

# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Учебное пособие для студентов стоматологических  
факультетов медицинских вузов

*Шестое издание*

Под редакцией  
академика РАН, профессора **В.Т.Ивашкина**,  
профессора **С.Д.Подымовой**



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2016

УДК 616(075.8)  
ББК 54.1я73  
В60

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Рецензенты:*

зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии МГМСУ, докт. мед. наук, проф. **И.В.Маев**;  
зав. кафедрой факультетской терапии Российского университета дружбы народов, докт. мед. наук, проф. **В.С.Моисеев**

**Внутренние болезни:** учеб. пособ. / под ред. акад. РАН,  
В60 проф. В.Т.Ивашкина, проф. С.Д.Подымовой. — 6-е изд. — М. :  
МЕДпресс-информ, 2016. — 368 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-378-8

В учебном пособии изложены современные данные об этиологии, клинических проявлениях, диагностике, лечении и профилактике основных заболеваний внутренних органов. Рассмотрены также такие важные вопросы, как лекарственная и лучевая болезнь, а также лечение неотложных терапевтических состояний (кровотечения из верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта, гипертонические кризы, острая коронарная недостаточность, острая сердечная недостаточность и др.).

Особое внимание уделено изменениям, которые могут наблюдаться в ротовой полости при различных терапевтических заболеваниях.

УДК 616(075.8)  
ББК 54.1я73

ISBN 978-5-00030-378-8

© Оформление, оригинал-макет.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2004

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Предисловие. В.Т.Ивашкин, С.Д.Подымова</b> .....	7
<b>Глава I. Болезни сердечно-сосудистой системы</b> .....	9
Ревматизм. <i>В.С.Голочевская</i> .....	9
Инфекционный эндокардит. <i>В.С.Голочевская</i> .....	13
Приобретенные пороки сердца. <i>В.С.Голочевская</i> .....	18
Митральный стеноз .....	18
Недостаточность митрального клапана .....	20
Недостаточность клапана аорты .....	24
Стеноз устья аорты .....	26
Пороки трехстворчатого клапана .....	29
Врожденные пороки сердца. <i>В.С.Голочевская</i> .....	32
Дефект межпредсердной перегородки .....	32
Дефект межжелудочковой перегородки .....	33
Открытый артериальный (боталлов) проток .....	34
Заболевания миокарда. <i>И.Н.Уланова</i> .....	35
Миокардит .....	35
Кардиопатия .....	38
Дилатационная кардиомиопатия .....	38
Гипертрофическая кардиомиопатия .....	41
Рестриктивная кардиомиопатия .....	43
Перикардиты. <i>И.Н.Уланова</i> .....	44
Сухой перикардит .....	45
Экссудативный перикардит .....	46
Констриктивный перикардит .....	47
Артериальная гипертензия. <i>Е.Н.Кузнецов</i> .....	49
Гипертоническая болезнь .....	49
Симптоматические артериальные гипертензии .....	56
Гипертонические кризы .....	61
Атеросклероз. <i>Е.Н.Кузнецов</i> .....	64
Ишемическая болезнь сердца. <i>О.М.Драпкина</i> .....	70
Стенокардия напряжения .....	71
Инфаркт миокарда .....	77
Аритмии и блокады сердца. <i>В.С.Голочевская</i> .....	83
Нарушения синусового ритма .....	84
Экстрасистолия .....	86
Пароксизмальная тахикардия .....	87
Мерцательная аритмия .....	89
Блокады сердца .....	90

Сердечная недостаточность. <i>О.М.Драпкина</i> .....	96
Хроническая сердечная недостаточность .....	97
Острая сердечная недостаточность .....	102
Острая сосудистая недостаточность .....	105
<b>Глава II. Болезни органов дыхания</b> .....	107
Острый бронхит. <i>В.Г.Авдеев</i> .....	107
Пневмонии. <i>В.Г.Авдеев</i> .....	110
Обструктивные заболевания легких. <i>Н.И.Кокина</i> .....	121
Хронический бронхит .....	121
Бронхиальная астма .....	127
Эмфизема легких .....	135
Пневмосклероз .....	137
Нагноительные заболевания легких. <i>В.Г.Авдеев</i> .....	138
Бронхоэктатическая болезнь .....	138
Абсцесс легкого .....	142
Интерстициальные болезни легких. <i>Н.П.Макеева</i> .....	146
Идиопатический легочный фиброз .....	148
Экзогенный аллергический альвеолит .....	150
Токсический фиброзирующий альвеолит .....	152
Саркоидоз .....	154
Пневмоконииозы .....	156
Рак легкого. <i>В.И.Лещенко</i> .....	159
Заболевания плевры. <i>В.И.Лещенко</i> .....	164
Плевриты .....	164
Пневмоторакс .....	167
Легочное сердце. <i>В.И.Лещенко</i> .....	170
<b>Глава III. Болезни системы пищеварения</b> .....	176
Болезни ротовой полости и слюнных желез. <i>В.М.Нечаев</i> .....	176
Болезни пищевода. <i>А.С.Трухманов</i> .....	188
Острый эзофагит .....	188
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь .....	190
Ахалазия кардии .....	192
Рак пищевода .....	193
Болезни желудка. <i>А.А.Шептулин</i> .....	195
Гастриты .....	195
Язвенная болезнь .....	198
Рак желудка .....	201
Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта .....	204
Болезни тонкой кишки. <i>В.М.Нечаев, М.И.Секачева</i> .....	207
Острый инфекционный энтерит .....	207
Глютеновая энтеропатия .....	209
Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке .....	213

Болезнь Крона	217
Болезни толстой кишки. <i>А.А.Шептулин</i>	220
Неспецифический язвенный колит	220
Дивертикулез толстой кишки	222
Рак прямой и толстой кишки	223
Синдром раздраженного кишечника	225
Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта	227
Болезни поджелудочной железы. <i>А.В.Охлобыстин</i>	228
Острый панкреатит	228
Хронический панкреатит	232
Рак поджелудочной железы	235
<b>Глава IV. Болезни печени и желчного пузыря</b>	<b>238</b>
Острый вирусный гепатит. <i>С.Д.Подымова</i>	238
Хронические диффузные заболевания печени	245
Алкогольная болезнь печени. <i>М.В.Маевская</i>	245
Хронический гепатит. <i>М.В.Маевская</i>	249
Цирроз печени. <i>М.Ю.Надинская</i>	253
Опухоли печени. <i>М.Ю.Надинская</i>	262
Гепатоцеллюлярная карцинома	262
Холангиокарцинома	265
Заболевания желчного пузыря и внепеченочных желчных путей. <i>Е.Н.Широкова</i>	266
Желчнокаменная болезнь	266
Острый холецистит	269
Дискинезии желчных путей	270
<b>Глава V. Болезни почек. Ю.В.Тельных</b>	<b>272</b>
Острый гломерулонефрит	272
Хронический гломерулонефрит	276
Быстропрогрессирующий гломерулонефрит	278
Хронический пиелонефрит	280
Хроническая почечная недостаточность	284
<b>Глава VI. Болезни крови</b>	<b>289</b>
Анемии. <i>С.Д.Подымова, А.В.Охлобыстин</i>	289
Острая постгеморрагическая анемия. <i>А.В.Охлобыстин</i>	289
Железодефицитная анемия. <i>А.В.Охлобыстин</i>	290
Мегалобластная анемия. <i>А.В.Охлобыстин</i>	292
Гемолитические анемии. <i>С.Д.Подымова</i>	296
Апластическая анемия. <i>А.В.Охлобыстин</i>	300
Гемобластозы. <i>Е.Н.Широкова</i>	303
Острые лейкозы	303
Хронический миелолейкоз	306
Хронический лимфолейкоз	307

---

Миеломная болезнь .....	309
Лимфогрануломатоз (болезнь Ходжкина) .....	310
Эритремия (полицитемия) .....	311
Геморрагические диатезы. <i>М.Ю.Надинская</i> .....	312
Геморрагические диатезы, обусловленные изменением стенки сосудов .....	315
Геморрагические диатезы, обусловленные изменением тромбоцитов .....	316
Геморрагические диатезы, обусловленные дефектами факторов свертывания крови .....	319
Геморрагические диатезы, обусловленные изменением нескольких факторов системы гемостаза .....	322
<b>Глава VII. Болезни эндокринной системы. <i>И.Н.Уланова</i> .....</b>	<b>325</b>
Диффузный токсический зоб .....	325
Гипотиреоз (микседема) .....	328
Тиреоидиты .....	331
Сахарный диабет .....	333
<b>Глава VIII. Лекарственная болезнь. <i>А.С.Трухманов</i> .....</b>	<b>340</b>
<b>Глава IX. Острая лучевая болезнь. <i>Ю.В.Тельных</i> .....</b>	<b>350</b>

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Изучение внутренних болезней — важнейший этап подготовки врача, подводящий итог многолетнего учебного процесса в медицинском институте. Курс внутренних болезней дает представление о закономерностях развития наиболее распространенных заболеваний, их этиологии, клинической картине, диагностик и лечений.

Преподавание курса внутренних болезней основывается на данных, полученных после изучения фундаментальных дисциплин — патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, фармакологии и др. Чрезвычайно важно для врача использование знаний, полученных при изучении пропедевтики внутренних болезней — курса, который дает представление об основах клинической диагностики внутренних болезней.

Успешному изучению внутренних болезней способствует синдромный подход, характерный для русской терапевтической школы, на котором построен настоящий учебник по курсу внутренних болезней для студентов стоматологического факультета, изданный коллективом нашей кафедры. Синдромный подход формирует клиническое мышление, требует проведения дифференциального диагноза, выяснения причины болезни.

М.Я.Мудров четко обосновал задачи клинического образования во вступительной лекции в 1820 г. в Московском университете: «Изложить обязанности ваши здесь, при постелях больных, и преподавать прочные правила, служащие основанием к деятельному врачебному искусству».

Учебник адресован прежде всего врачу-стоматологу. Поэтому, наряду с описанием этиологии, патогенеза, клиники и диагностики важнейших внутренних болезней, особое внимание уделено выявлению взаимосвязи между патологией внутренних органов и обнаруживаемыми изменениями в полости рта; определению тактики стоматологической помощи в зависимости от особенностей патологии внутренних органов.

Учитывая специфику работы врача-стоматолога, проводящего консервативное и хирургическое лечение заболеваний зубочелюстной области, в учебнике изложены вопросы неотложной терапевтической помощи при острой сердечной недостаточности, астматическом статусе, гипертонических кризах, кровотечениях, различных комах, лучевой болезни.

Перечень указанных в программе заболеваний дополнен рядом нозологических форм, имеющих общеклиническое значение. В раздел «Болезни сердечно-сосудистой системы» внесены заболевания миокарда и перикарда; раздел «Болезни органов дыхания» дополнен сведениями о нагноительных и интерстициальных заболеваниях легких; в раздел «Болезни системы пищеварения» внесены заболевания пищевода, поджелудочной железы; раздел «Болезни печени и желчного пузыря» дополнен сведениями об острых вирусных гепатитах, знание клиники и профилактики которых имеет существенное значение в обеспечении безопасности врачей-стоматологов при работе с такими больными. Важность геморрагического синдрома в клинической стоматологической практике трудно переоценить, поэтому в учебнике, наряду с анемиями и лейкозами, подробно изложены геморрагические диатезы.

Авторы отдают себе отчет в том, что первый в нашей стране учебник по курсу внутренних болезней для стоматологического факультета не лишен недостатков. Все замечания уважаемых читателей будут восприняты с благодарностью.

*Академик РАМН,  
профессор В.Т.Ивашкин,  
заслуженный деятель науки РФ,  
профессор С.Д.Подымова*



---

# ГЛАВА I. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

---

## **РЕВМАТИЗМ**

Ревматизм — системное инфекционно-аллергическое воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы и частым вовлечением в процесс суставов, серозных оболочек, кожи, ЦНС. Заболевание чаще возникает в детском или юношеском возрасте, имеет хроническое рецидивирующее течение и является основной причиной приобретенных пороков сердца.

**Классификация** ревматизма отражает: 1) фазу течения процесса — активную или неактивную; 2) характер поражения сердца — ревмокардит (первичный или возвратный), с пороком сердца или без него, миокардиосклероз; 3) поражение других органов — ревматический полиартрит, серозиты, хорея, васкулиты, нефрит, поражение кожи и др.; 4) характер течения — острое, подострое, затяжное, рецидивирующее, латентное; 5) наличие или отсутствие недостаточности кровообращения.

**Этиология.** Основным этиологическим фактором ревматизма считается гемолитический стрептококк группы А. Это подтверждается частым развитием ревматизма после стрептококковой инфекции (ангины, скарлатины и др.), повышением в крови у больных титров противострептококковых антител, успешностью профилактики заболевания при длительной антистрептококковой терапии.

**Патогенез** ревматизма сложен. Он связан с генетически обусловленным изменением иммунитета. Если у большинства лиц, подвергшихся воздействию стрептококковой инфекции, возникает устойчивый иммунитет, то у 2–3% людей в связи со слабостью защитных механизмов такого иммунитета не создается, а происходит сенсбилизация организма антигенами стрептококка. При повторном внедрении в организм возбудителей инфекции возникает сложный иммунный ответ на различные антигены и ферменты стрептококка. Большое значение имеют аутоиммунные процессы: поврежденная соединительная ткань приобретает антигенные свойства, образуются аутоантигены, вызывающие образование аутоантител. Возникающие при реакции антиген—антитело иммунные комплексы повреж-

дают микроциркуляторное русло и способствуют дальнейшему повреждению соединительной ткани. Повторная инфекция, охлаждение, стрессовые воздействия вызывают новое образование аутоантигенов и аутоантител, закрепляя таким образом патологическую реакцию нарушенного иммунитета и создавая основу для рецидивирующего прогрессирующего течения заболевания.

**Клиническая картина** крайне многообразна и зависит от степени активности воспалительного процесса, характера течения и преимущественной локализации воспалительных изменений в соединительной ткани различных органов. Наиболее типичным считается поражение сердца (ревмокардит), суставов (полиартрит) и ЦНС (хорея). Как правило, заболевание развивается через 1–2 нед. после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит). В большинстве случаев у больных появляются субфебрильная температура, слабость, потливость. Позднее (через 1–3 нед.) к этим симптомам присоединяются новые, указывающие на поражение сердца. Больные жалуются на сердцебиение и ощущение перебоев в работе сердца, чувство тяжести или боли в области сердца, одышку. Нередко это сочетается с жалобами на боли в суставах, преимущественно крупных, но поражение сердца может быть единственным клиническим проявлением ревматизма. В первую очередь поражается сердечная мышца, т.е. развивается ревматический миокардит. Помимо жалоб для него характерны следующие объективные признаки: увеличение размеров сердца, ослабление тонов сердца, особенно I тона; при резком поражении миокарда появляется ритм галопа. У верхушки сердца выслушивается мягкий систолический шум, связанный с относительной недостаточностью митрального клапана или поражением папиллярных мышц. Пульс малый, мягкий, нередко наблюдаются тахикардия, аритмия. Артериальное давление (АД) обычно понижено. При тяжелых диффузных миокардитах быстро развивается недостаточность кровообращения.

К миокардиту часто присоединяется эндокардит, распознать который до стадии формирования порока очень трудно, поэтому пользуются термином «ревмокардит». При эндокардите наиболее часто поражается митральный клапан, затем аортальный, реже трехстворчатый.

При тяжелом течении ревматизма поражение миокарда и эндокарда может сочетаться с ревматическим перикардитом, т.е. в воспалительный процесс вовлекаются все оболочки сердца (панкардит). Перикардит может быть сухим и экссудативным.

Реже заболевание начинается с *ревматического полиартрита*. Появляется ремиттирующая лихорадка (38–39°С), которая сопровождается общей слабостью, разбитостью, потливостью; могут наблюдаться

ся носовые кровотечения. Отмечаются боли в суставах: голеностопных, коленных, плечевых, локтевых, кистей и стоп. Характерна множественность, симметричность поражений суставов и их летучесть: боли исчезают в одних суставах и появляются в других. Пораженные суставы припухают, отмечается их отечность, кожа над ними краснеет, становится горячей на ощупь. Движения в пораженных суставах резко ограничены. Ревматический полиартрит обычно протекает доброкачественно; через несколько дней острые воспалительные явления стихают, хотя нерезкие боли в суставах могут оставаться длительное время. Деформации суставов после ревматического полиартрита никогда не развиваются. Стихание воспалительных явлений со стороны суставов не означает выздоровления больного, поскольку одновременно имеет место поражение сердечно-сосудистой системы. Кроме того, при ревматизме могут поражаться серозные оболочки, кожа, легкие, почки, печень, нервная система.

При осмотре больных в активной фазе ревматизма обращают на себя внимание бледность кожных покровов, даже при высокой температуре, и повышенная потливость. У некоторых больных на кожи груди, живота, шеи, лица появляется кольцевидная эритема — высыпания в виде возвышающихся над кожей и безболезненных бледно-розовых колец. В отдельных случаях в подкожной клетчатке можно прощупать ревматические подкожные узелки — плотные безболезненные образования величиной от просяного зерна до фасоли, чаще всего на разгибательных поверхностях суставов, по ходу сухожилий, в затылочной области.

Поражения легких при ревматизме наблюдаются редко и проявляются специфической ревматической пневмонией. Чаще встречаются сухие и экссудативные плевриты.

Иногда появляются острые боли в животе (абдоминальный синдром), связанные с ревматическим перитонитом, который чаще встречается у детей. В ряде случаев поражается печень (ревматический гепатит). Довольно часто выявляются изменения почек: в моче обнаруживаются белок, эритроциты и др., что объясняется поражением сосудов почек, реже — развитием нефрита.

Часто страдает нервная система. Это обусловлено либо ревматическим васкулитом с поражением мелких мозговых сосудов, либо воспалительным поражением головного и спинного мозга. У детей встречается энцефалит с преимущественной локализацией в подкорковых узлах — малая хорea. Она проявляется гиперкинезами (наильственные движения конечностей, туловища, мышц лица), эмоциональной лабильностью.

В анализах крови для острой фазы ревматизма характерны умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, в тяжелых

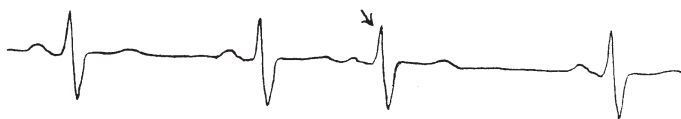


Рис. 1.3. ЭКГ. Предсердная экстрасистолия.

в экстрасистолическом комплексе меняется только форма зубца Р (рис. 1.3), он может не выявляться из-за слияния с зубцом Т, либо быть отрицательным, когда импульс исходит из АВ области, и предсердия возбуждаются ретроградно. При желудочковой ЭС зубец Р отсутствует, так как импульс, возникший в желудочках, на предсердия не распространяется. Характерны деформация и расширение комплекса QRS, поскольку при возникновении импульса в одном из желудочков возбуждение другого отстает, и время общей внутривентрикулярной проводимости возрастает. Анализируя ЭКГ, можно определить, в каком желудочке (правом или левом) возникла ЭС (рис. 1.4).

Экстрасистолы могут иметь различную форму в одном отведении ЭКГ, что говорит о существовании в миокарде не одного, а нескольких эктопических очагов (**политопная ЭС**); могут регистрироваться подряд две и более экстрасистол (**групповая ЭС**); при раннем появлении эктопического импульса зубец Р может наслаиваться на предшествующий зубец Т — «R на T» (**ранняя ЭС**). Экстрасистолы могут появляться с определенной закономерностью: каждое второе сокращение сердца экстрасистолическое (**бигеминия**), каждое третье — **тригеминия** и т.д. Такая ЭС называется аллоритмией.

Клиническое значение ЭС неоднозначно. Игрет роль заболевания, на фоне которого возникла ЭС. При поражении миокарда частая суправентрикулярная ЭС может быть предвестником более тяжелых аритмий — суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий. При инфаркте миокарда имеют значение любые нарушения ритма, но особенно желудочковая ЭС — политопная, групповая, ранняя, свидетельствующая об электрической нестабильности миокарда и нередко предшествующая фибрилляции желудочков.

### **Пароксизмальная тахикардия (ПТ)**

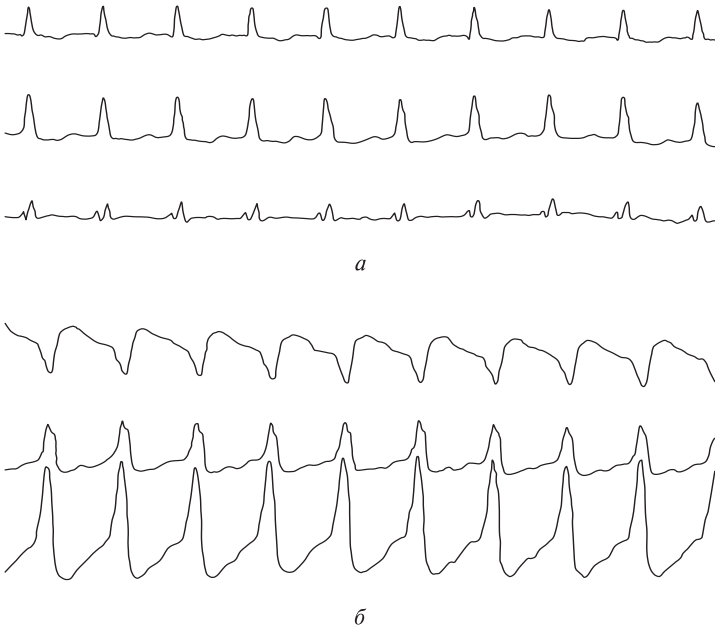
Внезапное резкое учащение сердечного ритма (до 180–240 уд./мин), обусловленное наличием эктопического очага или



Рис. 1.4. ЭКГ. Желудочковая экстрасистолия.

циркуляцией волны возбуждения по миокарду. По месту возникновения ПТ разделяют на предсердную, атриовентрикулярную (узловую) и желудочковую. Она может встречаться при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы и при наличии в проводящей системе сердца добавочных путей, способствующих циркуляции волны возбуждения.

Приступ ПТ начинается внезапно, продолжается от нескольких секунд до нескольких дней и обрывается также внезапно. Приступ сопровождается ощущением резкого сердцебиения, одышкой, слабостью; кожные покровы бледные, иногда цианотичные, отмечается набухание шейных вен. Пульс ритмичный, чрезвычайно частый и малый, I тон у верхушки громкий, при резком уменьшении диастолической паузы выслушивается эмбриокардия. При затянувшемся приступе ПТ могут появиться симптомы недостаточности кровообращения. На ЭКГ регистрируется как бы серия экстрасистол – предсердных, узловых, желудочковых (в зависимости от локализации эктопического очага) (рис. 1.5).



**Рис. 1.5.** Пароксизмальная тахикардия: *а* – суправентрикулярная; *б* – желудочковая.

### **Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий, МА)**

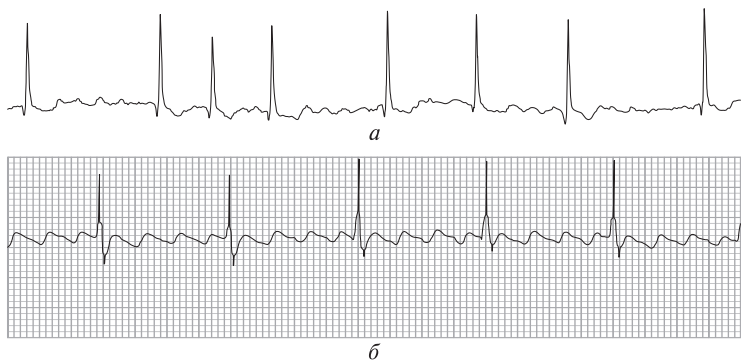
Нарушение ритма, характеризующееся асинхронностью возбуждения и сокращения отдельных групп мышечных волокон предсердий, приводящее к прекращению эффективной систолы предсердий и неритмичным, беспорядочным сокращением желудочков. МА, как правило, возникает при поражении миокарда предсердий; наблюдается при митральных пороках сердца (особенно при митральном стенозе), ИБС, тиреотоксикозе и др. Она может существовать постоянно или проявляться в виде приступов (пароксизмов) тахиаритмии. При МА в предсердиях в течение всего сердечного цикла возникает от 350 до 700 импульсов, из которых лишь часть без определенной закономерности может пройти через АВ узел и вызвать сокращение желудочков. В основе этой аритмии лежит выраженная электрическая негомогенность миокарда, способствующая формированию круговой волны возбуждения (re-entry). В зависимости от проводящей способности атриовентрикулярного узла различают 3 формы МА: тахиаритмическую при частоте сокращений сердца 120–160 в 1 мин; брадиаритмическую, если частота сокращений сердца не превышает 60 в 1 мин; и нормосистолическую с ЧСС 60–90 в 1 мин.

*Клинически* МА, протекающая в виде брадиаритмии, может не вызывать никаких субъективных ощущений. Тахиаритмия обычно сопровождается ощущением сердцебиения. При исследовании сердца обнаруживается полная неправильность в последовательности сердечных сокращений. Пульс неритмичен, пульсовые волны различны по величине (неравномерный пульс). При частых сокращениях сердца нередко появляется дефицит пульса.

*На ЭКГ* исчезает зубец Р; мерцание (фибрилляция) предсердий отражается появлением множественных мелких волн, обозначаемых буквой f; желудочковые комплексы регистрируются через различные промежутки времени, их форма обычно существенно не изменяется (рис. 1.6а).

**Трепетание предсердий (ТП)** — нарушение сердечного ритма, по патогенезу приближающееся к мерцательной аритмии, появляется при тех же заболеваниях, но в отличие от нее число импульсов, возникающих в предсердиях, обычно не превышает 250–300 в 1 мин, и проводимость через атриовентрикулярный узел может происходить ритмично. Как правило, к желудочкам проводятся не все предсердные импульсы, а каждый 2-й, 3-й или 4-й. Если же проводимость АВ узла постоянно меняется, закономерность в проведении импульсов теряется, и сокращения желудочков становятся неритмичными.

В зависимости от числа импульсов, проводящих к желудочкам, число сердечных сокращений может быть различным — от брадикардии до тахикардии.



**Рис. 1.6.** Мерцательная аритмия и трепетание предсердий: *а* – мерцательная аритмия; *б* – трепетание предсердий.

На ЭКГ регистрируются крупные предсердные волны, число которых перед каждым желудочковым комплексом зависит от проводимости АВ узла (рис. 1.6б).

**Мерцание и трепетание желудочков** относится к грозным расстройствам сердечного ритма. Отсутствие полноценной систолы желудочков, сокращение их отдельными участками вызывает резкое нарушение гемодинамики и быстро приводит к смерти. Оно наблюдается при тяжелом поражении сердечной мышцы, обширных инфарктах миокарда и др. При этих аритмиях больной теряет сознание, резко бледнеет, пульс и АД не определяются. На ЭКГ регистрируются беспорядочные деформированные комплексы, на которых трудно различить отдельные зубцы.

### **Блокады сердца**

Препятствие для проведения импульса от СА до конечных разветвлений проводящей системы сердца может возникнуть на любом участке проводящего пути – в предсердиях, атриовентрикулярной области, в желудочках.

Наиболее часто блокады возникают на фоне органических заболеваний сердца: миокардита, кардиосклероза, инфаркта миокарда. Иногда нарушения проводимости обусловлены интоксикациями, влиянием лекарственных средств – сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов и др.

**Синоатриальная (СА) блокада** – нарушение проведения импульса от СА к предсердиям, проявляющееся периодическим выпадением сердечных сокращений. Редкие выпадения не ощущаются больными и не влияют на гемодинамику. Если же они учащаются и выпадают подряд 2–3 сердечных цикла, то это может сопровождаться голо-

вокружением, обмороками, возникновением эктопических аритмий.

На ЭКГ регистрируется периодическое выпадение и зубца Р, и комплекса QRS, причем появляющаяся длинная пауза в 2 раза больше обычного интервала R—R. При выпадении подряд 2–3 сердечных комплексов соответственно увеличивается интервал R—R.

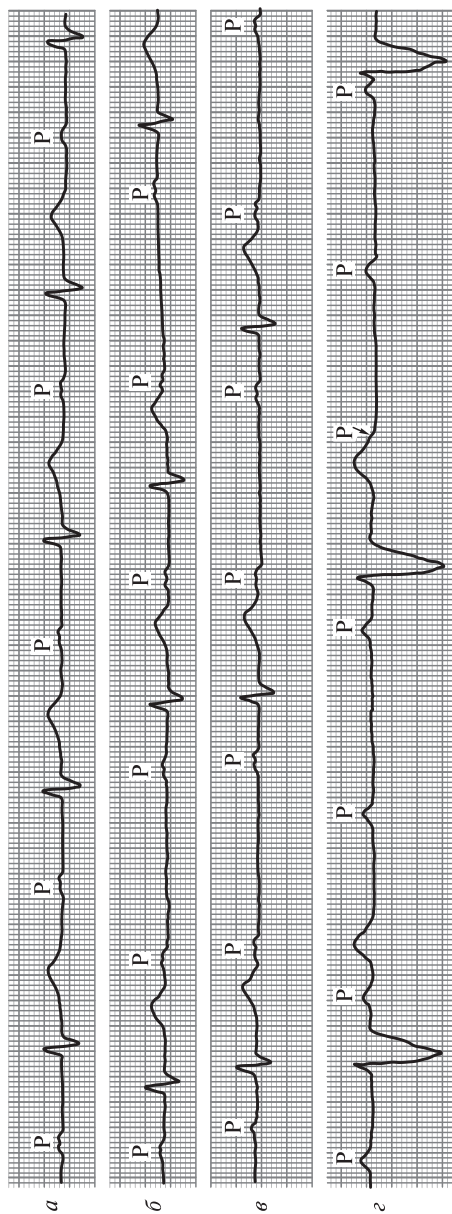
**Атриовентрикулярная (АВ) блокада.** Нарушение проведения импульса может обуславливаться поражением как атриовентрикулярного соединения (проксимальный тип блокады), так и разветвлений пучка Гиса (дистальный тип блокады). Степень нарушения атриовентрикулярной проводимости бывает различной.

**АВ блокада I степени** клинически не проявляется и выявляется только на ЭКГ удлинением интервала P—Q (рис. 1.7а).

В **АВ блокаде II степени** выделяют два типа: I тип (Мобитца I) характеризуется постепенным ухудшением АВ проводимости, что отражается на ЭКГ прогрессирующим удлинением интервала P—Q в каждом последующем комплексе с периодической блокадой в АВ области и выпадением комплекса QRS (периоды Самойлова—Венкебаха; рис. 1.7б). Клинически это проявляется отдельными выпадениями сокращений сердца и пульсовых волн.

II тип (Мобитца II) свидетельствует о более тяжелом нарушении проводимости. На ЭКГ интервал P—Q остается постоянным, но блокируется каждый 2-й или 3-й, 4-й импульс, поэтому изменяется пульс: при блокаде каждого 2-го импульса он становится редким и ритмичным, а при блокаде каждого 3-го, 4-го и т.д. импульса он становится неритмичным (рис. 1.7в). При АВ блокаде II степени больные могут жаловаться на ощущение перебоев, слабость, головокружения. Могут проявляться синкопальные состояния, которые особенно характерны для перехода блокады II степени к **АВ блокаде III степени** (полной поперечной блокаде). При этой блокаде отсутствует связь между возбуждением предсердий и желудочков: предсердия возбуждаются импульсами из СА узла, желудочки — из центров автоматии II и III порядка (АВ узла, пучка Гиса). При локализации водителя ритма в АВ соединении частота ритма желудочков может держаться на уровне 40–50 в 1 мин; чем ниже в желудочках располагается водитель ритма, тем ритм реже — до 20–30 в 1 мин. На ЭКГ при полной поперечной блокаде предсердные зубцы Р и комплексы QRS регистрируются каждый в своем ритме, независимо друг от друга, причем число зубцов Р намного превышает число комплексов QRS (рис. 1.7г). При проксимальном типе блокады комплекс QRS узкий, при дистальном — широкий, поскольку водитель ритма располагается в одном из желудочков,





**Рис. 1.7.** Атриовентрикулярная блокада:

- а* — I степень: удлинение интервала P—Q до 0,40 с во всех комплексах;
- б* — II степень с различной продолжительностью интервала P—Q и отдельными выпадениями желудочковых комплексов;
- в* — из двух предсердных импульсов к желудочкам проводится только один; ритм предсердий — 84, ритм желудочков — 42 в мин;
- г* — полная поперечная блокада: ритм предсердий и ритм желудочков не зависят друг от друга, частота сокращений предсердий — 85 в мин, желудочков — 20 в мин.

---

## ГЛАВА II. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

---

### **ОСТРЫЙ БРОНХИТ**

Острый бронхит – острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов, преимущественно инфекционной природы.

#### ***Классификация***

По *этиологии* выделяют:

1. Острый бронхит инфекционного происхождения: вирусный; бактериальный; вирусно-бактериальный.

2. Острый бронхит, обусловленный химическими и физическими факторами.

3. Смешанный (сочетание физических, химических факторов и инфекции).

4. Острый бронхит неуточненной природы.

По *патогенезу* выделяют:

1. Первичный острый бронхит, являющийся самостоятельным заболеванием.

2. Вторичный бронхит, осложняющий другие патологические процессы.

По *уровню поражения* острый бронхит (ОБ) делят на: преимущественно проксимальный бронхит (трахеобронхит); преимущественно дистальный бронхит; бронхиолит.

По *характеру воспалительного процесса* различают: катаральные ОБ; гнойные ОБ.

По *функциональным особенностям* выделяют: необструктивный ОБ; обструктивный ОБ (с вовлечением в процесс мелких бронхов и бронхиол).

***Этиология.*** Выделяются следующие этиологические факторы ОБ: инфекционные (вирусы, бактерии, другие микроорганизмы); физические (чрезмерно сухой, горячий или холодный воздух); химические (кислоты, щелочи, двуокись серы, окись азота, отравляющие вещества удушающего действия и т.д.); аллергические (органическая пыль, пыльца растений и др.).

Чаще всего ОБ вызывают вирусы: гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальные вирусы, риновирусы и др., а также микоплаз-

ма. Кроме того, возбудителями ОБ считают хламидию, пневмококк, гемофильную палочку, маракселлу, стафилококки и др.

*Предрасполагающими факторами* развития острого бронхита считаются: климатические факторы и условия труда (переохлаждение, сырость), табакокурение, алкоголизм, нарушение носового дыхания, застойные явления в малом круге кровообращения при недостаточности кровообращения.

**Патогенез.** Начальным звеном патогенеза ОБ является адгезия возбудителя (обычно вируса) на эпителиальных клетках. В ответ на проникновение возбудителя развиваются гиперемия и отек слизистой оболочки бронхов, десквамация цилиндрического эпителия, появляется слизистый или слизисто-гнойный экссудат. Воздействие возбудителя приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса. Это создает благоприятные условия для проникновения в ткани бронхов бактериальной флоры (чаще пневмококка и гемофильной палочки). Гибель и слущивание эпителия бронхов, отек слизистой оболочки бронхов и гиперсекреция бронхиальных желез способствует развитию обструктивного компонента. Регенерация эпителия бронхов происходит в течение 2 нед.

**Клиническая картина.** В типичных случаях ОБ развивается вслед за появлением симптомов острой респираторной вирусной инфекции или одновременно с ними. К насморку, боли в горле, осиплости голоса, общей слабости, недомоганию, головной боли, ознобу, лихорадке, чувству саднения за грудиной и между лопатками (симптом трахеита) присоединяется кашель, который является основным симптомом ОБ. В начале заболевания больных беспокоит сухой приступообразный кашель, который нередко бывает мучительным. Через несколько дней заболевания кашель становится более мягким, начинает отделяться слизистая, реже слизисто-гнойная мокрота.

*Жалобы* на экспираторную одышку свидетельствуют о наличии бронхиальной обструкции вследствие вовлечения в патологический процесс мелких бронхов.

*Осмотр грудной клетки, пальпация и перкуссия* при ОБ малоинформативны.

При *аускультации* определяются жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы различного тембра. При появлении в бронхах жидкого секрета выслушиваются влажные, незвучные, чаще мелкопузырчатые хрипы.

*Рентгенологические изменения* при ОБ чаще всего отсутствуют. В ряде случаев выявляется усиление легочного рисунка за счет перибронхиального отека, расширение и нечеткость корней легких.

*Изменения в клиническом анализе крови* или отсутствуют, или отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и небольшое увеличение СОЭ.