**Миокардиты, кардиомиопатия, миокардиодистрофия**

Реферат по терапии выполнила студентка 35-й группы Сергеева Наталья

Белгородское медицинское училище ЮВЖД

г. Белгород

2002 г.

**Миокардиты.**

Миокардиты — воспалительные поражения середечной мышцы — относятся к некаронарогенным заболеваниям миокарда. Воспалительный процесс может возникнуть вследствие прямого повреждающего действия инфекционных или неинфекционных агентов или в результате косвенного воздействия этих же факторов при появлении аллергических или аутоимунных реакций. Миокардиты развиваются при бактериальных, спирохитозных, грибковых, вирусных и других инфекциях.

К неинфекционным факторам поражения миокардов относят некоторые лекарственные препараты — антибиотики и сульфаниламиды, лечебные сыворотки и вакцины, термические и радиохимические воздействия.

В 1978 г. Н. Р. Полеев выделил несколько патогенетических вариантов патологического процесса: инфекционные; инфекционно-токсические; инфекционно-аллергические (иммунологические); токсико-аллергические миокардиты.

По распространенности заболевания миокардиты подразделяются на очаговые и диффузные.

По течению и длительности миокардиты бывают: острые, подострые, рецидивирующие, хронические, латентные.

Клиническая картина и диагностика.

Ведущие симптомы, встречающиеся у большинства больных миокардитами. К ним относят:

боли в области сердца, могут продолжаться несколько часов, не связаны с физическими и психоэмоциональными нагрузками; не купируются вазоактивными препаратами;

одышка, ее выраженность зависит от стадии поражения сердечной мышцы. При очаговых миокардитах она не выражена. При диффузных миокардитах беспокоит в покое, усиливается при горизонтальном положении тела;

нарушение сердечного ритма и проводимости. Часто жалуются на сердцебиение, перебои в работе сердца, ощущения его «остановки», «выпадения».

отеки.

Так же отмечают снижение работоспособности, повышенная потливость, субфибрильная температура тела.

При очаговых миокардитах внешний вид не изменен, при диффузных — цианоз, набухание шейных вен.

Аускультативная симптоматика проявляется постепенно. На первых этапах развития миокардитов тоны сердца могут быть приглушены, возникает ослабление первого тона. При снижении сократительной способности миокарда желудочков и предсердий, могут появиться патологические III и IV тоны, выслушивается ритм галопа.

При развитии диффузных миокардитов возможно формирование относительной недостаточности двух- и трехстворчатого клапанов.

На ЭКГ в течение 1 – 2 недель отмечают снижение амплитуды зубцов желудочкого комплекса и зубца Т, смещение сегмента ST вниз. Через 2 – 3 недели формируется отрицательный зубец Т.

С помощью рентгенологического исследования можно выявить снижение амплитуды пульсации по контуру сердца.

Лечение.

Зависит от этиологических причин и патогенетических вариантов заболевания.

Назначают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), в тяжелых случаях глюкокортикоидные гормоны.

Ацетилсалициловая кислота — суточная доза 2 – 4 г.

Индометацин — суточная доза 75 – 100 мг в 2 – 3 приема, при использовании свечей суточная доза 100 – 200 мг 1 – 2 раза, пролонгированные формы в дозе 75 мг 1 – 2 раза в сутки.

Диклофенак — суточная доза 25 – 50 мг, постепенно увеличивают до 100 – 150 мг.

Пироксикам — суточная доза 30 мг в 1 – 2 приема.

**Кардиомиопатия.**

Кардиомиопатия (КМП) — заболевание миокарда неизвестной этиологии. Термин «кардиомиопатия» введен Бригденом в 1957 году для обозначения некоронарогенных заболеваний миокарда неизвестной этиологии. В 1968 г. ВОЗ определила КМП как заболевания, характеризующиеся кардиомегалией и недостаточностью кровообращения.

Первичные КМП подразделяются на дилатационные, гипертрофические и рестрективные.

Дилатационная КМП (ДКМП) характеризуется увеличением всех камер сердца и нарушением его систолической функции. Этиология ДКМП не изучена.

Уменьшение содержания белка в пище, сочетающейся с дефицитом витаминов и электролитов, может вызывать поражения миокарда, сходные с таковыми ДКМП.

Изучается роль алкоголя в развитии ДКМП, в основе которого лежит нарушение функционирования двух ферме5нтных систем: этанол- и ацетальдегид дегидрогеназы. Значение имеет накопление токсических продуктов.

Клиническая картина и диагностика.

Часто встречается тотальное поражение правого и левого желудочков.

Жалобы: одышка при нагрузке, кашель, кровохарканье, приступы сердечной астмы, обморочные состояния.

При аускультации ослабление I тона на верхушке сердца. Выявляются влажные хрипы над легкими (затем в малом круге кровообращения).

Рентгенологически — кардиомегалия всех камер сердца.

УЗИ — расширение полостей сердца.

Лечение.

При ДКМП направлено на нормализацию систолической функции сердца. Возможно хирургическое лечение — трансплантация сердца.

Гипертрофическая КМП (ГКМП) характеризуется выраженной гипертрофией миокарда с нарушением его диастолической функции. В зависимости от локализации и выраженности гипертрофии выделяют левожелудочковые варианты, подразделяющие на ассиметричную гипертрофию и симметричную, или концентрическую.

Наиболее часто встречающийся вариант ГКМП — идеопатический гипертрофический субаортальный стеноз.

Клиническая картина и диагностика.

Н. М. Мухарлямов в 1990 г. выделяет варианты заболевания: стенокардический, кардиологический, аритмический, безсимптомный, полисимптомный.

У пациентов с ГКМП часто наступает смерть.

Лечение.

Нифедипин — суточная доза 40 – 60 мг

Верапамин — суточная доза 160 – 320 мг

Так же может применяться хирургическое лечение.

Рестрективная КМП (РКМП) объединяет два заболевания: эндомиокардиальный фиброз и фибропластический парентеральный эндокардит Леффлера.

Выделяют три стадии:

некротическая;

тромботическая;

стадия фиброза.

При РКМП возможно поражение одного или обоих желудочков.

Клиническая картина и диагностика.

При осмотре — желтушность кожных покровов, акроцианоз.

Особые формы эндомиокардиального фиброза: аритмическая, плевроцирротическая, кальционозная.

Лечение.

Преднизолон — суточная доза 40 – 50 мг.

Прогноз благоприятный.

Миокардиодистрофия.

Миокардиодистрофия (МКД) — группа некоронарогенных заболеваний миокарда, характеризующееся нарушением обменных процессов в сердечной мышце и определенными структурными изменениями, возникающими под влиянием экстракардиальных причин.

Понятие о МКД введено академиком Г. Ф. Лангом в 1936 г.

В 1989 г. В. Х. Василенко была предложена классификация МКД:

при анемиях;

при недостаточности питания и ожирении;

при витаминной недостаточности;

при поражении печени и почек;

при нарушении отдельных видов обмена веществ;

при заболеваниях эндокринной системы;

при системных заболеваниях;

при интоксикациях;

при физическом перенапряжении;

 при инфекциях.

При МКД выделяют острое и хроническое физическое перенапряжение.

Острая возникает в ответ на нагрузку. Хроническая развивается на фоне предъявления организму высоких тренировочных нагрузок.

Клиническая картина и диагностика.

В основе хронического физического перенапряжения лежат два механизма: избыточное накопление катехоломинов; нарушение соотношение ионов калия и натрия, кальция в миокарде.

Лечение.

Проводится на фоне ограничения физической нагрузки. В 1-й стадии МКД эффективны препараты калия — панангин, аспаркам по 2 таблетки 3 раза в день после еды в течение 2 –3 недель.

При II – III степени МКД — рибоксин, метилуроцил, витамины группы В, антиоксиданты, транквилизаторы.

**Список литературы**

Практическая кардиология под редакцией В.В. Горбачева 2 том. Минск. 1997 г.