

# МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ (ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА)

**А.В. Тумаренко**, канд. мед. наук, **В.В. Скворцов**, докт. мед. наук,  
**И.Я. Исмаилов**, **Е.И. Калиниченко**, канд. мед. наук  
Волгоградский государственный медицинский университет  
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Представлены понятие миокардиодистрофии, этиология, клиника, патогенез, этапы лечения и профилактика заболевания.

**Ключевые слова:** миокардиодистрофия, клиника, лечение, профилактика.



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 века; ученый объединил этим термином все заболевания сердечной мышцы невоспалительного и некоронарного генеза, обозначавшиеся до этого разными терминами – кардиомиопатия, миокардоз, миодегенерация сердца, миастения сердца и т.д.

В Международной классификации болезней (МКБ) X пересмотра (1998) вместо термина «дистрофия миокарда» используется термин «вторичная кардиомиопатия» с указанием этиологии поражения миокарда.

## Этиология

Основные этиологические факторы МКД:

- 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, болезнь 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 печени и поджелудочной железы (хронические гепатиты, циррозы печени, панкреатиты), протекающие с метаболическими нарушениями;
- «болезни накопления и инфильтрации» (гемохроматоз, гликогенозы, амилоидоз);
- хронические инфекции, 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.

### Патогенез

Как показали исследования, выполненные на клеточном и субклеточном уровнях, при всем многообразии факторов, вызывающих МКД, в ее основе всегда лежат нарушения энергообеспечения, утилизации энергии в миофибриллах и нарушения в системе ионного транспорта, с которыми тесно связаны биоэнергетические процессы в кардиомиоците.

Установлено, что в патогенезе разных по этиологии МКД, в том числе инфекционно-токсической, алкогольной, при уремии, гипокалиемии, гиперкатехоламинемии (стресс, патология гипоталамуса), существенное место занимают нарушения транспорта через мембраны клеток и саркоплазматического ретикулума катионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и, особенно,  $\text{Ca}^{++}$ .

Накопление последних в саркоплазме нарушает расслабление (вплоть до контрактуры) миофибрилл и сопровождается увеличенным поглощением  $\text{Ca}^{++}$  митохондриями, а также активацией  $\text{Ca}$ -зависимых протеаз и фосфолипаз («кальциевая триада» по Ф.З. Меерсону), что приводит в зависимости от выраженности этих нарушений к обратимой функциональной недостаточности миокарда либо к некробиотическим повреждениям его структур.

Резервы дыхательной активности митохондрий по мере развития МКД постепенно уменьшаются: от повышенного уровня их дыхательной функции в покое до ее снижения, что совпадает с клиническими проявлениями сердечной недостаточности. Более углубленное понимание патогенеза МКД на молекулярном уровне связано с данными современных исследований, согласно которым структурная и функциональная перестройка миокарда как в процессе его гипертрофии, так и при формировании сердечной недостаточности детерминирована соотношением экспрессии определенных генов в хромосомах клеточного ядра.

### Клиническая картина

Клиническая картина в соответствии с этапностью развития МКД зависит от ее стадии. На ранних этапах формирования МКД жалобы карди-

ального 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. Иногда боли могут быть беспричинными.

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 атриоventрикулярная 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 МКД

Диагностика преимущественно базируется на данных анамнеза и электрокардиографических показателях, в некоторых случаях – на данных функциональных проб с калием, рибоксином, бета-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, изменение фазовой структуры сердечного цикла, в частности отношения фазы изгнания к полной длительности механической систолы (так называемый внутрисистольный показатель).

### Лечение МКД

Лечение направлено на основное заболевание (этиотропная терапия), но нередко МКД становится одним из наиболее важных проявлений болезни и определяет ее прогноз, поэтому требуется самостоятельный комплексный подход к лечению (патогенетическая и симптоматическая терапия).

Обязательно следует устранить причины, вызывающие дистрофию миокарда, – курение, прием алкоголя, физическое и эмоциональное перенапряжение.

Режим зависит от выраженности сердечной недостаточности и может варьировать от ограничения физических нагрузок до соблюдения постельного режима.

Диета больных определяется основным заболеванием – от редуцированной при ожирении до высококалорийной при алиментарной дистрофии. Вместе с тем при любой диете рацион должен быть богат витаминами, белком и ионами калия.

При патогенетической терапии применяют:

#### 1. Препараты, стимулирующие обменные процессы

Заслуживают внимания прежде всего лекарственные средства, стимулирующие синтез белка в тканях, в том числе в миокарде (рибоксин, милдронат); улучшающие процессы тканевого дыхания (цитохром C); увеличивающие образование энергии в миокарде (неотон); цитопротекторы (триметазид, предуктал); коферменты (кокарбоксилаза, никотинамид, липоевая кислота, берлитион, тиогама); фосфаден, аденозинтрифосфат (АТФ), калия оротат.

Заслуживает внимания фосфаден; при лечении этим препаратом повышается мощность системы аэробного ресинтеза АТФ при торможении гликолиза. Следует широко применять терапию витаминно-минеральными комплексами, так как практически всегда имеется дефицит тех или иных нутриентов.

#### 2. Антиоксидантная терапия

Установлено, что при МКД под влиянием этиологических факторов, особенно гипоксии, интоксикаций, избытка катехоламинов, активируется система перекисного окисления липидов, что приводит к образованию избытка гидроперекисей, свободных радикалов. Это способствует повреждению клеточных мембран, снижению активности ферментов, локализованных в саркоплазматическом ретикулуме и сарколемме миокардиоцитов ( $K^+$   $Na^+$ -зависимая АТФ-аза,  $Ca^{++}$   $Mg^{++}$ -зависимая АТФ-аза), разрыву мембран органелл, повышению проницаемости лизосомных мембран и выходу лизосомальных протеолитических ферментов. Указанные нарушения усугубляют повреждение миокарда и энергетический дефицит. Приведенные данные обосновывают применение при МКД антиоксидантных средств, снижающих активность перекисного окисления липидов.

Рекомендуется применение естественного антиоксиданта витамина E (токоферола) в капсулах, содержащих 0,2 мл 50% раствора (100 мг – по 1 капсуле 2 раза в день в течение 30 дней). Можно вводить токоферол внутримышечно по 1 мл 1 раз в день. Из более современных препаратов необходимо упомянуть такие антиоксиданты, как мексидол, мексикор, тауфон, триовит, тривиплюс, антиоксикапс, биологически активную добавку (БАД) селен-актив, веторон.

#### 3. Влияние на кальциевый патогенетический механизм

Блокаторы кальциевых каналов (антагонистов кальция) уменьшают поступление ионов кальция в миокард и снижают действие «кальциевой триады». Однако в настоящее время антагонисты кальция не считаются препаратами, обязательными при лечении МКД. Они рекомендуются в основном при лечении суправентрикулярных аритмий у больных с МКД. Чаще всего применяется верапамил (финоптин, изоптин) по 0,04 г 3–4 раза в день под контролем артериального давления. Может назначаться дилтиазем (кардил) по 30–60 мг на прием. Антагонисты кальция не показаны при развитии недостаточности кровообращения.

#### 4. Стабилизация лизосомальных мембран

При МКД значительно повышена проницаемость мембран лизосом, вследствие чего происходит выход из них протеолитических ферментов – гидролаз, повреждающих миокардиоциты.

С целью стабилизации лизосомальных мембран используются:

- эссенциале форте Н – по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение 1–2 мес;
- пармидин (ангинин, продектин) – по 0,25–0,5 г 3 раза в день в течение 2 мес; препарат ингибирует активность брадикинина и снижает таким образом проницаемость стенок сосудов и лизосомальных мембран.

#### 5. Устранение гипоксии и ацидоза в миокарде

Лечебные мероприятия, позволяющие ослабить явления гипоксии и ацидоза, улучшают функциональное состояние миокарда и уменьшают выраженность дистрофических изменений в нем.

Больным рекомендуются:

- длительное пребывание на свежем воздухе;
- прием кислородных коктейлей;
- ингаляции увлажненного кислорода;
- прием препаратов, улучшающих переносимость гипоксии, – антигипоксантов [мексидол – 5% раствор по 2 мл 1–2 раза в день 10–14 дней; убинон по 0,03 г (2 капсулы) 3 раза в день в течение 1–3 мес; кудесан, цитомак]; эти препараты дают одновременно и антиоксидантный эффект;
- в тяжелых случаях – гипербарическая оксигенация, внутривенная озонотерапия, санаторно-курортное лечение (пребывание в хвойном лесу).

Уменьшение выраженности явлений гипоксии способствует устранению явлений ацидоза в миокарде. С этой же целью рекомендуется и лечение кокарбоксылазой – по 50–100 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 15–20 дней.

#### 6. Устранение дисбаланса электролитов в миокарде

Наряду с нарушениями обмена кальция в миокарде при МКД, как правило, наблюдается дефицит калия (гипокалигемия). Для нормализации обмена калия в миокарде рекомендуется прием внутрь 10% раствора калия хлорида по 1 столовой ложке 3 раза в день внутрь вместе с апельсиновым или томатным соком в течение 10–14 дней. При выраженных гипокалиемических изменениях ЭКГ рекомендуется внутривенное капельное введение поляризующей смеси (Sol. kalii chloridi 4% – 50 мл + Sol. glucosae 10% – 300 мл + Insulini simplex – 6–8 ЕД).

Введение препаратов калия особенно важно при развитии аритмий сердца.

Для нормализации содержания магния используются также таблетированные препараты (магнерот, магне В<sub>6</sub>, БАД пустырник форте).

#### 7. Устранение влияния избытка катехоламинов на миокард

У значительного числа больных МКД активируется симпатико-адреналовая система. Это снижает активность тканевого дыхания и утилизацию кислорода в миокарде, способствует активации перекисного окисления липидов и поступлению избытка ионов кальция в кардиомиоцит.

Для уменьшения влияния избытка катехоламинов на миокард рекомендуется назначение бета-адреноблокаторов (анаприлина – 0,02 г 3 раза в день, бисогамма – 2,5 мг 1 раз в день, коргард и другие препараты) на 2–3 нед.

Бета-адреноблокаторы наиболее показаны при наличии гемодинамики гиперкинетического типа и, особенно, при нормализации ЭКГ после пробы с бета-блокаторами.

#### Профилактика МКД

Профилактика МКД состоит в исключении воздействия на организм токсичных веществ, санации очагов хронической инфекции, раннем лечении заболеваний, при которых может развиваться МКД, а также в обеспечении полноценного питания, соответствующего по калорийности и полноценности запросам организма. Важное значение имеют физкультура и спортивные занятия (но при исключении физического перенапряжения), способствующие формированию экономного режима расхода энергии в миокарде при тренировке систем регуляции сердечной деятельности.

#### Рекомендуемая литература

- Беленков Ю.Н., Привакова Е.В., Клилунова В.В. Гипертрофическая кардиомиопатия: патофизиология, клиника и диагностика. М.: Альфа-М, 2013. – 256 с.
- Гавриш А.С., Пауков В.С. Ишемическая кардиомиопатия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 536 с.
- Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов / Г. П. Арутюнов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 504 с.
- Национальное руководство: кардиология. Под ред. Е.В.Шляхта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 800 с.
- Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Калинина А.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 216 с.
- Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. М.: МЕДПРЕС-информ, 2013.
- Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. М.: МИА, 2010.

MYOCARDIODYSTROPHY (MYOCARDIAL DYSTROPHY)  
A.V. Tumarenko, V.V. Skvortsov, MD; I.Ya. Ismailov,  
E.I. Kalinchenko, Cand. Med. Sci.

Volgograd State Medical University

**The paper gives the concept of myocardiodystrophy and presents the etiology, clinical presentation, pathogenesis, treatment stages, and prevention of the disease.**

*Key words: myocardiodystrophy, clinical presentation, treatment, prevention.*