

Методическая разработка
к разделу «Нарушение функций органов и систем»
по теме: «Патофизиология сердца»

Цель: Изучить некоторые механизмы нарушений функций миокарда и их проявление на ЭКГ.

В результате освоения темы «Патофизиологический эксперимент и его роль в изучении патологических процессов» у обучающегося должны быть сформированы следующие **компетенции:**

❖ **общекультурных компетенций (ОП):**

способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);

❖ **общепрофессиональных компетенций (ОПК):**

готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач (ОПК-7);

способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);

❖ **профессиональные компетенции (ПК):**

способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения стоматологических заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);

готовность к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины (ПК-17);

способность к участию в проведении научных исследований (ПК-18);

ЗАКОНЧИВ ИЗУЧЕНИЕ ДАННОЙ ТЕМЫ, СТУДЕНТ ДОЛЖЕН

• **Знать:**

- понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза болезни,
- принципы классификации болезней;
- основные понятия общей нозологии;
- функциональные системы организма человека, их регуляцию и саморегуляцию при воздействии внешней среды в норме и при патологических процессах;
- основные закономерности развития и жизнедеятельности организма на основе структурной организации клеток, тканей и органов,
- анатомио-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма;
- структурные и функциональные основы болезней и патологических процессов, причины,
- основные механизмы развития и исходов типовых патологических процессов,
- нарушений функции органов и систем;
- характеристики и биофизические механизмы воздействия физических факторов на организм;
- физико-химическую сущность процессов, происходящих в живом организме на молекулярном, клеточном, тканевом и организменном уровнях;
- механизмы действия буферных систем организма, их взаимосвязь и роль в поддержании кис-

лотно-основного состояния организма;

- роль биогенных элементов и их соединений в живых организмах, применение их соединений в медицинской практике;
- основные метаболические пути превращения углеводов, липидов, аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований,
- роль клеточных мембран и их транспортных систем в обмене веществ в организме человека;
- правила техники безопасности и работы в биологических лабораториях, с реактивами, приборами, животными.
- правила работы и техники безопасности в лаборатории, с реактивами, приборами, животными;
- значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;
- характеристики воздействия физических факторов на организм;
- закономерности наследственности и изменчивости в индивидуальном развитии как основы понимания патогенеза и этиологии наследственных и мультифакторных заболеваний;
- понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза болезни, принципы классификации болезней;
- основные понятия общей нозологии;
- функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах;
- механизмы формирования специфических и интегративных патологических процессов с участием органов и тканей челюстно-лицевой области.

• Уметь:

- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, применяемых для выявления патологии сердца и сосудов;
- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;
- самостоятельно формулировать выводы на основе поставленной цели исследования, полученных результатов и оценки погрешностей;
- проследивать возможности использования результатов исследования и применения изучаемого вопроса в профилактике заболеваний и патологии;
- анализировать вопросы общей патологии и оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине;
- пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием; работать с увеличительной техникой (микроскопами, оптическими и простыми лупами).
- пользоваться лабораторным оборудованием;
- планировать и проводить (с соблюдением соответствующих правил) экспериментов на животных, обработать и проанализировать результаты опытов;
- определить по данным ЭКГ основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда;
- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний, в частности стоматологических;
- применить полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности стоматолога;

• Владеть:

- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей человека;
- медико-функциональным понятийным аппаратом;
- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов;

План выполнения работы:

1. Проверка посещаемости. Общий инструктаж по теме занятия и по работе с методическими указаниями	5 мин
2. Контроль уровня усвоения теоретического материала (собеседование по контрольным вопросам, тестирование)	40 мин
3. Перерыв	10 мин
4. Общий инструктаж по практикуму.	10 мин
5. Выполнение практической части занятия, оформление протокола	35 мин

ВОПРОСЫ к теме: **Патофизиология сердца**

1. Понятие «сердечная недостаточность». Виды. Принципы классификации.
2. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее этиология и особенности патогенеза.
3. Этиология и патогенез ишемической болезни сердца. Инфаркт миокарда.
4. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины перегрузки сердца объемом и давлением крови в полостях сердца.
5. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Компенсаторная гиперфункция сердца.
6. Механизмы физиологической и патологической гипертрофии миокарда.
7. Особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.
8. Общие механизмы развития сердечной недостаточности.
9. Механизмы развития аритмий. Нарушение образования импульсов, риэнтри, нарушение проводимости.
10. Нарушения функций сердца при патологии перикарда. Острая тампонада сердца.

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ

1. Понятие «сердечная недостаточность». Виды. Принципы классификации.

Большинство расстройств сердечной деятельности относится к трем группам типовых форм патологии: коронарной недостаточности, аритмиям и сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность — типовая форма патологии, при которой сердце не обеспечивает потребности органов и тканей адекватном (их функции и уровню пластических процессов в них) кровоснабжении. Проявляется меньшей (в сравнении с потребной) величиной сердечного выброса, а также циркуляторной гипоксией. Сущность сердечной недостаточности заключается в том, что сердце (при данном ОПСС) не может переместить в артериальное русло всю кровь, притекающую к нему по венам.

Виды сердечной недостаточности перечислены на рис 1.

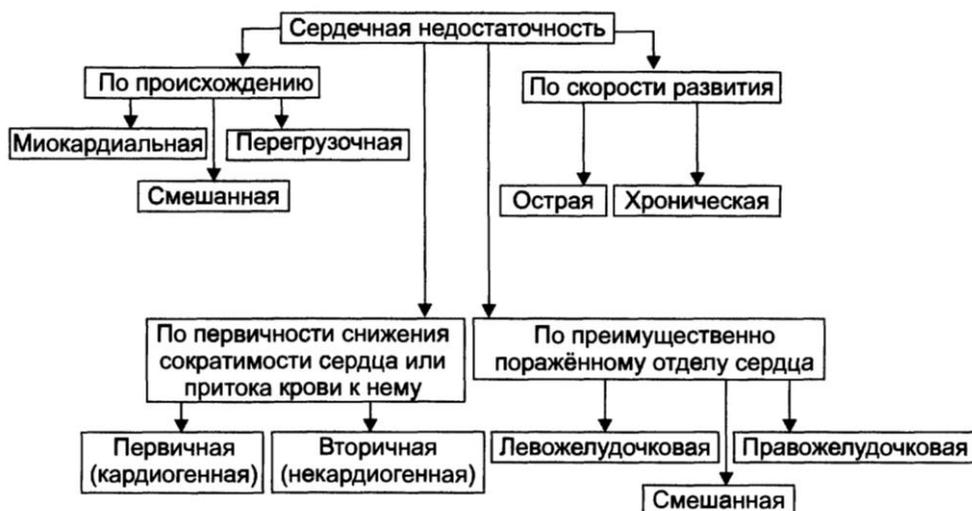


Рисунок 1. Виды сердечной недостаточности.

По происхождению

- Миокардиальная форма развивается преимущественно в результате непосредственного повреждения миокарда.
- Перегрузочная форма сердечной недостаточности возникает преимущественно в результате перегрузки сердца (увеличения пред- или постнагрузки).
- Смешанная форма сердечной недостаточности — результат сочетания прямого повреждения миокарда и его перегрузки.

По скорости развития

- Острая (развивается за несколько минут и часов). Является результатом инфаркта миокарда, острой недостаточности митрального и аортального клапанов, разрыва стенок левого желудочка.
- Хроническая (формируется постепенно, в течение недель, месяцев, годами). Является следствием артериальной гипертензии, хронической дыхательной недостаточности, длительной анемии, пороков сердца. Течение хронической сердечной недостаточности может осложнять острая сердечная недостаточность.

По первичности механизма развития

- Первичная (кардиогенная). Развивается в результате преимущественного снижения сократительной функции сердца при близкой к нормальной величине притока венозной крови к нему. Наиболее часто наблюдается при ИБС (может сопровождаться инфарктом миокарда, кардиосклерозом, дистрофией миокарда), миокардитах (например, при воспалительных поражениях мышцы сердца или выраженных и длительных эндотоксинемиях), кардиомиопатиях.
- Вторичная (некардиогенная). Возникает вследствие первичного преимущественного уменьшения венозного притока к сердцу при близкой к нормальной величине сократительной функции миокарда. Наиболее часто встречается при острой массивной кровопотере, нарушении диастолического расслабления сердца и заполнения его камер кровью (например, при сдавлении сердца жидкостью, накапливающейся в полости перикарда кровью, экссудатом), эпизодах пароксизмальной тахикардии (что приводит к снижению сердечного выброса и возврату венозной крови к сердцу), коллапсе (например, вазодилатационном или гиповолемическом).

По преимущественно поражённому отделу сердца

В зависимости от преимущественного поражения левого или правого отдела сердца различают левожелудочковую и правожелудочковую сердечную недостаточность.

- Левожелудочковая сердечная недостаточность. Может быть вызвана перегрузкой левого желудочка (например, при стенозе устья аорты) или снижением его сократительной функции (например, при инфаркте миокарда), т.е. состояниями, приводящими к уменьшению выброса крови в большой круг кровообращения, перерастяжению левого предсердия и застою крови в малом круге кровообращения.

Правожелудочковая сердечная недостаточность. Возникает при механической перегрузке правого

желудочка (например, при сужении отверстия клапана лёгочной артерии) или высоком давлении в лёгочной артерии (при лёгочной гипертензии), т.е. состояниях, сопровождающихся уменьшением выброса крови в малый круг кровообращения, перерастяжением правого предсердия и застоем крови в большом круге кровообращения.

- Тотальная. При этой форме выражена и левожелудочковая, и правожелудочковая сердечная недостаточность.

По преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла

В зависимости от вида нарушения функций миокарда левого желудочка (снижение силы и скорости его сокращения или нарушение скорости расслабления) левожелудочковую сердечную недостаточность подразделяют на систолическую и диастолическую.

- Диастолическая сердечная недостаточность — нарушение расслабления и наполнения левого желудочка обусловлена его гипертрофией, фиброзом или инфильтрацией и приводит к увеличению конечного диастолического давления и развитию сердечной недостаточности.

- Систолическая сердечная недостаточность (хроническая) осложняет течение ряда заболеваний. При ней нарушается насосная (нагнетающая) функция сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса.

2. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее этиология и особенности патогенеза.

Миокардиальная форма сердечной недостаточности развивается при непосредственном поражении миокарда, когда либо из функционирования выбывает участок сердечной мышцы (как, например, при инфаркте миокарда), либо снижается сократительная функция миокарда вообще (как, например, при миокардитах, кардиомиопатиях, тотальном коронарокардиосклерозе).

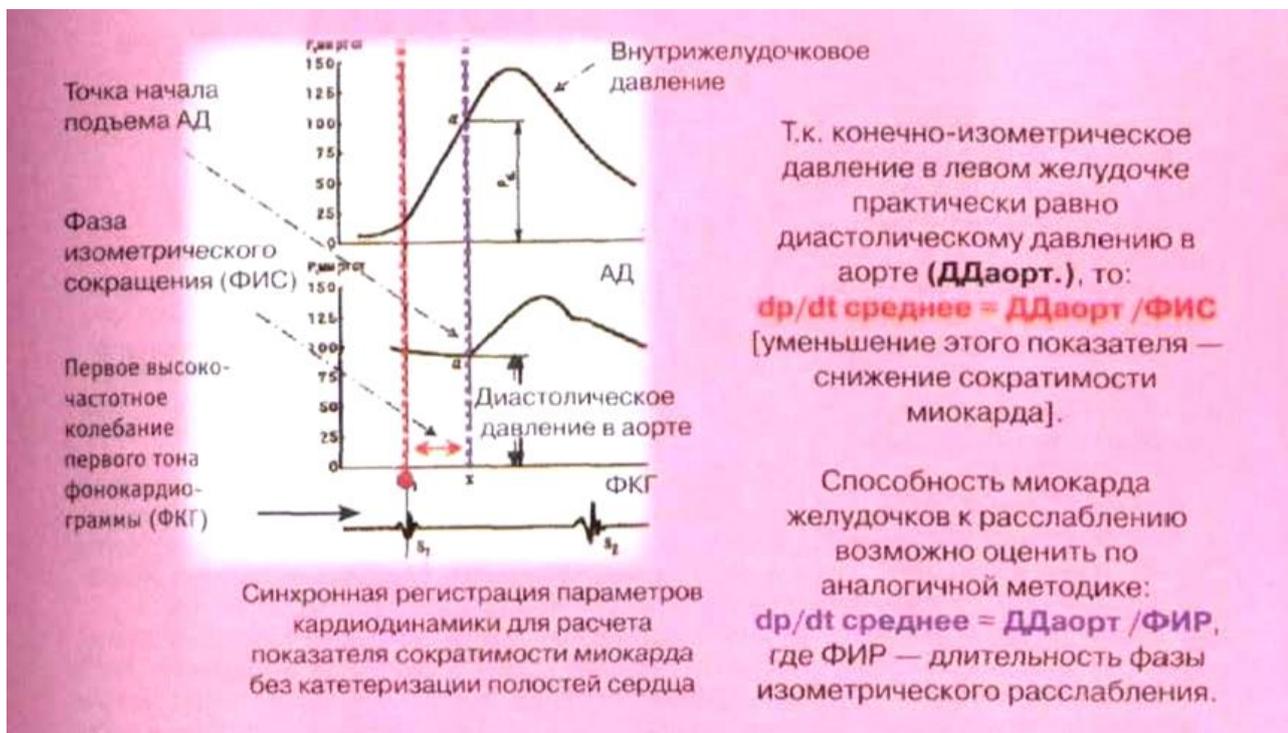


Рисунок 2. Метод оценки сократительной способности миокарда.

Факторы, непосредственно повреждающие сердце, могут иметь физическую, химическую и биологическую природу.

- Физические факторы: сдавление сердца (экссудатом, кровью, эмфизематозными лёгкими, опухолью), воздействие электрического тока (при электротравме, проведении дефибрилляции сердца), ме-

ханическая травма (при ушибах грудной клетки, проникающих ранениях, хирургических манипуляциях).

- Химические факторы: нелекарственные химические соединения (например, разобщители окислительного фосфорилирования, соли кальция и тяжёлых металлов, ингибиторы ферментов, гидроперекиси липидов), ЛС в неадекватной дозировке (например, антагонисты кальция, сердечные гликозиды, адреноблокаторы), дефицит кислорода, недостаток химических соединений, необходимых для обмена веществ (например, соли различных металлов).

- Биологические факторы. Высокие уровни БАВ (например, катехоламинов, T_4). Дефицит или отсутствие БАВ, необходимых для метаболизма (например, ферментов, витаминов и др.). Длительная ишемия или инфаркт миокарда. Вызывает прекращение сокращений миокарда в зоне повреждения. Это сопровождается функциональной перегрузкой миокарда вне зоны ишемии или инфаркта. Кардиомиопатии — поражения миокарда, преимущественно невоспалительной природы. Характеризуются существенными структурно-функциональными изменениями в сердце.

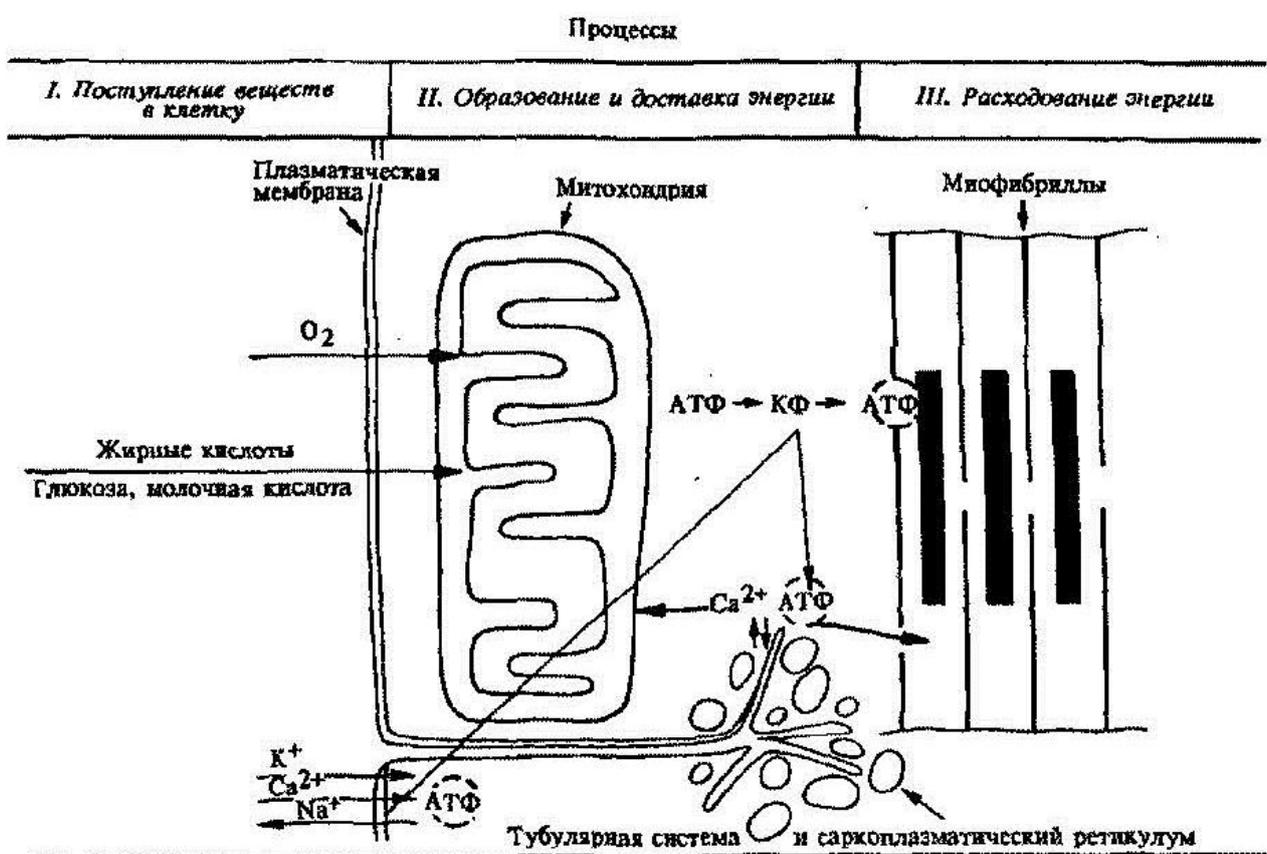


Рисунок 3. Нарушение обмена веществ в сердечной мышце.

Виды нарушений:

I- недостаток кислорода, избыток молочной кислоты, изменение количества внеклеточных ионов и их соотношения, нарушение соотношения жирная кислота/глюкоза.

II-нарушение выработки окислительных ферментов (гиповитаминозы B1, B6 и др., отравления наркотиками), нарушение процессов окислительного фосфорилирования, нарушение переноса макроэргических фосфатов.

III – нарушение структуры сократительных белков, нарушение саркоплазматического ретикулума, нарушение обмена Ca^{2+} , Na^+ , K^+ .

3. Этиология и патогенез ишемической болезни сердца. Инфаркт миокарда.

Коронарная недостаточность — типовая форма патологии сердца, характеризующаяся превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям, а также нарушением оттока от миокарда продуктов обмена веществ, БАВ, ионов и других агентов. Ведущий патогенетический фактор коронарной недостаточности — ишемия миокарда. Клинически коронарная недостаточность проявляется как ишемическая болезнь сердца (ИБС). При поражении венечных артерий может развиваться стенокардия, инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть.

Обратимые (транзиторные) нарушения коронарного кровотока клинически проявляются различными формами стенокардии и состояниями после реперфузии (реваскуляризации) миокарда. Стенокардия — типовая форма коронарной недостаточности, характеризующаяся в типичных случаях сильной сжимающей болью области грудины слева вследствие ишемии миокарда. Боль часто иррадирует в область левой лопатки, левого плеча, эпигастрия.

Необратимые нарушения коронарного кровотока. Необратимое прекращение или длительное значительное уменьшение притока крови по коронарной артерии в каком-либо регионе сердца завершается, как правило, инфарктом миокарда. Инфаркт миокарда — типовая форма коронарной недостаточности — очаговый некроз сердечной мышцы в результате остро возникшего и выраженного дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и субстратах метаболизма в сравнении с их доставкой. Многочисленные состояния и факторы, способные вызвать коронарную недостаточность, объединяют в три основные, как правило, взаимосвязанные и взаимозависимые группы.



Рисунок 4. Группы причин коронарной недостаточности.

Механизмы повреждения сердца при коронарной недостаточности.

Недостаток кислорода и субстратов обмена веществ в миокарде, а также нарушение оттока продуктов нарушенного метаболизма, ионов, БАВ в условиях коронарной недостаточности приводят к включению ряда типовых механизмов повреждения миокарда.

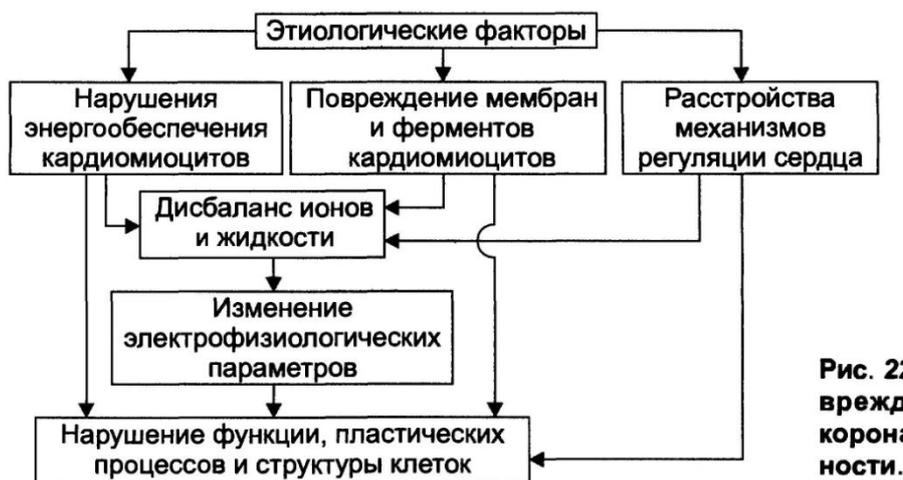


Рис. 2: вред коронарности.

Рисунок 5. Механизмы повреждения сердца при коронарной недостаточности.

- Расстройство энергообеспечения кардиомиоцитов. В аэробных условиях основными субстратами для синтеза АТФ служат жирные кислоты (65—70%), глюкоза (15—20%) и МК (10—15%). Роль аминокислот, кетонных тел и пирувата в энергообеспечении миокарда сравнительно невелика. В условиях нарастающей ишемии в миокарде развивается истощение связанного с миоглобином резерва кислорода и снижение интенсивности окислительного фосфорилирования. Последствия расстройств процессов энергообеспечения кардиомиоцитов: снижение сократительной функции миокарда, нарушения кровообращения в органах и тканях, развитие сердечных аритмий.

- Повреждение мембран и ферментов кардиомиоцитов. Особенно важны следующие изменения. Увеличение $[K^+]$ вне кардиомиоцитов вследствие снижения активности Na^+, K^+ -АТФазы, дефицита АТФ, повышения проницаемости плазматической мембраны. Повышение содержания ионов Na^+ в кардиомиоцитах, увеличение $[Ca^{2+}]$ в клетках миокарда, расстройство регуляции объёма клеток миокарда.

- Расстройства механизмов регуляции сердечной деятельности. Коронарная недостаточность характеризуется стадийными изменениями активности симпатического и парасимпатического механизмов регуляции. Значительным увеличением в ишемизированном миокарде концентрации адреналина и реализацией его кардиотоксических эффектов. Одновременным уменьшением содержания норадреналина. Феномен гормонейромедиаторной диссоциации катехоламинов сопровождается потенцированием ишемического и реперфузионного повреждения миокарда.

4. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины перегрузки сердца объёмом и давлением крови в полостях сердца.

Перегрузочная форма сердечной недостаточности формируется на фоне более или менее длительного периода его гиперфункции. Последнее в конечном счёте приводит к снижению силы и скорости сокращения и расслабления сердца.

Причины перегрузки сердца подразделяют на две подгруппы: увеличивающие преднагрузку или увеличивающие посленагрузку.

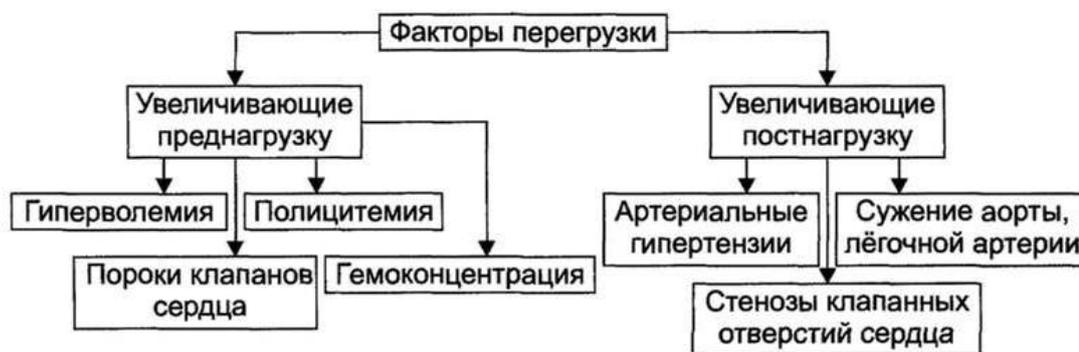


Рисунок 6. Основные факторы перегрузки сердца.

- *Преднагрузка.* Увеличение преднагрузки (объём крови, притекающей к сердцу и увеличивающей давление наполнения желудочков) наблюдается при гиперволемии, полицитемии, гемоконцентрации, клапанных пороках (сопровождаются увеличением остаточного объёма крови в желудочках).
- *Посленагрузка.* Увеличение посленагрузки (сопротивление изгнанию крови из желудочков в аорту и лёгочную артерию, основным фактором посленагрузки является ОПСС) происходит при артериальных

гипертензиях любого генеза, стенозах клапанных отверстий сердца, сужении крупных артериальных стволов (аорты, лёгочной артерии).

Для определения взаимоотношений между объемом левого желудочка (ЛЖ) и давлением в его полости в течение сердечного цикла строятся так называемые петли “объём-давление”, позволяющие проводить объективный анализ изменений гемодинамики и влияния на нее проводимой терапии.

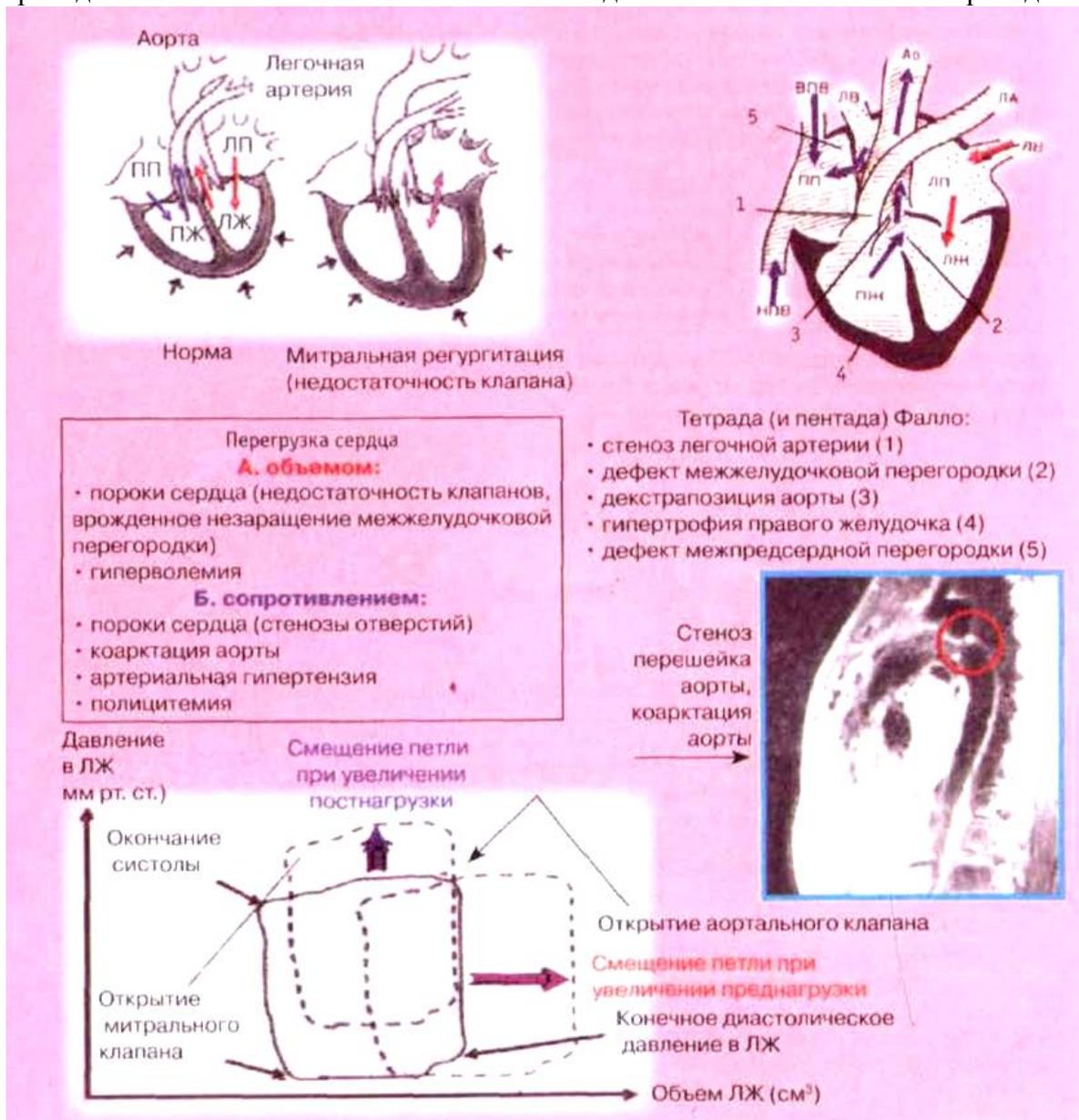


Рисунок 7. Петли “объём-давление” при перегрузочной форме сердечной недостаточности обусловленной патологией клапанов сердца.

Нормальная петля объём-давление обозначена сплошной линией.

Левый нижний угол петли—время открытия митрального клапана (начало диастолического наполнения ЛЖ). Объем ЛЖ постепенно растет, а в конце диастолы увеличивается и давление в его полости; *правый нижний угол петли* соответствует окончанию диастолы —это преднагрузка. Затем начинается систола (период изоволюмического сокращения): давление в ЛЖ резко возрастает (кривая идет вверх) и когда оно превысит давление в аорте, открываются аортальные клапаны (*правый верхний угол петли*), а кровь начинает поступать в аорту. Сопротивление току крови в момент открытия аортальных клапанов —его постнагрузка (постнагрузка — сопротивление опорожнению сердца + напряжение волокон миокарда). Далее кровь поступает и сосуды, объем ЛЖ уменьшается, и сначала медлен-

но, а затем быстро падает давление в его полости. Окончание систолы (*левый верхний угол петли*) зависит от сократительной способности миокарда (чем лучше сократимость, тем левее будет расположен этот угол и шире петля “объем-давление”).

5. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Компенсаторная гиперфункция сердца.

Механизмы экстренной компенсации сниженной сократительной функции сердца приведены на рис. 8.



Рисунок 8. Экстренные механизмы компенсации сниженной сократительной функции.

- Повышение сократимости миокарда при его растяжении притекающей кровью (механизм *Франка-Старлинга*). Обеспечивает увеличение развиваемого миокардом напряжения и скорости сокращения и расслабления. Увеличение напряжения, развиваемого сердцем, осуществляется в ответ на нарастающее растяжение миокарда. В связи с этим механизм *Франка— Старлинга* называют гетерометрическим, т.е. связанным с возрастанием длины мышечного волокна. Увеличение скорости сокращения и расслабления кардиомиоцитов развивается в связи с более быстрым выбросом Ca^{2+} из кальциевых депо (сар-коплазматическая сеть) и последующим ускоренным закачиванием Ca^{2+} (Ca^{2+} -АТФазы) в цистерны саркоплазматической сети.

- Увеличение силы сокращений миокарда в ответ на повышенную нагрузку. Происходит при неизменной длине миоцитов. Такой механизм называют гомеометрическим, поскольку он реализуется без значительного изменения длины мышечных волокон.

- Возрастание сократимости сердца при увеличении ЧСС.

- Повышение сократимости сердца в результате возрастания симпатико-адреналовых влияний. Характеризуется увеличением частоты и силы сокращений. Симпатическая иннервация миокарда осуществляется окончаниями аксонов адренергических нейронов шейного верхнего, шейного среднего и звёздчатого (шейно-грудного) ганглиев. Активация симпатических нервов вызывает положительный инотропный эффект. Увеличивается частота спонтанной деполяризации мембран водителей ритма, облегчается проведение импульса в волокнах *Пуркинье*, увеличиваются частота и сила сокращения типичных кардиомиоцитов. Действие катехоламинов на кардиомиоциты через

(β -адренорецепторы обусловлено рядом последующих событий: стимуляция (β -адренорецептора адrenomиметиком (например, норадреналином) -> через G-белок активируется аденилатциклаза с образованием цАМФ -> активация цАМФ-зависимой протеинкиназы -> фосфорилирование белка р27 сарколеммы -> в саркоплазму увеличивается вход кальция через открытые потенциалозависимые Ca^{2+} -каналы -> усиливается кальций-индуцированная мобилизация Ca^{2+} в цитозоль через активированные рецепторы рианодина -> в саркоплазме значительно повышается концентрация Ca^{2+} -> связывание Ca^{2+} с тропонином С снимает ингибирующее действие тропомиозина на взаимодействие актина с миозином -> образуется большее количество актомиозиновых связей -> увеличивается сила сокращения.

Компенсаторная гиперфункция сердца

Функционирование названных выше механизмов обеспечивает экстренную компенсацию сократительной функции перегруженного или повреждённого миокарда. Это сопровождается значительным и более или менее длительным увеличением интенсивности функционирования сердца — его компенсаторной гиперфункцией.

6. Механизмы физиологической и патологической гипертрофии миокарда.

Гипертрофия миокарда при интенсивной физической нагрузке и при патологических состояниях обладает известной общностью и определенными различиями.

Общность заключается в том, что гипертрофия миокарда, развивающаяся в ответ на любую гиперфункцию сердца, обладает лишь относительной целесообразностью, так как, в конце концов, приводит к изнашиванию миокарда. В обоих случаях гиперфункцию сопровождает глубокая мобилизация ресурсов миокарда, неизбежно связанная с развитием в нем определенных, сначала обратимых, а затем и не обратимых изменений. В зависимости от различных условий гиперфункция может приводить либо к быстрому, либо к постепенному нарушению обмена веществ, в следствие чего возникают изменения структуры миокарда и недостаточность его функции. Таково сходство в развитии перегрузки миокарда при физической нагрузке и в патологических условиях.

Различия же определяются фактором времени. При физической нагрузке, в частности, при спортивной тренировке, гиперфункция является прерывистой (временной): периоды интенсивной нагрузки сменяются периодами отдыха, длительность которых можно регулировать. Регулировать можно также постепенность нарастания гиперфункции и степень интенсивности нагрузки. Благодаря этому гиперфункция сердца при рациональной физической нагрузке сопровождается определенными положительными изменениями и становится устойчивой. В условиях патологии (порок сердца, гипертония и др.) возможности для регулирования степени гиперфункции нет, и она является постоянной, непрерывной. Поэтому она всегда больше, чем у спортсмена, и устойчивость её относительна, - более быстро развивается физиологическая гипертрофия, ускоряется её переход в патологическую, которая в большинстве случаев заканчивается более или менее быстрым изнашиванием миокарда и развитием его недостаточности.

Гиперфункция миокарда обуславливает экспрессию отдельных генов кардиомиоцитов. Она проявляется увеличением интенсивности синтеза нуклеиновых кислот и белков. Ускорение синтеза нуклеиновых кислот и белков миокарда приводит к нарастанию его массы — гипертрофии. Биологическое значение компенсаторной гипертрофии сердца заключается в том, что увеличенная функция органа выполняется его возросшей массой.

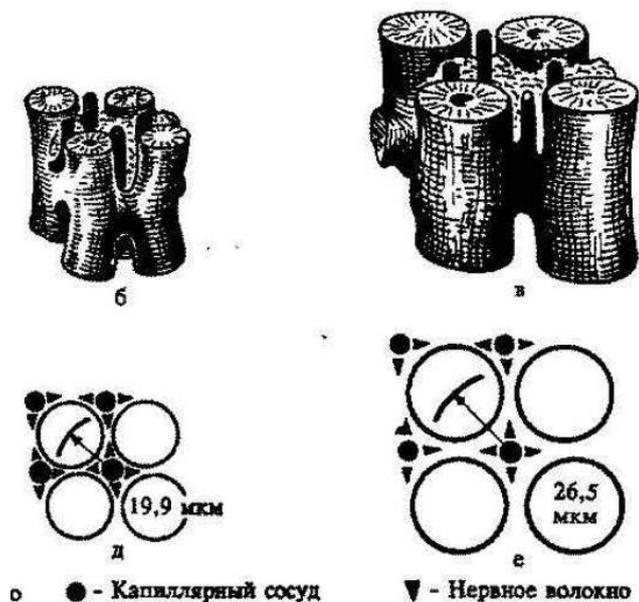


Рисунок 9. Соотношение между мышечными волокнами, капиллярными сосудами и нервами сердца у взрослого в норме (масса сердца = 310г) и при гипертрофии сердца (масса сердца = 540г).

Потенциальные возможности гипертрофированного миокарда увеличивать силу и скорость сокращения не беспредельны. Если на сердце продолжает действовать повышенная нагрузка или оно дополнительно повреждается, сила и скорость его сокращений падают, а их энергетическая «стоимость» возрастает: развивается декомпенсация гипертрофированного сердца.

Для физиологической стадии гипертрофии миокарда характерно нарушение только процесса деполяризации, что часто проявляется на ЭКГ изменением начальной части желудочкового комплекса. При промежуточной стадии к этому присоединяются начальные нарушения процесса реполяризации, выражающиеся в изменении сегмента ST. При патологической стадии гипертрофии нарушение процесса реполяризации выражено больше и проявляется в изменении зубца T на ЭКГ.

Основные условия для изнашивания миокарда у больных и у спортсменов принципиально одинаковы и отличаются только фактором времени воздействия нагрузки, т.е. возможностью регулировать работу и отдых.

7. Особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.

Механизмы декомпенсации гипертрофированного сердца перечислены на рис. 9. В основе декомпенсации длительно гипертрофированного миокарда лежит нарушение сбалансированности роста различных его структур. Эти сдвиги — наряду с другими — в конечном счёте обуславливают уменьшение силы сердечных сокращений и скорости контрактильного процесса, т.е. развитие сердечной недостаточности.



Рисунок 10. Основные механизмы декомпенсации гипертрофированного сердца.

Клеточно-молекулярные механизмы сердечной недостаточности

Снижение сократительной функции сердца является итогом развития сердечной недостаточности самой разной этиологии. Несмотря на различие причин и известное своеобразие начальных звеньев патогенеза сердечной недостаточности, её механизмы на клеточном и молекулярном уровне едины. Главные из этих механизмов приведены на рис. 10.

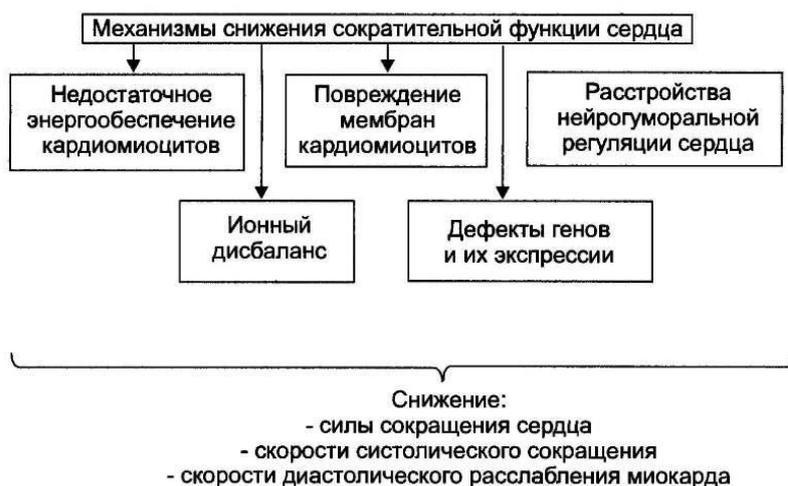


Рисунок 11. Основные механизмы снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.

- Недостаточность энергетического обеспечения клеток миокарда

Расстройство энергоснабжения основных процессов, происходящих в клетках миокарда (прежде всего его сокращения и расслабления), развивается вследствие нарушения ресинтеза макроэргов, транспорта их энергии к эффекторным структурам кардиомиоцитов, утилизации ими энергии макроэргических фосфатных соединений. Нарушение обеспечения кардиомиоцитов энергией на этапах её продукции, транспорта и утилизации может быть как стартовым механизмом снижения сократительной функции сердца, так и существенным фактором нарастания её депрессии.

- Повреждение мембран и ферментов кардиомиоцитов

Альтерация мембран и ферментов клеток миокарда — главное, а нередко и инициальное звено патогенеза сердечной недостаточности. Изменение физико-химических свойств и конформации молекул белка (структурных и ферментов), липидов, фосфолипидов и ЛПП сопровождается значительным обратимым, а часто — необратимым повреждением структуры и функции мембран и ферментов, в том числе митохондрий, саркоплазматического ретикулума, миофибрилл, плазматической мембраны, обеспечивающих реализацию сократительной и ритмической функций сердца.

- Ионный дисбаланс

Ионный дисбаланс при сердечной недостаточности проявляется нарушением соотношения между отдельными ионами в разных секторах кардиомиоцитов: в органеллах (митохондриях, саркоплазматическом ретикулуме, миофибриллах), в цитозоле, по разные стороны плазматической мембраны кардиомиоцитов. В наибольшей степени это относится к ионам: K^+ , Na^+ , Ca^{2+} . Именно эти катионы в основном определяют реализацию таких процессов, как возбуждение, электромеханическое сопряжение, сокращение и расслабление миокарда.

- Нарушения в генетической программе кардиомиоцитов

При сердечной недостаточности происходит активация генов, контролирующих процессы обновления субклеточных структур кардиомиоцитов, а также роста сосудов микроциркуляторного русла и нервных волокон. В частности, при ишемическом и стрессорном повреждении сердца подавлена экспрессия мРНК для Ca^{2+} -зависимой АТФазы саркоплазматической сети. Это и потенцирует ингибирование процессов захвата и выброса Ca^{2+} ретикулумом миоцитов. В условиях ишемии и инфаркта миокарда, хронического эмоционально-болевого стресса подавлен также процесс трансляции генетической информации. Это сопровождается нарушением синтеза различных белков клеток миокарда.

- Расстройства нейрогуморальной регуляции сердца представлены на рис 11

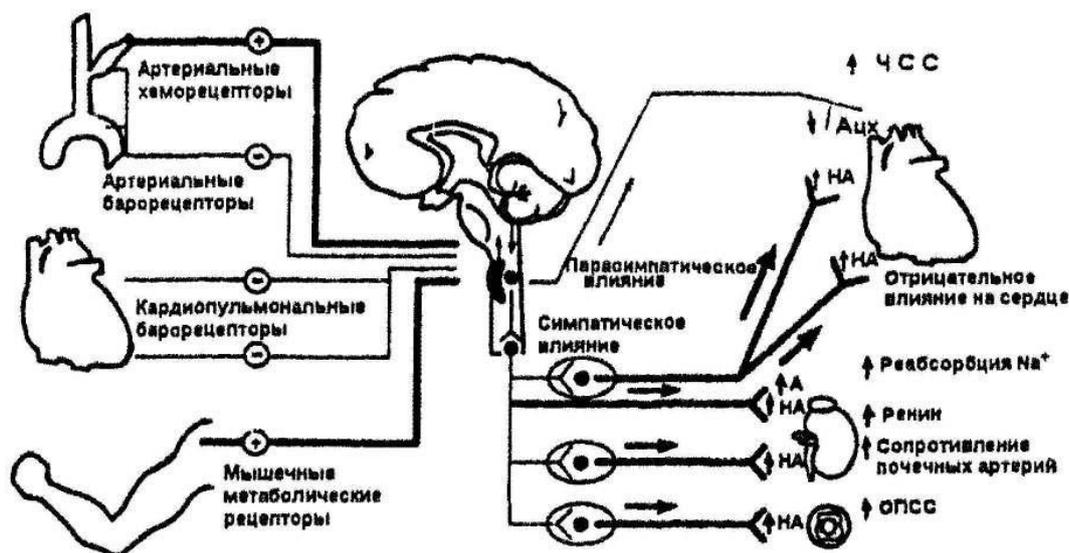


Рисунок 12. Нейрогуморальные нарушения при сердечной недостаточности.

+ - активация, - - угнетение, \uparrow - увеличение, \downarrow - уменьшение, ЧСС – число сердечных сокращений, АЦХ – ацетилхолин, НА – норадреналин, А – адреналин, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление.

8. Общие механизмы развития сердечной недостаточности.

На рис 13 и 14 представлен патогенез острой и хронической сердечной недостаточности, соответственно.



Рисунок 13. Патогенез острой сердечной недостаточности.

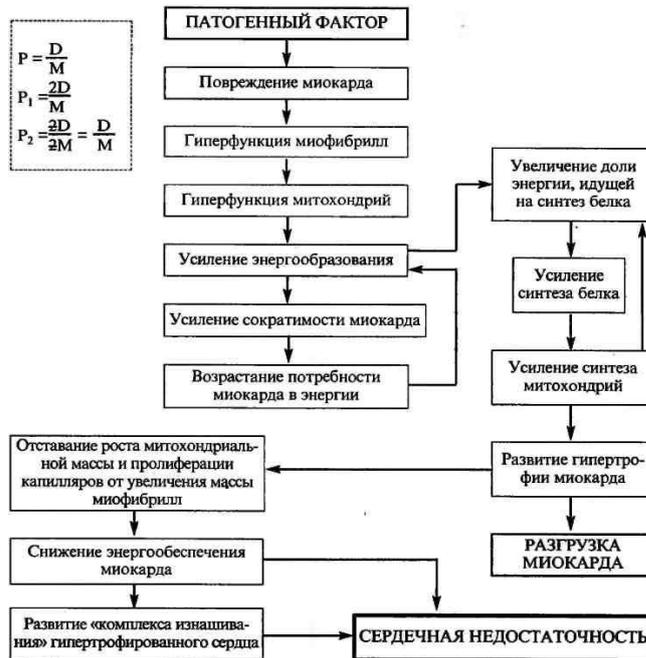


Рисунок 14 Патогенез хронической сердечной недостаточности.

Общий патогенез сердечной недостаточности представлен на рис 15.

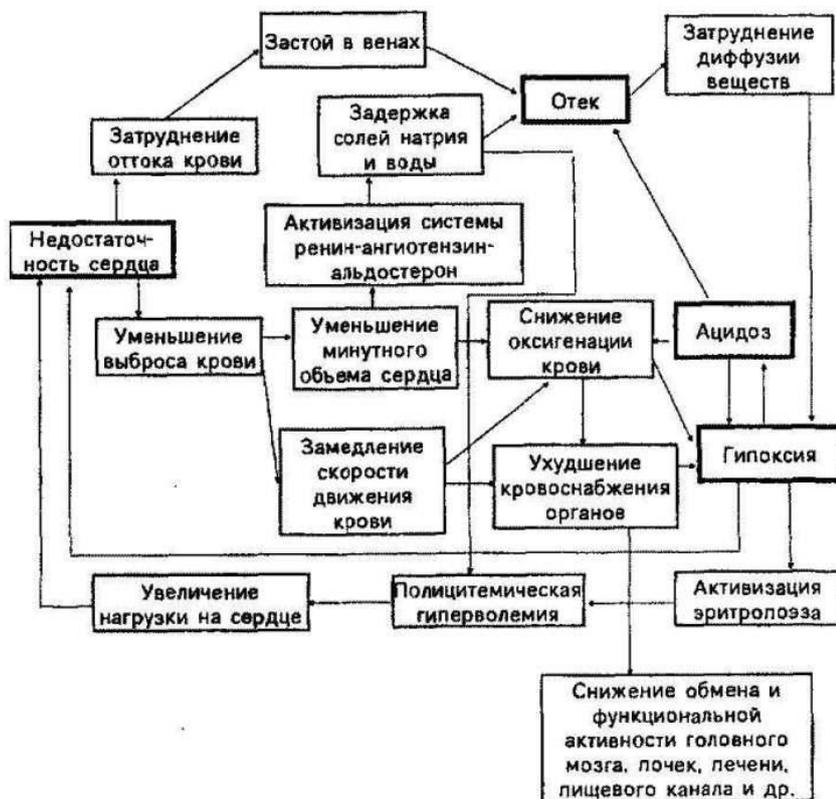


Рисунок 15. Патогенез основных нарушений при недостаточности сердца.

Лечебные мероприятия при сердечной недостаточности проводятся комплексно. Они направлены на прекращение (снижение степени) патогенного действия причинного фактора (этиотропная терапия), разрыв звеньев её развития (патогенетическая терапия), потенцирование адаптивных процессов (саногенетическая терапия).

В табл. 2 приведены принципы и цели патогенетической терапии сердечной недостаточности, а также применяемые при ней группы фармакологических препаратов.

Таблица 2. Принципы и цели нормализации функции сердца при его недостаточности.

Цели	Примеры ЛС
Этиотропный принцип	
Уменьшить постнагрузку (снизить тонус резистивных сосудов)	Вазодилататоры, α -адреноблокаторы, аденолитики, АПФ
Уменьшить преднагрузку (снизить возврат венозной крови к сердцу)	Венозные вазодилататоры, диуретики
Патогенетический принцип	
Повысить сократительную функцию сердца	Адреномиметики, сердечные гликозиды, ингибиторы фосфодиэстеразы
Уменьшить нарушения энергообеспечения кардиомиоцитов	Антигипоксанты, антиоксиданты, коронародилататоры
Защитить мембраны и ферменты кардиомиоцитов от факторов повреждения	ЛС с мембранопротекторным эффектом
Уменьшить дисбаланс ионов и воды в миокарде	Регуляторы транспорта ионов через мембраны (калийсберегающие вещества, блокаторы кальциевых каналов и др.), препараты магния
Скорректировать адрено- и холинергические влияния на сердце, его адрено- и холинореактивные свойства	Симпатолитики, ЛС с положительным инотропным действием (при достаточном миокардиальном резерве), холиномиметики

9. Механизмы развития аритмий. Нарушение образования импульсов, ритмтри, нарушение проводимости.

Аритмия — типовая форма патологии сердца — характеризуется нарушением частоты и периодичности генерации возбуждения и/или последовательности возбуждения предсердий и желудочков.

Аритмии в результате нарушения автоматизма.

Изменение нормального автоматизма обусловлено нарушением функций синусно-предсердного узла, водителей ритма второго и третьего порядков.

Возникновение патологического автоматизма (эктопическая активность) может наблюдаться в ткани предсердий, желудочков, пучке *Хиса*, волокнах *Пуркинье* при частичной деполяризации кардиомиоцитов.

Триггерная активность (ранняя и поздняя постдеполяризация) обуславливает возникновение эктопических импульсов: ранняя постдеполяризация появляется во время 3-й фазы ПД, поздняя — после её окончания.

- При ранней постдеполяризации эктопические импульсы формируются в фазу ранней реполяризации на фоне медленного ритма. Механизм постдеполяризации запускается в результате увеличения продолжительности ПД — например, при удлинении интервала $Q-T$, низком внутриклеточном содержании ионов калия. Примером возникновения аритмии вследствие ранней постдеполяризации

является желудочковая тахикардия типа «пируэт» (*torsadedepointes*, произносится как «торсад дё пуант») в условиях доминирования парасимпатических влияний на сердце (при неврозах или гипотиреозе).

При поздней постдеполяризации эктопические импульсы возникают на фоне ускоренного ритма. Основной причиной их появления считают перегрузку кардиомиоцитов ионами кальция в результате избыточных адренергических влияний на них при гипертрофии миокарда и сердечной недостаточности, интоксикации сердечными гликозидами, реперфузии (восстановление нарушенного кровотока в сосудах сердца с помощью тромболитиков). Примерами возникновения аритмий в результате поздней постдеполяризации являются желудочковые экстрасистолы и тахикардии при гликозидной интоксикации, желудочковые экстрасистолы при сердечной недостаточности, катехоламинзависимые предсердные и желудочковые тахикардии.

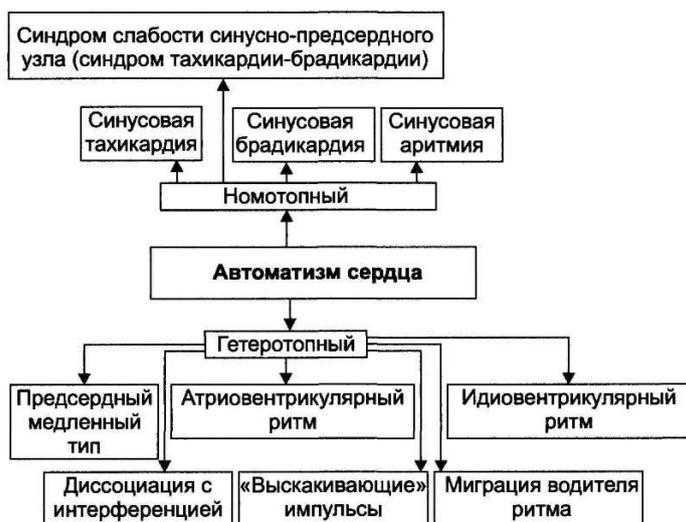


Рисунок 16. Виды аритмий в результате нарушения автоматизма сердца.

Аритмии в результате нарушения проводимости.

Проводимость — способность кардиомиоцитов проводить возбуждение. Нарушения проведения возбуждения проявляются различными сердечными блокадами или возникающими в результате механизма *reentry* аритмиями. Петля макро- *reentry* возникает в дополнительных проводящих путях (при синдроме преждевременного возбуждения желудочков) или в АВ-соединении. Для возникновения *reentry* необходимы однонаправленная блокада проведения импульса и анатомический или функциональный барьер для формирования петли *reentry*. Кроме того, развитие *reentry* характеризуется замедлением проведения импульса и коротким рефрактерным периодом.



Рисунок 17. Виды нарушения проводимости в сердце.

- Замедление и/или блокада проведения импульсов. Причины. 1) Повышение эффектов парасимпатических влияний на сердце и/или его холинореактивных свойств. Активация тонических воздействий блуждающего нерва на миокард обуславливает существенное замедление скорости волны возбуждения по проводящей системе, особенно на уровне АВ-узла (отрицательный дромотропный эффект

ацетилхолина). 2) Непосредственное повреждение клеток проводящей системы сердца различными факторами физического, химического и биологического происхождения.

- Ускорение проведения возбуждения между предсердиями и желудочками или отдельными участками сердца. Причины 1) Дополнительные (минуя АВ-узел) пути проведения возбуждения 2) f Повышенная возбудимость гетеротопных очагов. Согласно теории повышенной возбудимости, в миокарде желудочков имеются участки, способные к преждевременному (опережающему) возбуждению. Эти участки могут стать очагами гетеротопной ритмической активности под воздействием ряда факторов: импульса возбуждения, распространяющегося по проводящей системе сердца, электрического или механического (например, при растяжении миокарда избытком притекающей крови) раздражения, активации симпатико-адреналовых влияний на сердце.

Комбинированные нарушения ритма.

Механизмы возникновения

- Аномальный автоматизм. Комбинированные механизмы нарушений сердечного ритма характеризуются наличием эктопического центра, генерирующего собственный ритм, который защищен так называемой блокадой входа.
- Блокада входа — зона нарушенной проводимости, препятствующая подавлению эктопического очага синусовыми импульсами. Таким образом, создаются условия для одновременного сосуществования двух источников активации сердца — нормального (синусового) и работающего в автономном режиме альтернативного (парасистолического). Этот механизм проявляется парасистолией, которую необходимо отличать от экстрасистолии.
- Постдеполяризационная и триггерная активность.
- Повторный вход (*reentry*) и круговое движение импульса.
- Нарушения проводимости.

Виды комбинированных аритмий

Нарушения ритма, обусловленные сочетанием изменений свойств возбудимости, проводимости и автоматизма, подразделяют на несколько групп.

- Экстрасистолия [синусовая, предсердная (наджелудочковая), из предсердно-желудочкового узла (узловая, атриовентрикулярная), желудочковая].
- Пароксизмальная тахикардия (предсердная, из предсердно-желудочкового соединения, желудочковая, трепетание и мерцание предсердий).
- Трепетание и мерцание желудочков.

10. Нарушения функций сердца при патологии перикарда. Острая тампонада сердца.

Перикард выполняет ряд важных функций: 1) фиксирует сердце и его крупные сосуды в средостении и придает ему определенное положение; 2) защищает сердце от механических травм и инфицирования из легочной ткани и средостения; 3) ограничивает чрезмерное растяжение миокарда во время диастолы и таким образом участвует в регуляции диастолического наполнения сердца; 4) является важной рефлексогенной зоной.

В перикарде обнаружены механо- и хеморецепторы, участвующие в регуляции частоты и силы сердечных сокращений. При поражении перикарда они могут становиться источником патологических рефлексов, приводящих к недостаточности кровообращения. В полости перикарда содержится небольшое количество жидкости, уменьшающей трение между листками перикарда и облегчающей скользящие движения сердца в средостении. Давление в полости перикарда близко к отрицательному давлению в грудной полости. Давление в верхней и нижней полых венах, а также в правом предсердии во время диастолы лишь на 4-6 см.вод.ст. выше, чем в перикарде. Поэтому достаточно небольшого повышения давления в полости перикарда, чтобы затруднить приток крови к правому сердцу.

Повышение давления в полости перикарда чаще всего бывает следствием накопления там жидкости в результате:

- 1) воспаления серозной оболочки сердца и нарушения всасывания из полости перикарда (экссудативный перикардит);
- 2) системного нарушения водно-солевого обмена, снижения онкотического давления крови (гидроперикард);
- 3) кровоизлияний в область перикарда (гемоперикард).

Накопление жидкости в полости перикарда может происходить быстро и медленно. Быстрое накопление возникает вследствие кровоизлияния при ранении или разрыве сердца, или при быстро развивающемся перикардите. Из-за плохой растяжимости перикарда в полости повышается давление, препятствующее диастолическому расширению сердца, возникает *острая тампонада сердца*. В эксперименте этот процесс моделируется введением жидкости в полость перикарда, что позволяет подробно изучить патологические и компенсаторные механизмы, которые при этом возникают. Прежде всего уменьшается кровенаполнение полостей сердца, снижается ударный объем и артериальное давление. Между этими показателями и внутриперикардальным давлением имеется четкая обратная зависимость: чем больше внутриперикардальное давление, тем ниже артериальное. Венозное давление при этом повышается.

Включение компенсаторных механизмов при перикардите происходит рефлекторно с участием сигналов, поступающих из трех рецепторных полей:

- 1) отверстий полых и легочных вен — повышенным давлением на путях притока;
- 2) аорты и сонных синусов (сино-каротидные зоны) — снижением давления на путях оттока и последующим уменьшением депрессорного эффекта;
- 3) перикарда, раздражаемого повышенным интраперикардальным давлением.

При перерезке блуждающих и депрессорных нервов, а также при выключении рецепторных полей с помощью новокаина приспособительные механизмы не включаются и нарушения кровообращения протекают намного тяжелее.

При тампонаде сердца мобилизация мощных механизмов компенсации, которые ведут к усилению сокращений сердца (гомео- и гетерометрические механизмы, инотропный эффект катехоламинов), малоэффективна или невозможна. Поэтому работает только сравнительно маломощный и энергетически расточительный механизм компенсации и поддержания артериального давления — учащение сокращений сердца, к которому затем подключается сужение периферических сосудов. Этим и объясняется тяжелое клиническое течение острой тампонады сердца.

При более медленном накоплении жидкости в перикарде работа компенсаторных механизмов оказывается более эффективной; повышение внутриперикардального давления в течение некоторого времени может компенсироваться. Медленное накопление жидкости, которое наблюдается при хроническом экссудативном перикардите и гидроперикарде, сопровождается постепенным растяжением перикарда и увеличением объема околосердечной сумки. Вследствие этого внутриперикардальное давление изменяется сравнительно мало, а нарушение кровообращения не возникает долгое время.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

№ пп	Вопрос	Варианты ответа
1	Укажите возможные причины некоронарогенного некроза миокарда:	<ol style="list-style-type: none"> 1) значительное длительное увеличение работы сердца 2) гиперпродукция стероидных гормонов 3) образование антимиокардиоцитарных АТ 4) гиперкатехоламинемия 5) гемоконцентрация 6) тромбоцитопения 7) гемодилюция
2	Верно ли, что при недостаточности аортальных клапанов уменьшается коронарный кровоток?	<ol style="list-style-type: none"> 1) да 2) нет
3	Укажите возможные причины уменьшения коронарного кровотока:	<ol style="list-style-type: none"> 1) активация α-адренорецепторов в ГМК коронарных артерий 2) гипокания 3) недостаточность аортальных клапанов 4) активация β-адренорецепторов в ГМК коронарных артерий 5) острая гипоксия
4	Возможно ли развитие коронарной недостаточности в условиях повышенного (по сравнению с покоем) коронарного кровотока?	<ol style="list-style-type: none"> 1) да 2) нет
5	Фибрилляция желудочков:	<ol style="list-style-type: none"> 1) групповая желудочковая экстрасистолия 2) полная диссоциация сокращений предсердий и желудочков 3) хаотическое сокращение отдельных групп кардиомиоцитов 4) тахикардия с ритмом 250–300 в минуту
6	Коронарная недостаточность может возникнуть в результате:	<ol style="list-style-type: none"> 1) стенозирующего коронаросклероза 2) накопления аденозина в миокарде 3) спазма коронарных артерий 4) пароксизмальной тахикардии 5) гиперкапнии 6) эндокардита
7	Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:	<ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение сердечного выброса 2) уменьшение сердечного выброса 3) увеличение коронарного кровотока 4) уменьшение коронарного кровотока 5) повышение систолического АД 6) понижение систолического АД 7) увеличение ударного выброса 8) уменьшение ударного выброса
8	Укажите возможные последствия острой коронарной недостаточности:	<ol style="list-style-type: none"> 1) артериальная гипотензия 2) сердечная недостаточность 3) увеличение сердечного выброса 4) инфаркт миокарда 5) аритмии 6) анемия 7) гиповолемия

		8) отёк лёгких
9	Нарушения каких свойств сердца приводят к развитию аритмий?	1) автоматизма 2) проводимости 3) возбудимости 4) сократимости
10	Какое явление лежит в основе компенсаторной паузы после желудочковой экстрасистолы?	1) снижение возбудимости клеток синусно-предсердного узла 2) повышение возбудимости клеток синусно-предсердного узла 3) приход очередного импульса возбуждения в миокард желудочка в фазу абсолютной рефрактерности 4) положительный дромотропный эффект экстрасистолы
11	Какие изменения при гиперadreналинемии повреждают миокард?	1) снижение потребления миокардом кислорода 2) гипероксигенация миокарда 3) уменьшение доставки кислорода к миокарду с кровью 4) снижение эффективности сопряжения аэробного окисления и фосфорилирования в кардиомиоцитах 5) повышение эффективности сопряжения аэробного окисления и фосфорилирования в кардиомиоцитах 6) истощение гликогена в кардиомиоцитах 7) дефицит АТФ в кардиомиоцитах 8) увеличение содержания АТФ 1, 3 в кардиомиоцитах
12	Укажите характерные изменения содержания катионов в кардиомиоцитах при их ишемии:	1) увеличение содержания Na^+ , Ca^{2+} и H^+ 2) снижение содержания Na^+ , Ca^{2+} и H^+ 3) уменьшение содержания K^+ 4) увеличение содержания K^+
13	Укажите патогенетические факторы развития сердечных аритмий:	1) внутриклеточный ацидоз в кардиомиоцитах 2) потеря K^+ кардиомиоцитами 3) накопление K^+ в кардиомиоцитах 4) дефицит АТФ в клетках миокарда 5) избыток АТФ в клетках миокарда 6) накопление Ca^{2+} в саркоплазме и митохондриях кардиомиоцитов
14	Гиперкалиемия вызывает:	1) АВ-блокаду проведения импульсов возбуждения 2) формирование высокого заострённого зубца Т на ЭКГ 3) артериальную гипертензию 4) тахикардию 5) брадикардию
15	Какие виды аритмий относятся к нормотопным:	1) пароксизмальная желудочковая тахикардия 2) АВ-ритм 3) идиовентрикулярный ритм 4) синусовая аритмия 5) фибрилляция желудочков 6) синусовая тахикардия 7) синусовая брадикардия
16	Какие виды аритмий относятся к гетеротопным:	1) пароксизмальная желудочковая тахикардия 2) левожелудочковая экстрасистола 3) правожелудочковая экстрасистола 4) АВ-ритм 5) синусовая брадикардия 6) идиовентрикулярный ритм 7) фибрилляция желудочков

		8) синусовая тахикардия
17	Укажите некоронарогенные причины коронарной недостаточности:	1) накопление избытка аденозина в миокарде 2) острая артериальная гипотензия 3) резкое увеличение ЧСС 4) увеличение содержания лактата в миокарде 5) гиперкатехоламинемия 6) общая гипоксия
18	Какие утверждения ошибочны?	1) перекисное окисление липидов (ПОЛ) в зоне ишемии миокарда и инфаркта усиливается 2) субстратами ПОЛ являются насыщенные жирные кислоты бимолекулярного липидного слоя мембран 3) субстратами ПОЛ являются ненасыщенные жирные кислоты бимолекулярного липидного слоя мембран 4) активация ПОЛ способствует выходу ферментов из лизосом в цитозоль 5) образующиеся при ПОЛ перекиси и радикалы увеличивают сопряжение окисления и фосфорилирования АДФ, что способствует образованию макроэргов
19	Избыток каких факторов в крови и миокарде увеличивает потребление кислорода сердцем?	1) катехоламинов 2) аденозина 3) ВЖК 4) ацетилхолина 5) Ca ²⁺ 6) холестерина
20	Что обуславливает развитие «реперфузионных» аритмий, наблюдающихся при восстановлении коронарного кровотока в ранее ишемизированной зоне сердца?	1) снижение физико-химической гетерогенности миокарда 2) увеличение физико-химической гетерогенности миокарда 3) быстрое увеличение трансмембранного дисбаланса ионов 4) быстрое возрастание дисбаланса между отдельными ионами в саркоплазме кардиомиоцитов 5) быстрое устранение гипоксии в реперфузируемом миокарде 6) скачкообразное изменение физико-химического состояния мембран кардиомиоцитов
21	Как изменяется интенсивность функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации?	1) предельно увеличивается 2) снижается до нормы 3) прогрессивно падает
22	Какие состояния приводят к перегрузке миокарда сопротивлением?	1) недостаточность митрального клапана 2) недостаточность клапана аорты 3) артериальная гипертензия 4) системный атеросклероз 5) анемия 6) стеноз устья аорты
23	Как изменяется внутрисердечная гемодинамика при миогенной дилатации желудочков сердца?	1) растёт скорость систолического изгнания крови из желудочков 2) увеличивается диастолический объём крови в полости желудочков 3) увеличивается остаточный систолический объём крови в полости желудочков 4) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен

		5) уменьшается ударный выброс сердца
24	Укажите причины, приводящие к перегрузке миокарда объёмом:	<ol style="list-style-type: none"> 1) стеноз левого АВ–отверстия 2) недостаточность митрального клапана 3) избыточная продукция норадреналина 4) недостаточность клапана аорты 5) СД 6) полицитемическая гиповолемия 7) артериальная гипертензия 8) гиперволемия
25	Какие утверждения ошибочны?	<ol style="list-style-type: none"> 1) гипертрофия с миогенной дилатацией сердца обычно характеризуется сохранением высокой сократительной способности миокарда 2) гипертрофия с тоногенной дилатацией сердца характеризуется обязательным снижением сократительной способности миокарда 3) дилатационная гипертрофия развивается в результате активации гомеометрического механизма компенсации пороков сердца
26	Основными звеньями патогенеза перегрузочной сердечной недостаточности при пороках сердца являются:	<ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение секреции СТГ 2) увеличение секреции ренина 3) дисбаланс между увеличенной массой кардиомиоцитов и «отстающим» количеством капилляров в миокарде с исходом в относительную ишемию и гипоксию 4) дисбаланс между увеличенной массой актомиозина и массой митохондрий с исходом в относительный энергодефицит
27	Укажите верное утверждение:	<ol style="list-style-type: none"> 1) при сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже потребного и развитием циркуляторной гипоксии 2) при сердечной недостаточности уменьшается объёмная скорость и увеличивается линейная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах
28	Укажите факторы, состояния и болезни, которые могут вызвать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда:	<ol style="list-style-type: none"> 1) недостаточность трёхстворчатого клапана 2) недостаток витамина В1 (тиамина) 3) гипертоническая болезнь 4) септические состояния 5) стеноз устья аорты 6) алкоголь 7) инфаркт лёгкого 8) амилоидоз
29	Укажите возможные причины правожелудочковой недостаточности:	<ol style="list-style-type: none"> 1) артериальная гипертензия большого круга кровообращения 2) артериальная гипертензия малого круга кровообращения 3) инфаркт передней стенки левого желудочка сердца 4) дефект межжелудочковой перегородки 5) недостаточность митрального клапана 6) хроническая пневмония 7) коарктация аорты 8) тетрада Фалло
30	Укажите возможные причины левожелудочковой недостаточности:	<ol style="list-style-type: none"> 1) недостаточность митрального клапана 2) инфаркт передней стенки левого желудочка 3) инфаркт боковой стенки левого желудочка 4) артериальная гипертензия малого круга кровообращения 5) гипертоническая болезнь

		6) эмфизема лёгких 7) коарктация аорты
31	Укажите проявления, характерные для левожелудочковой недостаточности:	1) мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах лёгких 2) уменьшение сердечного выброса 3) отёки нижних конечностей 4) тахикардия 5) телеангиэктазии 6) одышка 7) гепатомегалия 8) сердечная астма
32	Укажите основные проявления, характерные для правожелудочковой недостаточности:	1) тенденция к развитию асцита 2) набухание яремных вен 3) отёк нижних конечностей 4) телеангиэктазии 5) гепатомегалия 6) одышка 7) цианоз
33	Может ли развиться сердечная недостаточность при быстром возобновлении коронарного кровотока в ранее окклюзированной артерии?	1) да 2) нет
34	Сердечную недостаточность по характеру клинического течения подразделяют на:	1) ремиттирующую 2) острую 3) перманентную 4) лабильную 5) интермиттирующую 6) хроническую
35	Какой тип сердечной недостаточности может привести к развитию сердечной астмы?	1) левожелудочковая 2) правожелудочковая 3) тотальная
36	Какой вид сердечной недостаточности вызывает развитие венозной гиперемии и отёк лёгких?	1) правожелудочковая 2) левожелудочковая 3) тотальная
37	Сердечная недостаточность характеризуется системным венозным застоем, если она вызвана:	1) хронической артериальной гипертензией 2) обширным инфарктом миокарда 3) острой кровопотерей 4) кардиомиопатией 5) пороками сердца 6) коллапсом
38	Тождественны ли понятия «сердечная астма» и «сердечная недостаточность»?	1) да 2) нет
39	Укажите механизмы срочной кардиаль-	1) брадикардия 2) тахикардия

	ной компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности:	3) гомеометрический механизм 4) гетерометрический механизм Франка-Старлинга 5) гипертрофия миокарда 6) увеличение ОЦК
40	Укажите механизмы срочной экстракардиальной компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности:	1) повышение активности симпатической нервной системы 2) повышение активности парасимпатической нервной системы 3) уменьшение ОЦК 4) активация ренин-ангиотензиновой системы 5) гипертрофия миокарда 6) увеличение ОЦК
41	К функциям сердца, нарушения которых могут привести к возникновению сердечных аритмий, относятся	а) автоматизм б) возбудимость в) проводимость г) сократимость
42	Механизмом, обуславливающим развитие нодотопных аритмий, является	а) аномальный автоматизм гипополяризованных клеток миокарда б) изменение нормального автоматизма синоатриального узла в) повторный вход импульса и его круговое движение
43	К нодотопным аритмиям относятся	а) синусовая тахикардия б) синусовая брадикардия в) синусовая аритмия' г) синдром слабости синусового узла д) пароксизмальная тахикардия желудочков
44	Пункты, соответствующие дыхательной аритмии, это	а) увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе б) увеличение частоты сердечных сокращений на выдохе в) относится к нодотопным аритмиям г) относится к гетеротопным аритмиям д) связана с периодическими изменениями кровенаполнения правого предсердия
45	Факторами, которые способствуют появлению кругового движения (циркуляции) возбуждения в миокарде, являются	а) укорочение пути возможного кругового движения возбуждения б) удлинение пути возможного кругового движения возбуждения г) укорочение периода рефрактерности миокарда д) уменьшение скорости распространения возбуждения
46	Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) может привести к возникновению следующих аритмий	а) мерцательной аритмии б) пароксизмальной тахикардии в) экстрасистолии по типу аллоритмий (бигеминии, тригеминии) г) синоатриальная блокада
47	Возникновение эктопических ритмов сердца может быть обусловлено	а) снижением автоматизма СА-узла б) увеличением возбудимости клеток СА-узла в) блокадой проведения импульсов по проводящей системе сердца г) ослаблением тонуса блуждающего нерва
48	Гиперкалиемия вызывает	а) атриовентрикулярную блокаду проведения импульсов возбуждения

		<ul style="list-style-type: none"> б) формирование высокого заостренного зубца Т на ЭКГ в) артериальную гипертензию г) тахикардию д) брадикардию
49	Эктопический очаг возбуждения может быть локализован	<ul style="list-style-type: none"> а) в предсердиях б) в синусном узле в) в пучке Гиса г) в волокнах сократительного миокарда
50	Признаками, характеризующими пароксизмальную тахикардию желудочков, являются	<ul style="list-style-type: none"> а) внезапное начало б) частота сердечных сокращений увеличивается до 140-220/мин в) ритм сердечных сокращений в большинстве случаев неправильный г) относится к гетеротопным аритмиям д) относится к номотопным аритмиям
51	Последствиями продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии являются	<ul style="list-style-type: none"> а) увеличение сердечного выброса б) уменьшение сердечного выброса в) уменьшение коронарного кровотока г) повышение систолического артериального давления д) понижение систолического артериального давления
52	К признакам трепетания предсердий относятся	<ul style="list-style-type: none"> а) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400/мин б) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "re-entry") в) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму г) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий д) на ЭКГ обнаруживаются регулярные волны F
53	Во время мерцания предсердий ритм возбуждения желудочков	<ul style="list-style-type: none"> а) правильный б) определяется клетками водителя ритма атриовентрикулярного узла в) определяется желудочковыми эктопическими очагами возбуждения г) определяется импульсами поступающими из предсердий
54	Возникновению фибрилляции желудочков способствуют	<ul style="list-style-type: none"> а) электрическая негетерогенность миокарда б) перерастяжение волокон миокарда в) повышение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде г) понижение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде д) возбуждение симпатической нервной системы
55	При недостаточности аортальных клапанов уменьшается коронарный кровоток	<ul style="list-style-type: none"> а) да б) нет
56	Возможными причинами некоронарного некроза миокарда являются	<ul style="list-style-type: none"> а) значительное длительное увеличение работы сердца б) гиперпродукция стероидных гормонов в) гиперкатехоламинемия г) гемоконцентрация д) тромбоцитопения

57	К стадиям гипертрофии миокарда относятся	а) компенсаторной гиперфункции б) аварийная в) завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции г) начинающейся гипертрофии д) прогрессирующего кардиосклероза
58	Коронарная недостаточность может возникнуть в результате	а) стенозирующего коронаросклероза б) накопления аденозина в миокарде в) спазма коронарных артерий г) пароксизмальной тахикардии д) гиперкапнии
59	Возможными последствиями острой коронарной недостаточности являются	а) артериальная гипотензия б) сердечная недостаточность в) увеличение сердечного выброса г) инфаркт миокарда д) гиперволемиа
60	Некоронарогенные причины ишемии миокарда - это	а) накопление избытка аденозина в миокарде б) острая артериальная гипотензия в) резкое увеличение частоты сокращений сердца г) увеличение содержания лактата в миокарде д) гиперкатехоламинемия
61	К факторам, играющим существенную роль в механизме ишемического повреждения миокарда, относятся	а) активация фосфолипаз б) активация ПОЛ в) активация гликогенолиза г) повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме кардиомиоцитов д) повреждение митохондрий
62	Изменениями биохимических показателей крови, характерных для острого инфаркта миокарда, являются	а) понижение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) б) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) в) увеличение содержания тропонина г) уменьшение содержания молочной кислоты д) повышение активности лактатдегидрогеназы
63	О нарушении работы ионных насосов при ишемии миокарда свидетельствуют	а) повышение концентрации внеклеточного калия б) понижение концентрации внеклеточного калия в) понижение концентрации внутриклеточного калия г) повышение концентрации внутриклеточного кальция д) повышение концентрации внутриклеточного натрия
64	К нейрогуморальным системам, активация которых способствует подъёму АД при артериальной гипертензии, относятся	а) активация простагландин-кининовой системы в почках б) активация ренин-ангиотензиновой системы в почках в) активация ренин-ангиотензиновой системы в тканях г) увеличение продукции Na-уретического фактора
65	Интенсивность функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации	а) предельно увеличивается б) снижается до нормы в) прогрессивно падает
66	К изменениям внут-	а) растёт скорость систолического изгнания крови из желудочков

	рисердечной гемодинамики при миогенной дилатации желудочков сердца относятся	б) увеличивается диастолический объём крови в полости желудочков в) увеличивается остаточный систолический объём крови в полости желудочков г) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен д) уменьшается ударный выброс сердца
67	В каких случаях увеличивается	1) преднагрузка, 2) постнагрузка для левого желудочка сердца а) недостаточность митрального клапана б) стеноз устья аорты в) артериальная гипертензия г) недостаточность аортального клапана д) сочетанный порок митрального клапана
68	Верным утверждением является	а) при сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже потребного и развитием циркуляторной гипоксии б) при сердечной недостаточности уменьшается объёмная скорость и увеличивается линейная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах
69	Недостаточность сердца от перегрузки повышенным объёмом (преднагрузка) развивается в следующих случаях	а) врожденные дефекты перегородок сердца б) гипертензия большого круга кровообращения в) недостаточность клапанов сердца г) гиперволемиа д) тиреотоксикоз
70	Факторами, состояниями и болезнями, которые могут вызвать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда, являются	а) недостаточность трикуспидального клапана б) недостаток витамина В, (тиамина) в) гипертоническая болезнь г) септические состояния д) алкоголь
71	Перегрузка левого желудочка сердца повышенным давлением (посленагрузка) развивается при	а) стенозе аорты б) гипертонической болезни в) недостаточности митрального клапана г) симптоматических артериальных гипертензиях д) эритремиях
72	К возможным причинам правожелудочковой недостаточности относятся	а) артериальная гипертензия большого круга кровообращения б) артериальная гипертензия малого круга кровообращения в) инфаркт передней стенки левого желудочка сердца г) дефект межжелудочковой перегородки д) тетрада Фалло
73	Перегрузка левого желудочка сердца повышенным давлением (посленагрузка) развивается при	а) стенозе аорты б) гипертонической болезни в) недостаточности митрального клапана г) симптоматических артериальных гипертензиях д) эритремиях

74	К отёку лёгких могут приводить	а) правожелудочковая сердечная недостаточность б) левожелудочковая сердечная недостаточность в) тотальная сердечная недостаточность
75	Чувствительность к катехоламинам гипертрофированного сердца при хронической сердечной недостаточности	а) уменьшается б) увеличивается
76	В патогенезе отеков при застойной сердечной недостаточности участвуют следующие факторы	а) повышение гидростатического давления в венозной части капилляров б) повышение содержания в крови альдостерона и вазопрессина в) понижение содержания в крови альдостерона и вазопрессина г) истощение предсердного натрийуретического фактора д) уменьшение реабсорбции натрия и воды в канальцах почек

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ пп	Задача	Вопрос	Ответ
1	А., 55 лет, руководящий работник промышленного предприятия, страдает артериальной гипертензией, ожирением II ст., стабильной стенокардией напряжения. После острого выраженного психозэмоционального стресса А. почувствовал сильные боли за грудиной сжимающего характера, потерял сознание. Доставлен в приемный покой стационара, где диагностирован трансмуральный инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка.	Какие, на ваш взгляд, факторы способствовали возникновению инфаркта миокарда у данного пациента и почему?	артериальной гипертензия, ожирение II ст., стабильная стенокардия напряжения
2	Пациентка М., 60 лет, страдающая в течение 20 лет артериальной гипертензией обратилась к участковому терапевту с жалобами на одышку при физической нагрузке с преимущественным затруднением выдоха. Накануне ночью у нее возник приступ инспираторной одышки, сопровождающийся страхом смерти. При обследовании: АД 160/110 ммрт.ст., расширение левого желудочка.	Какая форма нарушения сердечной деятельности развилась у пациентки?	Гипертрофия миокарда
3	Одним из важнейших мероприятий по оказанию помощи при инфаркте миокарда является адекватное обезболивание (с применением наркотических и ненаркотических анальгетиков, седативных препаратов, нейролептиков). При сохраняющемся болевом синдроме в этих условиях состояние больного может значительно усугубиться.	Какой механизм влияния боли на функцию сердца, центральную и периферическую гемодинамику вы можете предположить?	Обезболивание помогает разорвать порочный круг (ишемия миокарда -> боль -> ишемия миокарда), снизить активность симпатической нервной системы (уменьшить работу миокарда), ослабить рефлекторные влияния из очага поражения на тонус периферических сосудов и сердечный выброс (предотвратить формирование ре-

			флукторного КШ).
--	--	--	------------------

ПРИМЕРНАЯ ТЕМАТИКА РЕФЕРАТОВ:

1. Сердечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления, методы диагностики, принципы профилактики и лечения.
2. Аритмии сердца: виды, этиология, патогенез, последствия, принципы и методы лечения и профилактики.
3. Ишемическая болезнь сердца: основные причины, патогенез, проявления, принципы и методы диагностики, лечения и профилактики.
4. Значение феномена реперфузии при острой коронарной недостаточности.
5. Система "ренин-ангиотензин-альдостерон-АДГ"; функционирование в норме, при адаптивных реакциях организма и в процессе развития почечных артериальных гипертензий.

Список использованной литературы

Основная литература:

1. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Литвицкий П.Ф. Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. **Порядин Г.В. Патофизиология** [Электронный ресурс] : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

Дополнительная литература:

1. **Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 3 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 304 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).
2. **Воложин А. И. Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обучающихся по спец.: "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 1 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 272 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).

3. Воложин А. И. Патолофизиология [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" в 3 т. Т. 2 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 256 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).