

# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ КОНСПЕКТЫ ЛЕКЦИЙ

**EKSMO**  
EDUCATION



**ХИТ  
сезона**

# ЭКЗУМЕН

В КАРМАНЕ

# **Алла Константиновна Мышкина**

## **Внутренние болезни:**

### **конспект лекций**

*Издательский текст*

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=180370](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=180370)*

*Внутренние болезни. Конспект лекций: Эксмо; Москва; 2007*

*ISBN 5-699-19671-4*

### **Аннотация**

Конспект лекций подготовлен по внутренним болезням представлен в соответствии с современными стандартами. Является альтернативой для студентов при подготовке к экзаменам. Благодаря четким определениям основных понятий студент может сформулировать ответ, за короткий срок усвоить и переработать важную часть информации, успешно сдать экзамен. Курс лекций будет полезен не только студентам, но и преподавателям.

# Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. Предмет внутренних болезней, история и задачи	4
ЛЕКЦИЯ № 2. Нейроциркуляторная астенция	8
ЛЕКЦИЯ № 3. Гипертоническая болезнь	15
ЛЕКЦИЯ № 4. Миокардиты	27
Конец ознакомительного фрагмента.	30

# **А. А. Мышкина**

## **Конспект лекций по внутренним болезням**

### **ЛЕКЦИЯ № 1. Предмет внутренних болезней, история и задачи**

Внутренние болезни – область клинической медицины, изучающая этиологию, патогенез, семиотику, лечение, прогноз и профилактику заболеваний внутренних органов.

Внутренняя медицина представляет важнейший раздел практической медицины, охватывающий большинство заболеваний человека. Термин «внутренние болезни» вошел в практику в XIX в. и вытеснил более общий термин «терапия».

С точки зрения врача-клинициста любая болезнь представляет собой изменение нормальной жизнедеятельности организма, характеризующееся нарушением функциональной активности той или иной системы, ограничением приспособительных, компенсаторных и резервных возможностей организма в целом и снижением его трудоспособности.

Болезнь представляет собой динамический процесс, в котором динамичность определяется сосуществованием реакций повреждения и восстановления. Соотношение между этими реакциями отражает направленность болезни в сторону или выздоровления, или прогрессирования. Выяснение этой направленности дает возможность оценивать исход болезни, прогнозировать судьбу больного.

Диагноз болезни (от греч. *diagnosis*– «распознавание») – краткое определение сущности патологического процесса, отражающее причину его возникновения, основные механизмы, приведшие к развитию изменений в организме, и характеристику этих изменений. Каждый диагноз, который ставит врач, является (в конечном счете) дифференциальным диагнозом – взвешиванием каждого отдельного симптома, оценкой и дифференцированием его.

На ранних этапах развития медицина не была наукой и представляла собой чисто эмпирические знания, основанные только на наблюдениях. Впервые представитель древнегреческой медицины Гиппократ при осмотре больного использовал ощупывание, выслушивание и составил описание многих симптомов и синдромов болезней. Учение о пульсе было создано представителем александрийской школы Герофилом, описание некоторых признаков плеврита, язвы желудка, менингита было представлено таджикским ученым Абу-Али Ибн-Сина (Авиценна).

В XVIII–XIX вв. вопросы внутренней медицины детально

разрабатывались Ауенбруггером, Лаэннеком, Г. И. Сокольским, М. Я. Мудровым, Г. А. Захарьиным.

Научная клиническая школа внутренней медицины была создана С. П. Боткиным, впоследствии разрабатываемая многими блестящими клиницистами: И. М. Сеченовым, В. П. Образцовым, Н. Д. Стражеско, Б. Е. Вотчалом, А. М. Мясниковым, Н. С. Молчановым, Е. М. Тареевым, В. Х. Василенко и др.

На современном этапе развития внутренней медицины большой вклад внесли отечественные ученые Е. И. Чазов, П. Е. Лукомский, Ф. И. Комаров, Г. И. Дорофеев, А. Г. Чучалин, А. И. Воробьев и др.

Окончательный диагноз заболевания должен включать сведения об этиологии (диагноз этиологический), его патогенезе (диагноз патогенетический), морфологических изменениях (диагноз морфологический) и функциональном состоянии (диагноз функциональный) пораженного органа или системы. В заключительной диагностической формуле аккумулируются все виды диагнозов, и отражается представление врача о патологическом процессе путем выделения основного заболевания, осложнений и сопутствующих заболеваний. В дальнейшем врачом определяется направленность развития патологического процесса, возможные исходы и последствия заболевания. Оценка всех этих изменений проводится в результате наблюдения за больным, использования специальных дополнительных исследований, применяемого

лечения.

## ЛЕКЦИЯ № 2.

# Нейроциркуляторная астенция

Нейроциркуляторная астенция (НЦА) наиболее часто встречается у лиц молодого возраста в период гормональной перестройки организма. НЦА представляет функциональное заболевание, в основе которого лежит срыв адаптации или нарушение нейроэндокринной регуляции сердечно-сосудистой системы.

**Этиология.** Причинами развития НЦА могут быть внешние и внутренние факторы.

Внешние факторы: психоэмоциональное, физическое перенапряжение, нарушение режима труда и отдыха. Внутренние факторы: врожденная или приобретенная неполноценность нервной и гуморальной систем регуляции сосудистого тонуса, особенности защитно-приспособительных механизмов организма (типа высшей нервной деятельности, состояния эндокринной системы).

**Патогенез.** Формирование заболевания происходит на фоне генетической или приобретенной неполноценности нейрогормональной системы.

Происходит формирование невроза и висцеральных расстройств, при этом внутренние органы вовлекаются в эмоциональное возбуждение избирательно.



Тип НЦА формируется в зависимости от характера и выраженности нарушений функций симпатoadреналовой и холинергической систем, а также от взаимоотношения между адрено- и холинергическими процессами.

При повышении активности симпатoadреналовой системы и относительном снижении активности холинергической системы происходит формирование гипертензивного и кардиального типов НЦА (центральное или периферическое либо сочетанное нарушение функционирования сердечно-сосудистой системы). При повышении активности холинергической системы и относительной недостаточности симпатoadреналовой системы происходит формирование гипотензивного типа НЦА.

**Классификация.** В клинике наиболее распространена классификация НЦА по Н. Н. Савицкому (1956 г.) и В. П. Никитину (1957 г.) с выделением следующих типов:

- 1) кардиального;
- 2) гипертензивного;
- 3) гипотензивного;
- 4) смешанного.

**Клиника.** Основные синдромы: невротический, кардиальный (алгический или аритмический варианты), гипертонический, гипотонический, синдром дыхательных расстройств, гиперкинетический, астенический, сосудистый.

Характерно наличие большого количества разнообразных субъективных признаков заболевания при незначительности

объективных данных. Появляются жалобы на боли в области сердца, отличающиеся от коронарогенных, — локализуются в области верхушки сердца, имеют тупой, ноющий, колющий характер. Может возникать ощущение тяжести и сдавления. Физическое напряжение нередко не усиливает боль, а купирует ее (отмечается у половины больных). Боли часто связаны с волнением и эмоциональным напряжением, могут быть кратковременными или длительными. Они могут иррадиировать в левую руку и лопатку, сопровождаться гипер-алгезией в области верхушки сердца, левого плеча, не снимаются нитроглицерином, который к тому же плохо переносится.

Возможно появление жалоб, характеризующих расстройство дыхания, — периодического глубокого вдоха (тоскливого вдоха), частого поверхностного дыхания, приводящего к состоянию гипервентиляции (головокружению, потемнению в глазах).

Могут возникать ощущения жара, приливы к голове, кратковременное обморочное состояние. Возможно наличие акроцианоза, потливости, выраженного красного или белого дермографизма, «игры» вазомоторов кожных покровов.

Возможны признаки нарушений периферического кровообращения (типа синдрома Рейно), температурные асимметрии, лабильность пульса, артериального давления, склонность к тахикардии, дыхательная аритмия, обусловленная нарушением функции дыхательного центра, экстрасистолия,

групповые экстрасистолы, приступы пароксизмальной тахикардии.

Появляются общая слабость, утомляемость, раздражительность, головная боль, неустойчивый сон, склонность к быстрой смене настроения. Отмечается рассеянное внимание, понижение памяти, головокружение, ощущение страха.

Границы сердца не изменяются, тоны ясные, на верхушке иногда может выслушиваться функциональный систолический шум, связанный с ускорением тока крови и изменением тонуса капиллярных мышц. Характер шума меняется при перемене положения тела. Шум не проводится в левую подмышечную впадину, уменьшается или исчезает при физической нагрузке.

Динамика изменений артериального давления зависит от типа НЦА. Артериальной гипотензией считаются цифры давления: в возрасте до 25 лет – 100/60 мм рт. ст. и менее, в возрасте старше 30 лет – ниже 105/65 мм рт. ст.

Для **НЦА по кардиальному типу** характерны: стойкая синусовая (иногда пароксизмальная) тахикардия, экстрасистолия, увеличение минутного объема крови. Выраженная тахикардия и уменьшение пульсового давления отмечаются при проведении функциональных проб (ортостатической и с физической нагрузкой).

Для **НЦА по гипертензивному типу** характерны: лабильность артериального давления со склонностью к систолической гипертензии, увеличение ударного и минутно-

го объемов крови, хорошая переносимость ортостатической пробы с увеличением среднего гемодинамического давления.

Для **НЦА по гипотензивному типу** характерны обморочные или коллаптоидные состояния, лабильность артериального давления со склонностью к гипотензии, приглушение сердечных тонов, тенденция к увеличению сердечного выброса, плохая переносимость ортостатической пробы с падением среднего гемодинамического давления, тахикардия, увеличение минутного объема крови во время физической нагрузки (сразу после ее окончания возможно резкое снижение артериального давления).

**Дополнительное диагностическое исследование.** Диагностическое значение имеют исследования уровня катехоламинов в крови и моче, 17-оксикортикостероидов (увеличение количества), уровня эстрогенов (снижение количества), исследование функции щитовидной железы (радиоиммунологическое определение Т3, Т4 и ТТГ).

Исследуются показатели центральной гемодинамики: при кардиальном типе отмечается увеличение минутного объема и снижение удельного периферического сопротивления, среднее гемодинамическое давление остается без изменений.

Проводится исследование показателей артериального давления с определением остаточного давления (давления, измеренного через 10–15 мин. после случайного, однократно-

го) и базального давления (давления, измеренного утром в условиях основного обмена).

Исследуется среднее гемодинамическое давление (интегральная величина переменных давления в течение одного сердечного цикла) – измеряется тахиосциллографическим методом по Савицкому, в норме 80–90 мм рт. ст., при НЦА по гипертензивному типу – не превышает 90 мм рт. ст.

Широко используются функциональные нагрузочные пробы: проба Мастера, степ-тест, велоэргометрия при НЦА по кардиальному типу, проба с дозированной физической нагрузкой (20 приседаний за 30 секунд), проба с гипервентиляцией, проба с задержкой дыхания. При НЦА по гипертензивному и гипотензивному типам проводятся активная и пассивная ортостатические пробы.

При наличии на ЭКГ отрицательных зубцов Т выполняются нагрузочные фармакологические пробы: проба с индералом, хлоридом калия, атропиновая, адреналиновая. При выполнении электрокардиографического исследования могут выявляться: синусовая тахикардия, брадикардия и аритмия, нарушение атрио-вентрикулярной проводимости, смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии, уплощение и появление отрицательного зубца Т, чаще обнаруживаются желудочковые экстрасистолы.

Эхокардиографическое исследование позволяет подтвердить функциональный характер изменений. Обязательно проводятся консультации специалистов: окулиста, эндокри-

нолога, нефролога, невропатолога, психиатра.

**Осложнения.** Возможно развитие аритмий, острой сосудистой недостаточности (обморока, коллапса), вегетативных кризов, ангионевротической стенокардии.

**Лечение.** Включает устранение этиологических факторов. Должна проводиться санация скрытых очагов хронической инфекции. Обязательно должен быть восстановлен нормальный режим двигательной активности, продолжительность сна увеличена до 10 ч в сутки. В лечении широко используются немедикаментозные методы: иглорефлексотерапия, гипноз. Назначается лечебная физкультура. Используется санаторно-курортное лечение.

Предпочтение отдается местным санаториям и домам отдыха. В летний период не показано пребывание в жарком климате.

Седативные средства используются по показаниям, снотворные средства используются только при выраженных расстройствах сна. Транквилизаторы применяются малыми дозами, короткими курсами.  $\beta$ -адреноблокаторы применяются при гипертензивном типе НЦА с тахикардией. При повышении активности холинергической системы используются холинолитические средства. Из средств, повышающих активность центральной нервной системы, применяются настойки женьшеня, элеутерококка, китайского лимонника и др.

**Прогноз.** Прогноз благоприятный, работоспособность восстанавливается.

# ЛЕКЦИЯ № 3.

## Гипертоническая болезнь

Хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение артериального давления обусловлено известными причинами.

**Этиология.** К развитию заболевания приводит нервно-психическое перенапряжение, нарушение функции половых желез.

**Патогенез.** Происходит нарушение биосинтеза симпатических аминов, вследствие чего повышается тонус симпатoadреналовой системы. На этом фоне происходит активация прессорных механизмов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и угнетение депрессорных факторов: простагландинов А, Е, кининовой системы.

**Классификация.** В клинических условиях заболевание разделяется по степени выраженности артериальной гипертензии, степени риска развития повреждений в органах-мишенях, стадии развития гипертонической болезни.

## **Определение и классификация уровней артериального давления**

Нормальное АД:

- 1) оптимальное – меньше 120 и меньше 80 мм рт. ст.;
- 2) нормальное – меньше 130 и меньше 85 мм рт. ст.;
- 3) высокое нормальное – 130–139 и 85–89 мм рт. ст.

Артериальная гипертензия:

I степени (мягкая) – 140–159 и 90–99 мм рт. ст.;

подгруппа: пограничная – 140–149 и 90–94 мм рт. ст.;

II степени (умеренная) – 160–179 и 100–109 мм рт. ст.;

III степени (тяжелая) – больше 180 и больше 110 мм рт. ст.

Гипертензия изолированная:

1) систолическая – больше 140 и меньше 90 мм рт. ст.;

2) подгруппа: пограничная – 140–149 и меньше 90 мм рт.

ст.

## **Определение группы риска**

***Таблица 1. Стратификация по степени риска***



Факторы риска и анамнез	Степень I (мягкая АГ)	Степень II (умеренная АГ)	Степень III (тяжелая АГ)
1. Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
2. < 1—2 ФР (кроме сахарного диабета)	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3. 3 и более ФР и (или) ПОМ, и (или) сахарный диабет	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
4. АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

**Примечание:** ФР – факторы риска, ПОМ – поражение органов-мишеней, АКС – ассоциированные клинические состояния.

## **Таблица 2. Критерии стратификации риска**

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (ГБ II стадии)	Ассоциированные клинические состояния (ГБ III стадии)
<p><b>Основные:</b></p> <p>1) мужчины старше 55 лет;</p> <p>2) женщины старше 55 лет;</p> <p>3) курение;</p> <p>4) холестерин более 6,5 ммоль/л;</p> <p>5) семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин младше 65 лет, у мужчин младше 55 лет);</p> <p>6) сахарный диабет.</p> <p><b>Дополнительные:</b></p> <p>1) снижение ЛПВП;</p> <p>2) повышение ЛПНП;</p> <p>3) микроальбуминурия при диабете;</p>	<p>Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография)</p> <p>Протеинурия и (или) креатининемия 1,2—2,0 мг/дл</p> <p>Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки</p> <p>Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки</p>	<p>Цереброваскулярные заболевания</p> <p>Ишемический инсульт</p> <p>Геморрагический инсульт</p> <p>Транзиторная ишемическая атака</p> <p>Заболевания сердца</p> <p>Инфаркт миокарда</p> <p>Стенокардия</p> <p>Коронарная реваскуляризация</p> <p>Застойная сердечная недостаточность</p> <p>Заболевания почек</p> <p>Диабетическая нефропатия</p> <p>Почечная недостаточность</p> <p>Сосудистые заболевания</p>

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (ГБ II стадии)	Ассоциированные клинические состояния (ГБ III стадии)
4) нарушение толерантности к глюкозе; 5) ожирение; 6) малоподвижный образ жизни; 7) повышение фибриногена; 8) социально-экономическая группа риска.		Расслаивающая аневризма аорты Симптоматическое поражение периферических артерий Гипертоническая ретинопатия Геморрагии или экссудаты Отек соска зрительного нерва

Уровни риска (риск инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет): низкий риск (1) – менее 15 %, средний риск (2) – 15–20 %, высокий риск (3) – 20–30 %, очень высокий риск (4) – выше 30 %.

### **Определение стадии гипертонической болезни:**

I стадия: отсутствие изменений в органах-мишенях;

II стадия: наличие одного или нескольких изменений со стороны органов-мишеней;

III стадия: наличие одного или нескольких ассоциированных состояний.

**Клиника. При гипертонической болезни I стадии** появляются периодические головные боли, шум в ушах, нарушение сна. Снижается умственная работоспособность, отмечаются головокружения, носовые кровотечения. Возможна кардиалгия.

В левых грудных ответвлениях возможно наличие высокоамплитудных и симметричных зубцов Т, минутный объем сердца остается нормальным, повышаясь только при физической нагрузке. Гипертензионные кризы развиваются как исключение.

**При гипертонической болезни II стадии** появляются частые головные боли, головокружение, одышка при физических нагрузках, иногда приступы стенокардии. Возможна никтурия, развитие гипертензионных кризов.

Левая граница сердца смещается влево, у верхушки I тон ослаблен, над аортой выслушивается акцент II тона, иногда маятнико-образный ритм. Сердечный выброс в покое нормальный или слегка снижен, при дозированной физической нагрузке повышается в меньшей степени, чем у здоровых лиц, скорость распространения пульсовой волны повышена.

**При гипертонической болезни III стадии** возможны два варианта:

- 1) происходит развитие сосудистых катастроф в органах-мишенях;
- 2) происходит значительное снижение минутного и ударного объемов сердца при высоком уровне периферического сопротивления, уменьшается нагрузка на левый желудочек.

**При злокачественной форме гипертонической болезни** отмечаются крайне высокие цифры артериального давления (диастолическое артериальное давление превышает 120 мм рт. ст.), приводящие к развитию выражен-

ных изменений со стороны сосудистой стенки, ишемии тканей и нарушению функций органов. Прогрессирует почечная недостаточность, снижается зрение, появляются похудание, симптомы со стороны ЦНС, изменения реологических свойств крови.

## **Гипертонические кризы**

Внезапное резкое повышение артериального давления. Кризы бывают двух типов.

Криз I типа (гиперкинетический) является кратковременным. Развивается на фоне хорошего самочувствия, длится от нескольких минут до нескольких часов. Проявляется резкой головной болью, головокружением, снижением зрения, тошнотой, реже рвотой. Характерно возбуждение, сердцебиение и дрожь во всем теле, поллакиурия, к концу криза наблюдается полиурия или обильный жидкий стул. Повышается систолическое артериальное давление, увеличивается пульсовое давление. Необходимо незамедлительное проведение снижения артериального давления (необязательно до нормы).

Криз II типа (эу- и гипокинетический) относится к тяжелому. Развивается постепенно, длится от нескольких часов до 4–5 дней и более. Обусловлен циркуляторной гипоксией мозга, характерен для более поздних стадий гипертонической болезни. Проявляется тяжестью в голове, резкими го-

ловными болями, иногда парестезиями, очаговыми нарушениями мозгового кровообращения, афазией. Могут быть боли в области сердца ангинозного характера, рвота, приступы сердечной астмы. Значительно повышается диастолическое давление. Артериальное давление необходимо снижать постепенно в течение нескольких часов.

**Дополнительное диагностическое исследование.** Обследование включает 2 этапа: обязательное исследование и исследование для оценки поражения органов-мишеней.

К обязательным исследованиям относятся: общий анализ крови и мочи, определение калия, уровня глюкозы натощак, креатинина, общего холестерина крови, проведение электрокардиографии, рентгенографии грудной клетки, осмотр глазного дна, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

К дополнительным исследованиям относятся: проведение эхокардиографии (как наиболее точного метода диагностики гипертрофии левого желудочка), ультразвуковое исследование периферических сосудов, определение липидного спектра и уровня триглицеридов.

**Осложнения.** Возможно развитие геморрагического инсульта, сердечной недостаточности, ретинопатии III–IV степени, нефросклероза (хронической почечной недостаточности), стенокардии, инфаркта миокарда, атеросклеротического кардиосклероза.

**Дифференциальная диагностика.** Проводится с вто-

ричными гипертензиями: заболеваниями почек, надпочечников (синдромом Иценко-Кушинга, синдромом Конна), феохромоцитомой, болезнью Иценко-Кушинга, органическими поражениями нервной системы, гемодинамическими артериальными гипертензиями (коарктацией аорты, недостаточностью аортальных клапанов, синдромом нарушения дыхания во сне), ятрогенными артериальными гипертензиями.

**Лечение.** При высоком и очень высоком уровне риска назначается немедленный прием лекарственных препаратов. Если больной отнесен к группе среднего риска, вопрос о лечении принимается врачом. Возможно наблюдение с контролем над артериальным давлением от нескольких недель до 3–6 месяцев. Лекарственная терапия должна назначаться при сохранении уровня артериального давления более 140/90 мм рт. ст. В группе низкого риска возможно более длительное наблюдение – до 6-12 месяцев. Лекарственная терапия назначается при сохранении уровня артериального давления более 150/95 мм рт. ст.

Немедикаментозные методы лечения включают отказ от курения, снижение массы тела, ограничение алкоголя (менее 30 г в сутки у мужчин и 20 г – у женщин), увеличение физических нагрузок, снижение потребления поваренной соли до 5 г в сутки. Должно проводиться комплексное изменение режима питания: рекомендуется употребление растительной пищи, уменьшение жиров, увеличение калия, кальция, со-

держатся в овощах, фруктах и зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах.

Медикаментозное лечение проводится основными группами препаратов:

- 1) центрального механизма действия: центральными симпатолитиками, агонистами имидазолиновых рецепторов;
- 2) антиадренергическими, действующими на адренергические рецепторы различной локализации: ганглиоблокаторами, постганглионарными адреноблокаторами, неселективными  $\alpha$ -адреноблокаторами, селективными  $\alpha_1$ -адреноблокаторами,  $\beta$ -адреноблокаторами,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторами;
- 3) периферическими вазодилататорами: артериальными миотропного действия, антагонистами кальция, смешанными, активаторами калиевых каналов, простагландином  $E_2$  (простеноном);
- 4) диуретиками: тиазидными и тиазидоподобными, калийсберегающими;
- 5) ИАПФ (ингибиторы ангиотензин превращающего фермента);
- 6) ингибиторами нейтральной эндопептидазы;
- 7) антагонистами рецепторов ангиотензина II (АП).

К антигипертензионным препаратам 1-го ряда относятся ИАПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы, диуретические лекарственные средства, антагонисты кальция, антагонисты рецепторов АП,  $\alpha$ -адреноблокаторы.

**Эффективные комбинации препаратов:**



- 1) диуретик и  $\beta$ -блокатор;
- 2) диуретик и ингибитор АПФ или антагонист рецепторов к ангиотензину II;
- 3) антагонист кальция из группы дигидропиридонов и  $\beta$ -блокатор;
- 4) антагонист кальция и ингибитор АПФ;
- 5)  $\alpha$ -блокатор и  $\beta$ -блокатор;
- 6) препарат центрального действия и диуретик. При неосложненном гипертоническом кризе лечение может проводиться амбулаторно, перорально назначаются  $\beta$ -блокаторы, антагонисты кальция (нифедипин), клонидин, короткодействующие ингибиторы АПФ, петлевые диуретики, празозин.

При осложненном гипертоническом кризе парентерально вводятся вазодилататоры (нитропруссид натрия, нитроглицерин, энаприлат), антиадренергические средства (фентоламин), диуретики (фуросемид), ганглиоблокаторы (пентамин), нейролептики (дроперидол).

**Течение.** Течение длительное, с периодами ремиссий, прогрессирование зависит от частоты и характера обострений, длительности периодов ремиссии.

**Прогноз.** Прогноз заболевания определяется стадией течения. При I стадии – благоприятный, при II–III стадиях – серьезный.

**Профилактика.** Профилактика заболевания должна быть направлена на лечение больных с нейроциркуляторной

дистонией, наблюдение за лицами, относящимися к группе риска, использование активного отдыха. При постановке диагноза гипертонической болезни проводится непрерывное комплексное ее лечение.

# ЛЕКЦИЯ № 4. Миокардиты

Миокардиты – воспалительные заболевания сердечной мышцы инфекционной, аллергической или токсико-аллергической природы.

**Этиология.** Основными факторами развития заболевания являются бактериальные инфекции, гнойно-септические заболевания (пневмония, холангит, туберкулез, сепсис), вирусная инфекция (вирусы Коксаки, гриппа, ЕСНО), аллергические факторы, интоксикации (тиреотоксикоз, уремия, алкоголь).

**Патогенез.** Поражение миокарда приводит к развитию дистрофически-некробиотических изменений мышечных клеток. Усиливается активность клеток воспалительного инфильтрата за счет гидролаз: кислой фосфатазы,  $\beta$ -глюкоронидазы, аминопептидазы. При вирусной инфекции происходит репликация вирусов в миокарде. На этом фоне нарушается нуклеиновый обмен кардиомиоцитов, увеличивается синтез коллагена с развитием фиброзной ткани.

**Клиника.** Основными клиническими вариантами являются: болевой (не сопровождается сердечной недостаточностью, через 1–2 месяца – выздоровление), аритмический (с тяжелыми поражениями миокарда), недостаточность кровообращения (тяжелые диффузные поражения миокарда в сочетании с расстройствами ритма и проводимости), смешан-

ный (болевой с аритмическим, аритмический с недостаточностью кровообращения и др.), Абрамова-Фидлера (идиопатический миокардит тяжелого течения).

Заболевание начинается в период реконвалесценции или на 1-2-й неделе после выздоровления от инфекции. Появляется необъяснимый субфебрилитет, редко – лихорадка, слабость, недомогание, потливость. Отмечаются кардиалгии: от неинтенсивных непродолжительных колющих болей до выраженных стенокардитических болей, ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца, одышка. Объективно отмечается тахикардия, малое наполнение пульса, в тяжелых случаях – альтерирующий пульс. При тяжелом течении увеличиваются размеры сердца, артериальное давление нормальное или сниженное. Тоны сердца приглушены, возможно расщепление I тона, появление дополнительных III и IV тонов, «ритма галопа», над верхушкой сердца появляется мышечный систолический шум, может быть шум трения перикарда.

При миокардите Абрамова-Фидлера внезапно появляются нарастающие симптомы прогрессирующей сердечной недостаточности, тромбоэмболии почек, легких, селезенки.

**Дополнительное диагностическое исследование.** Проводится общий анализ крови для определения наличия лейкоцитоза, увеличения СОЭ. Проводятся биохимические исследования в которых отмечается диспротеинемия, увеличение содержания  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот, появление С-реактивного белка, нарастание

активности АСТ и КФК (при тяжелых формах), вирусологическое исследование, иммунологическое исследование (снижение активности неспецифического звена иммунного ответа, увеличение содержания IgA, IgJ, IgM, ЦИК, появление антикардиальных антител).

Сцинтиграфия проводится с Ga67, при этом радиоактивный галлий накапливается в воспалительных инфильтратах.

При ЭКГ-исследовании выявляются следующие изменения: смещение сегмента ST, изменения зубца Т – плоский, двухфазный, отрицательный, (расширение QRST-комплекса, снижение вольтажа; могут быть атриовентрикулярные блокады, блокада ножек пучка Гиса; предсердные, желудочковые тахикардии; при миокардите Абрамова—Фидлера изменения могут быть похожи на инфаркт миокарда.

ЭхоКГ-исследование малоспецифично. Выявляются гипо- и дискинезия миокарда, накопление малого количества жидкости в перикарде, увеличение левого желудочка и левого предсердия, при миокардите Абрамова—Фидлера дилатация полостей, в меньшей степени гипертрофия миокарда.

**Осложнения.** К осложнениям заболевания относятся аритмии, недостаточность кровообращения, стенокардия, миокардитический кардиосклероз, тромбоэмболия.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.