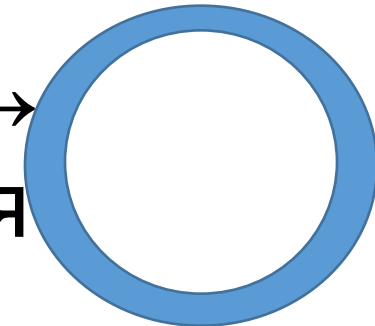
- **Изменения миокарда**
 - **Утрата кардиомиоцитов (некроз, апоптоз)**
 - **Изменение внеклеточного матрикса (фиброз)**
- **Изменение геометрии полости ЛЖ**
 - Дилатация ЛЖ
 - Недостаточность митрального клапана

Ремоделирование ЛЖ при перегрузке объемом или давлением

- Перегрузка давлением →
параллельные саркоммеры →
концентрическая ГФ



- Перегрузка объемом →
последовательные саркоммеры →
эксцентрическая ГФ и дилатация



Клинические симптомы ЛЖ СН

Симптомы застоя в МКК

Одышка

- Одышка при нагрузке
- Пароксизмальная ночная одышка

- Одышка в покое
- Ортопное
- Отек легких

Симптомы ОЛЖН или тяжелой декомпенсации ЛЖ ХСН

Непродуктивный кашель при нагрузке и в положении лежа

- **Снижение переносимости физических нагрузок** – самая частая манифестация СН

Механизмы: одышка и снижение кровоснабжения скелетной мускулатуры

- Тест с 6-минутной ходьбой

Другие симптомы ЛЖ СН (снижение СВ)

- Слабость и быстрая утомляемость (патогенез - неспособность сердца обеспечить необходимый для работы мышц прирост кровотока и гипоперфузия скелетных мышц)
- Никтурия

Симптомы ПЖ СН

- Отеки на ногах
- Тяжесть в правом подреберье
- Плохой аппетит, тошнота (отек слизистой ЖКТ)
- Увеличение живота (асцит)

Физикальное обследование

Общий осмотр

- Ортопное (застой в МКК)
- Сниженное питание или кахексия
- Акроцианоз (снижение СВ)
- Бледные и влажные кожные покровы (СНС)

Исследование дыхательной системы

- Тахипное (застой в МКК)
- Крепитация и влажные незвучные хрипы в нижних отделах легких (застой в МКК)
- Гидроторакс (чаще при бивентрикулярной СН)

Симптомы застоя в БКК при ПЖ СН

- НШВ
- Гепато-югулярный рефлюкс
- Гепатомегалия
- Периферические отеки (до появления видимых отеков накапливается более 3 литров жидкости)
- Асцит

Сердечно-сосудистая система

- Снижение сАД (при тяжелой СН)
- Пульс слабого наполнения
- Тахикардия
- **Расширение границ сердца, кардиомегалия**
- Ритм галопа
- Акцент II тона на ЛА
- **Систолические шумы МН и/или ТН**

Лабораторно-инструментальное обследование пациентов с СН

- ОАК (анемия усугубляет тяжесть СН)
- БХАК (глюкоза, креатинин, СКФ, печеночные ферменты, билирубин, натрий, калий)
- ТТГ (тиреотоксикоз может быть причиной СН с нормальной ФВ, гипотиреоз может имитировать СН)
- Натрийуретические пептиды
- ЭКГ
- Рентген ОГК (увеличение тени сердца, признаки легочного застоя, плевральный выпот)
- **ЭхоКГ** (главный метод подтверждения диагноза СН)

Электрокардиография

- Патологические Q
- БЛНПГ
- ЭКГ-признаки перегрузки ЛП и ГЛЖ
- ФП и другие НРП
- ЭКГ-признаки электролитных нарушений (гипокалиемии)

Рентгенография

- Признаки легочного застоя (перераспределение легочного рисунка, при отеке легких – затемнение легочных полей)
- Размеры и форма сердечной тени
- Кардиомегалия – КТИ > 55-60 %
- Плевральный выпот (чаще при бивентрикулярной СН)

Рентгенография при СН

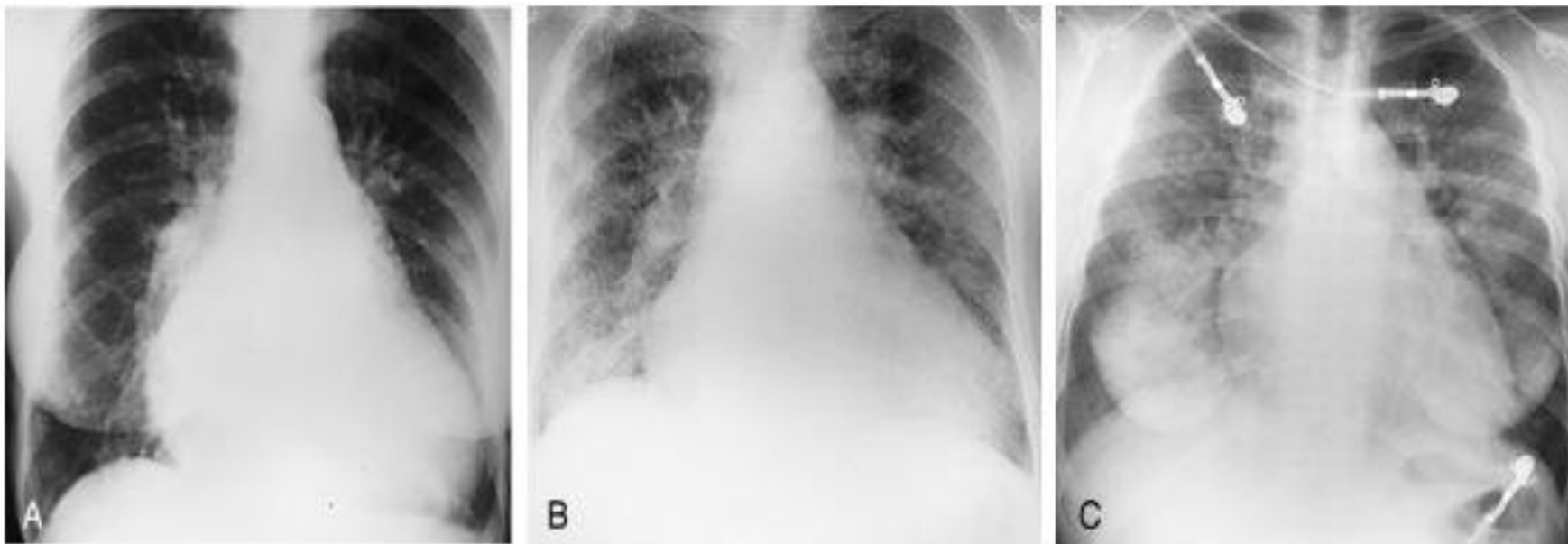
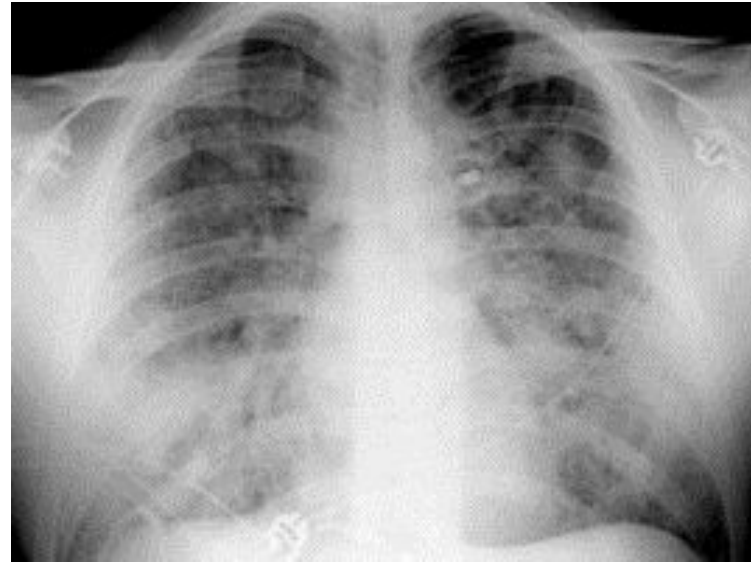






Рисунок 2. Рентгенограмма легких в прямой проекции. Отек легких



Эхокардиография

- оценка систолической и диастолической функции ЛЖ
- установление причины СН (клапанные пороки, ВПС, патология перикарда, перенесенный ИМ)
- оценка ремоделирования ЛЖ (ГФ, дилатация ЛЖ)
- оценка ЛГ

Оценка систолической функции ЛЖ (сократимость ЛЖ)

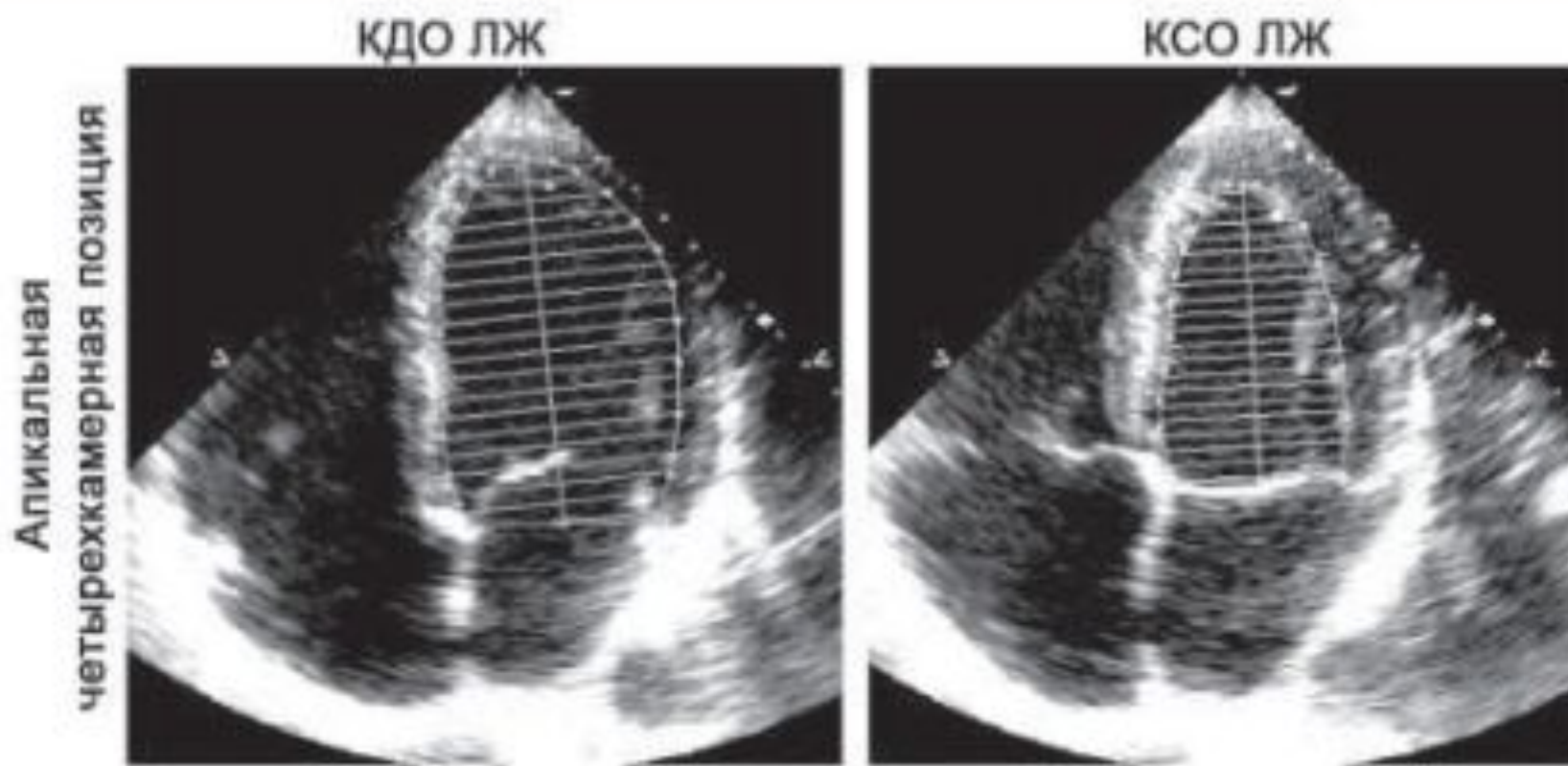
- **ФВ = УО/КДО**

- Норма >55%

- Снижение ФВ - <50%

- Нарушение локальной сократимости (гипокинез, акинез и дискинез) обычно следствие ИМ и ПИКС

Оценка ФВ ЛЖ по Simpson

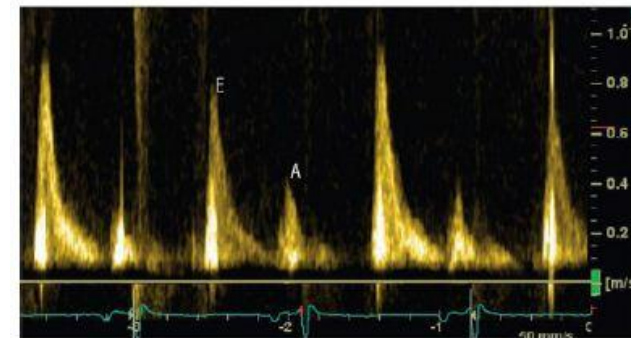
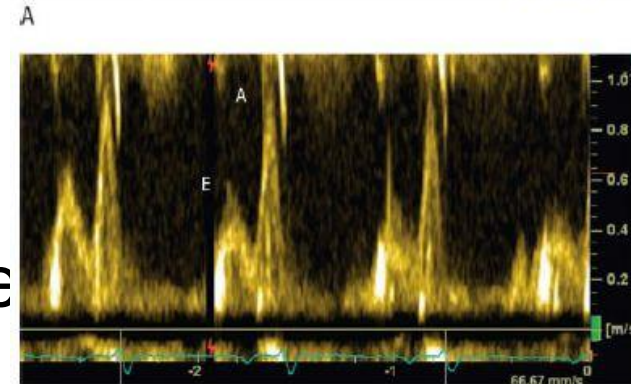
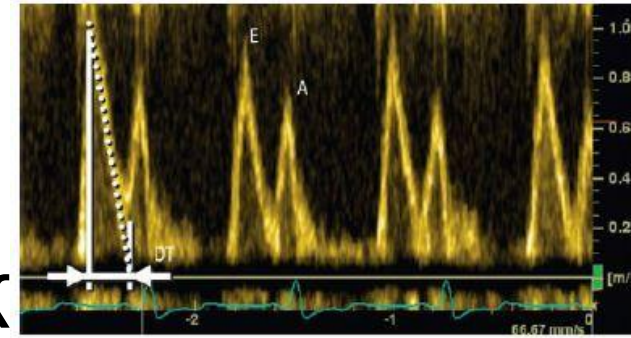


Оценка диастолической функции ЛЖ

- Диастолическая функция оценивается по параметрам трансмитрального потока – соотношению скоростей пика E (пик раннего наполнения) и пика A (пик предсердного наполнения)

Оценка трансмитрального потока

- E/A 1-2 - норма
- $E/A < 1$ (замедление расслабления ЛЖ)
диастолическая дисфункция I типа
- $E/A > 2$ (рестрикция, высокое давление
наполнения)
диастолическая дисфункция II типа



Стадии ХСН

(классификация Василенко-Стражеско)

I	Бессимптомная дисфункция ЛЖ.
IIА	Нарушение гемодинамики в одном круге кровообращения
IIБ	Нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения
III	Выраженные изменения гемодинамики и необратимые структурные изменения органов (терминальная ХСН)

Функциональные классы ХСН

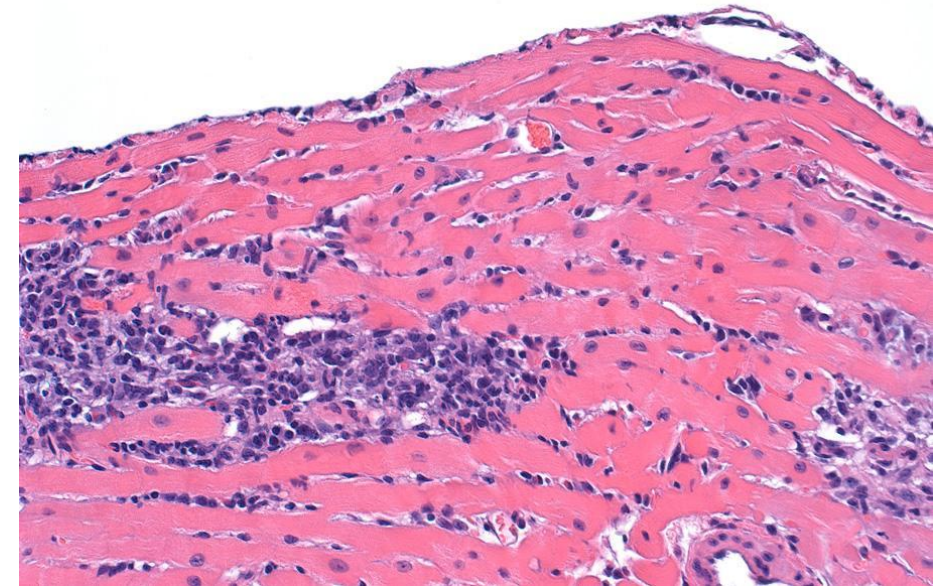
I ФК	Ограничения физической активности отсутствуют
II ФК	Незначительное ограничение физической активности
III ФК	Заметное ограничение физической активности
IV ФК	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления одышки

Синдром острой СН

- Развивается при быстром и тяжелом поражении сердца (большой ИМ, отрыв хорд МК, разрушение клапана при ИЭ), тяжелых НРС (аритмогенный шок) или при декомпенсации ХСН
- Выражен синдром малого сердечного выброса (бледные, холодные кожные покровы, пульс слабого наполнения, низкое АД)
- Выражены симптомы застоя в МКК (сердечная астма, отек легких)

Миокардиты

Миокардит - поражение сердечной мышцы воспалительного характера, обусловленное воздействием инфекции (чаще вирусной) или иммунными воспалением.



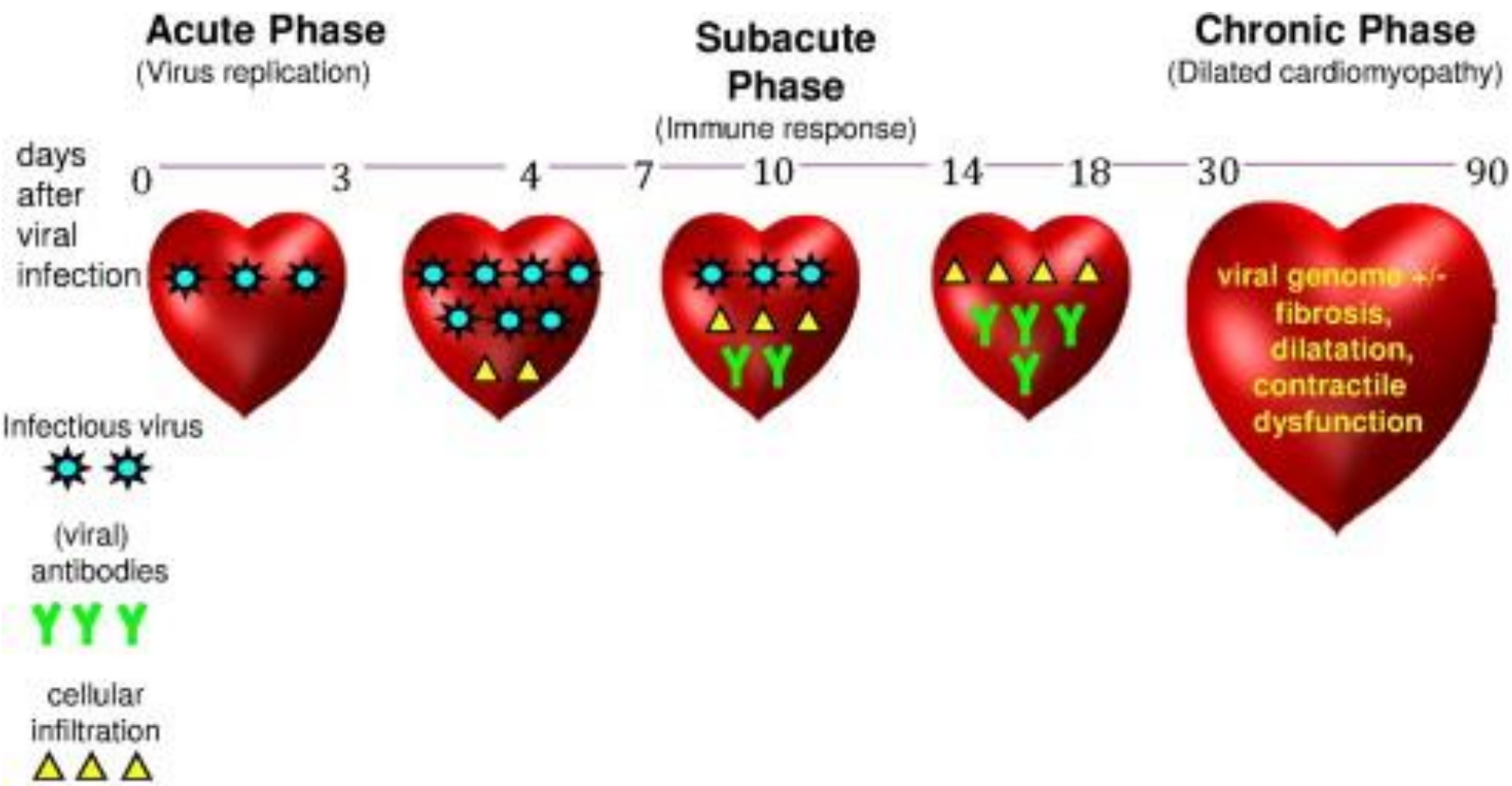
Миокардиты

Инфекционные

- Кардиотропные вирусы (аденовирусы, парвовирус В19, герпес-вирусы, вирусы Коксаки В, вирус Эбштейн-Барр (инфекционный мононуклеоз) и др.)
- Бактериальные инфекции (клещевой лайм-борреллиоз, дифтерийный миокардит)

Иммунные

- Кардит при РЛ после перенесенной стрептококковой ангины
- Лекарства - антибиотики, сульфониламиды (реакции гиперчувствительности)
- Аутоиммунные заболевания (СКВ, ревматоидный артрит, целиакия, болезнь Крона и др.)



Клинические симптомы при миокардите

- Связь с недавно перенесенным (2-4 недели) вирусным заболеванием
- **Кардиалгии, иногда коронарные боли** (парвовирус В19 повреждает эндотелий коронарных артерий и развивается эндотелиальная дисфункция) – 30% пациентов
- Симптомы СН могут отсутствовать у части пациентов, но может развиться тяжелая ЛЖ и реже ПЖ СН
- **одышка при нагрузке** - самый частый симптом миокардита — 70%
- **Синдром нарушений ритма и проводимости** – 20% пациентов
– жалобы на перебои и сердцебиение
- на ЭКГ может выявляться АВ блокада, экстрасистолия,

Исходы миокардитов

- Выздоровление
- Переход в ДКМП с прогрессированием ХСН
- Смерть от фатальных нарушений ритма (ФЖ)
- Смерть от прогрессирующей ОСН (фульминантный миокардит)

Диагностика миокардитов

ЭКГ

- неспецифические нарушения реполяризации - уплощение или инверсия зубца *T*
- ЖЭ, пробежки ЖТ, эпизоды ФП; АВ блокады
- у 50% пациентов отсутствуют изменения ЭКГ

ЭхоКГ

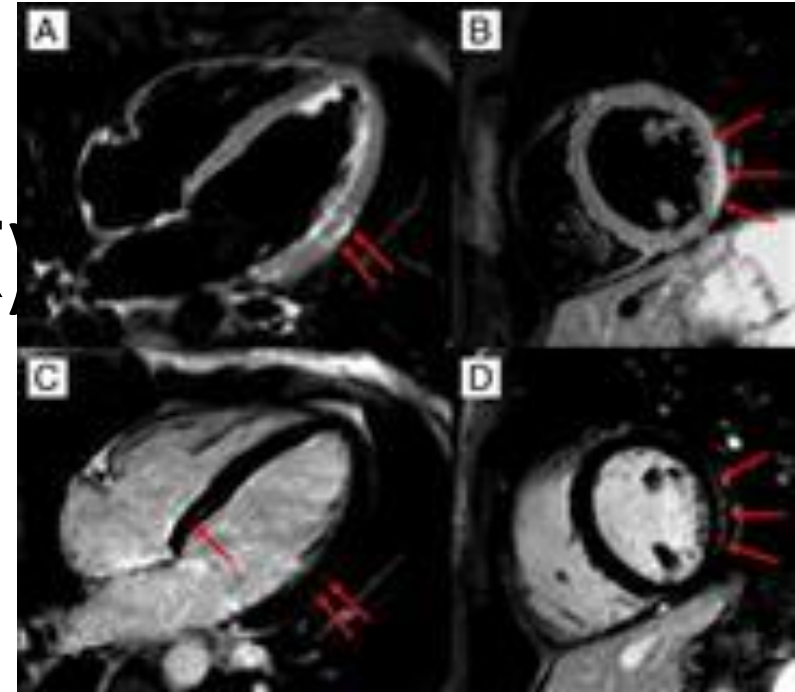
- Снижение сократимости ЛЖ – диффузный гипокинез и снижение ФВ
- Дилатация ЛЖ может отсутствовать или быть минимальной

Лабораторные исследования

- Ускорение СОЭ и лейкоцитоз **редко**
- **Повышение СРБ**
- **Повышение тропонинов** (чувствительность 35%, специфичность 90%). В отличие от ИМ при миокардите тропонины остаются повышенными несколько недель.

Верификация диагноза миокардита

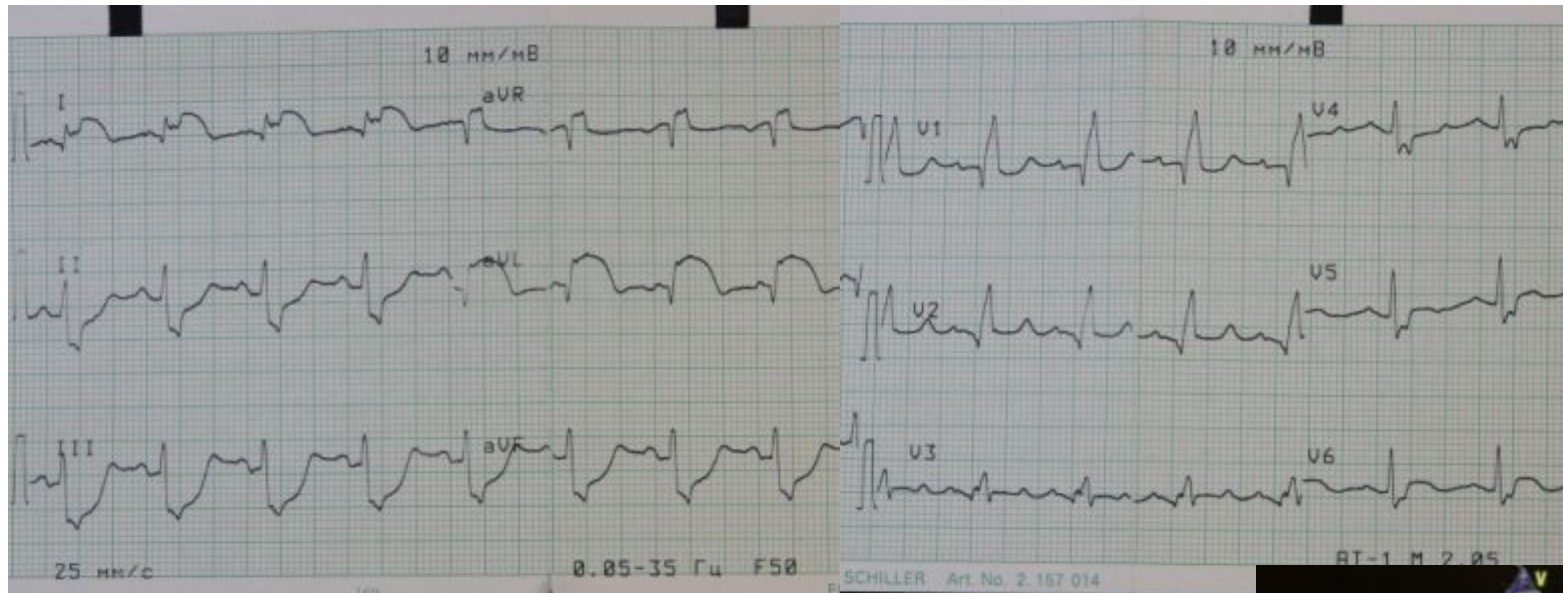
- Магнитно-резонансная томография сердца с гадолинием (есть в КДРК)



- Эндомиокардиальная биопсия (в РК не проводится)

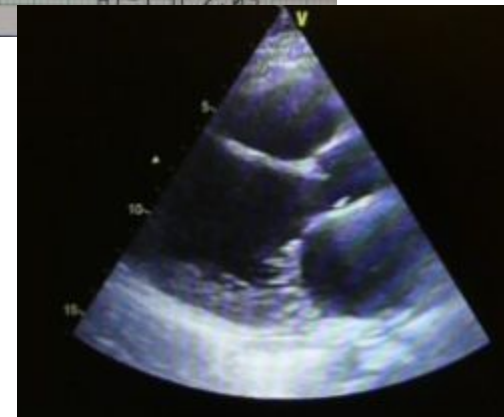
Пациентка К., 34 года

Жалобы на одышку при небольшой нагрузке, одышку в покое и боли в груди



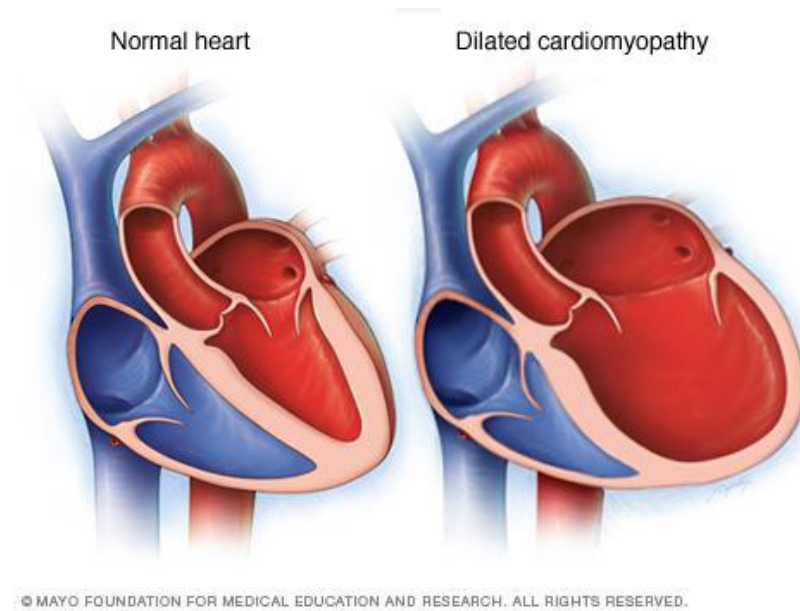
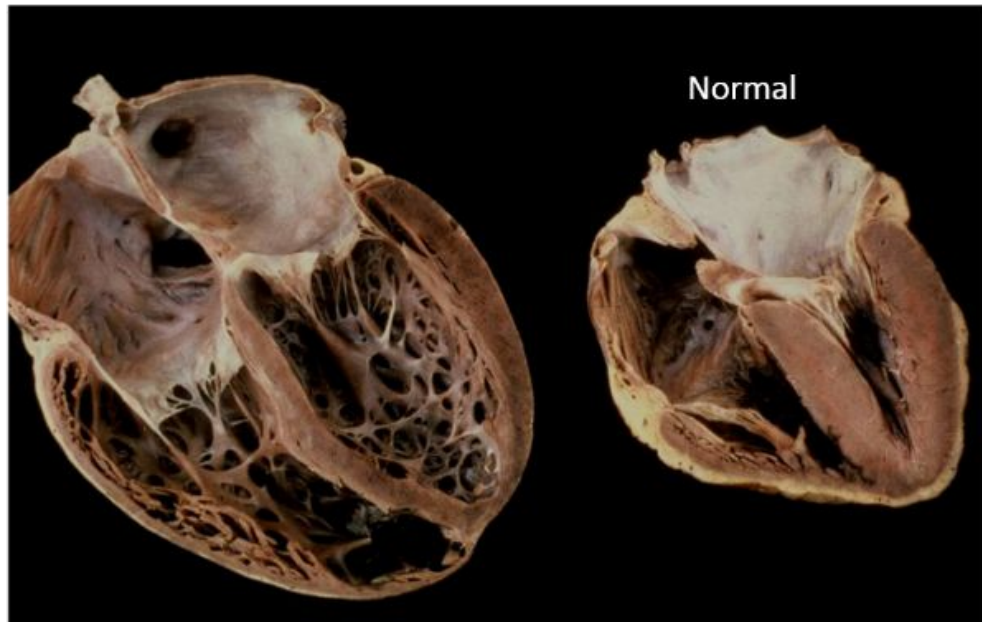
Тропонин I 25-27 нг/мл более 2 недель

КАГ – нормальные коронарные артерии

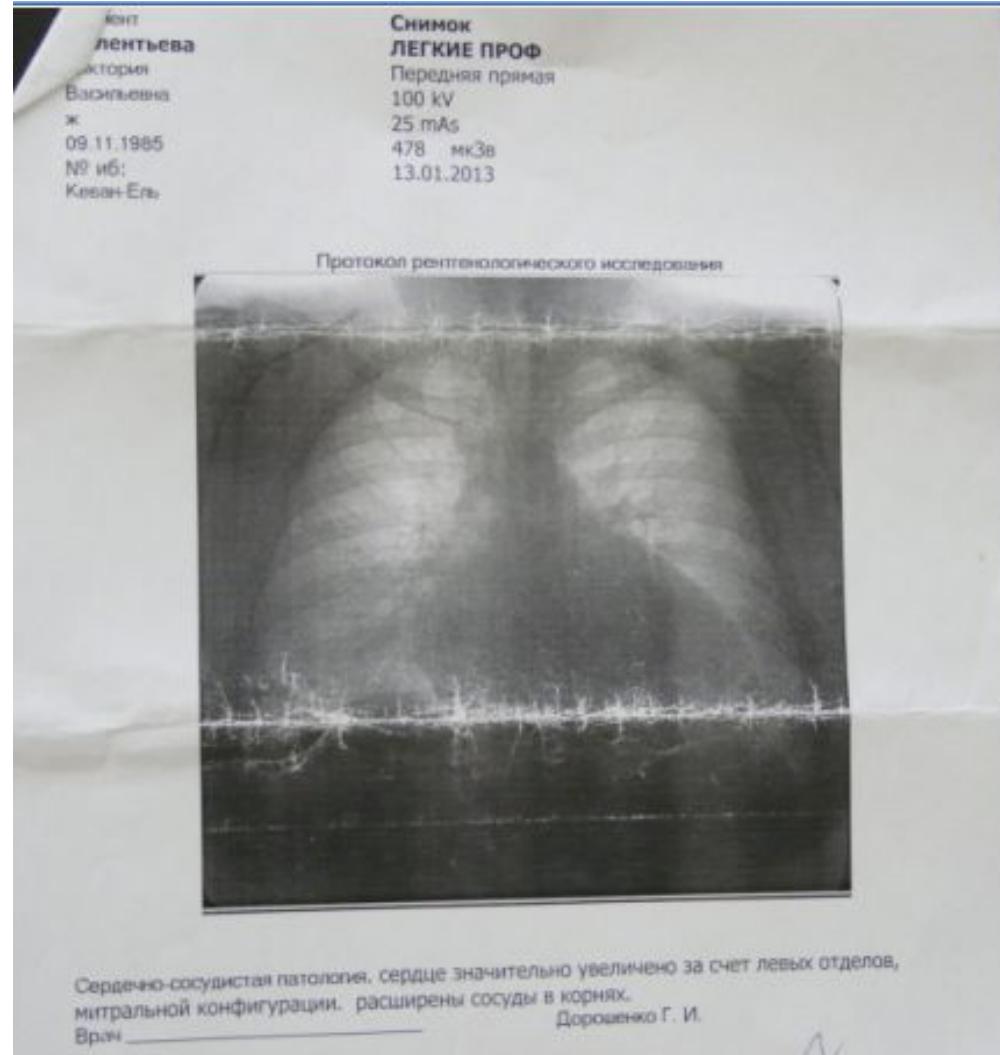


Дилатационная кардиомиопатия

- Идиопатическая форма
- Следствие перенесенного вирусного миокардита



Пациентка М., 27 лет



Алкогольная кардиомиопатия

Алкогольная КМП – тяжелое поражение сердца у лиц, злоупотребляющих алкоголем

Характерна дилатация всех камер сердца с развитием кардиомегалии

Очень характерным является фибрилляция предсердий

Часто выявляются другие признаки злоупотребления алкоголем: алкогольная болезнь печени, кальцинаты в ПЖЖ, контрактура Дюпюитрена, алкогольный паротит, увеличение ГГТП

Важным для диагностики алкогольной КМП является установление факта злоупотребления алкоголем

Если пациенты скрывает факт злоупотребления алкоголем, то часто такие пациенты наблюдаются с диагнозом ДКМП