

Министерство здравоохранения республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии
Обсуждено на заседании кафедры
Протокол №7 от 30.08.2017

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для проведения занятия со студентами
3 курса медико-диагностического факультета
по патологической физиологии

Тема: **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ.
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ СЕРДЦА**
время 3 ак. часа

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Актуальность темы: В настоящее время сердечно-сосудистая патология занимает ведущее место в структуре заболеваемости населения. Недостаточность сердца развивается в результате повреждения миокарда (нарушения коронарного кровообращения, гипоксия, интоксикация и т.д.) и перегрузки сердца (пороки клапанов, артериальная гипертензия). Возникшая патология сердца долгое время может оставаться скрытой, что обеспечивается включением внутрисердечных и экстракардиальных компенсаторных механизмов. Одним из совершенных внутрисердечных механизмов компенсации является гипертрофия. Однако она несет в себе и патологические черты — нарушение иннервации, кровоснабжения, энергообеспечения миокардиальных клеток. Это в конечном итоге приводит к развитию кардиосклероза и недостаточности сердца. Характер компенсаторных и собственно патологических процессов во многом определяется нервной и эндокринной системами. Знание этих процессов необходимо для успешной борьбы с ССЗ.

Учебные цели занятия: изучить этиологию и патогенез сердечной недостаточности.

Воспитательные цели: формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

Задачи занятия:

1. Знать причины, механизмы развития, основные проявления и гемодинамические признаки различных форм сердечной недостаточности.
2. Изучить диагностику гемодинамических нарушений при различных видах сердечной недостаточности.
3. Изучить срочные и долговременные интракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности.
4. Изучить клинические формы коронарной недостаточности.
5. Знать механизмы развития компенсаторной гипертрофии миокарда.
6. Усвоить формы, причины, механизмы развития ишемической болезни сердца (ИБС).

При подготовке к теме повторить следующие вопросы из смежных дисциплин с целью наиболее полного усвоения материала:

1. Коронарное кровообращение (*курс нормальной физиологии*).

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Сердечная недостаточность: определение понятия, виды.
2. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее причины и механизмы развития.
3. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полости сердца, причины, последствия.
4. Коронарная недостаточность (ишемическая болезнь сердца): формы, причины, механизмы развития. Стенокардия.
5. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы инфаркта миокарда.
6. Срочные и долговременные механизмы компенсации сердечной недостаточности. Механизмы декомпенсации.
7. Диагностика гемодинамических нарушений при различных видах сердечной недостаточности.
8. Принципы профилактики и лечения сердечной недостаточности.

Расчет учебного времени

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты
2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	10 минут
3.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	25 минут
4.	Самостоятельная работа студентов	15 минут
5.	Решение ситуационных задач	10 минут
6.	Просмотр учебного видеофильма «Острая и хроническая право- и левожелудочковая недостаточность кровообращения»	50 минут
7.	Подведение итогов занятия	5 минут
8.	Задание на следующее занятие	2 минуты

Вспомогательные материалы по теме:

В норме сердечно-сосудистая система (ССС) функционирует как единое целое. Среди большого многообразия причин, вызывающих нарушение нормального функционирования сердечно-сосудистой системы, можно выделить следующие группы факторов:

- 1) этиологические факторы, влияющие преимущественно на сосудистую стенку:
 - изменяющие структуру сосудистой стенки;
 - вызывающие нарушение тонуса сосудов;
- 2) факторы, индуцирующие преимущественно патологию сердца:
 - причины, приводящие к воспалительным и дистрофическим процессам;
 - наследственные факторы и нарушения эмбрионального развития системы кровообращения.

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ)

Неуправляемые:

1. Наследственность (при наличии болезней сердца у кровных родственников).
2. Пол (риск у мужчин выше, чем у женщин, но с возрастом различия уменьшаются).
3. Возраст:
 - в возрасте от 30 до 70 лет у мужчин риск в три раза выше, чем у женщин;
 - мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет подвержены ССЗ;
 - в возрасте 75 лет от заболеваний ССС летальный исход одинаков у мужчин и у женщин.

Управляемые.

1. Артериальная гипертензия.
2. Дислипотеидемия.
3. Эндокринопатии.
4. Курение, злоупотребление алкоголем.
5. Гиподинамия.
6. Избыточная масса тела.
7. Стресс.

Недостаточность кровообращения (НК) — неспособность кровеносной системы обеспечивать адекватную перфузию органов и тканей.

Основные причины НК

1. расстройства сердечной деятельности
2. нарушения тонуса стенок кровеносных сосудов
3. изменения ОЦК и/или реологических свойств крови

Классификация НК

1. По механизму развития:

- сердечная недостаточность;
- сосудистая недостаточность;
- смешанная (сердечно-сосудистая) недостаточность.

2. По компенсированности:

- компенсированная (признаки выявляются при нагрузке);
- субкомпенсированная;
- декомпенсированная.

3. По остроте развития:

- острая (часы–сут): *причины*: ИМ, ОН, аритмии, шок, острая кровопотеря;
- хроническая (мес–годы): *причины*: перикардиты, длительно текущие миокардиты, миокардиодистрофии, кардиосклероз, пороки сердца, гипер- и гипотензивные состояния, анемии, гиперволемии различного генеза.

4. По выраженности признаков (3 стадии НК):

- стадия I (начальная): признаки — снижение скорости сокращения миокарда и снижение фракции выброса (ФВ 55–75%), одышка, сердцебиение, утомляемость — выявляются при физической нагрузке;
- стадия II — признаки выявляются в покое;
- стадия III (конечная) — значительно нарушены сердечная деятельность и гемодинамика в покое, существенные дистрофические и структурные изменения в органах и тканях.

Сердечная недостаточность (СН) — типовая форма патологии, при которой нагрузка на сердце превышает его функциональные возможности и нарушается процесс перекачивания крови из венозного русла в артериальное.

Классификация СН

1. По происхождению:

- миокардиальная форма;
- перегрузочная форма;
- смешанная форма.

2. По скорости развития

- острая (минуты и часы) – *при ОИМ, острой тампонаде сердца, острой недостаточности митрального и аортального клапанов, разрыве сос, инфекционных заболеваниях, ТЭЛА.*
- хроническая (недели, месяцы, годы) – *при АГ, хронической ДН, длительной анемии, пороках сердца, прогрессирующем атеросклерозе.*

3. По первичности механизма развития

- первичная (кардиогенная) — преимущественное снижение сократительной функции сердца при близкой к нормальной величине притока венозной крови.
- вторичная (некардиогенная) — преимущественное уменьшение венозного притока к сердцу при близкой к нормальной величине сократительной функции миокарда

4. По преимущественно поражённому отделу сердца

- левожелудочковая

Причина: перегрузка левого желудочка (при стенозе устья аорты, АГ) или снижение его сократительной функции (при ОИМ, отрыве папиллярной мышцы), что ведет к уменьшению выброса крови в большой круг кровообращения, перерастяжению левого предсердия и застою в малом круге кровообращения.

Клинически: сердечная астма, отек легких.

- правожелудочковая

Причина: механическая перегрузка правого желудочка (при сужении отверстия клапана легочной артерии, распространенном ИМ) или высокое давление в легочной артерии,

что ведет к уменьшению выброса крови в малом круге кровообращения, перерастяжению правого предсердия, застою в большом круге кровообращения.

Клинически: легочное сердце, гепатомегалия, набухание шейных вен, отеки нижних конечностей.

– тотальная

5. По преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла

– диастолическая: *нарушение расслабления и наполнения левого желудочка, обусловленное его гипертрофией, фиброзом или инфильтрацией и приводящее к увеличению конечного диастолического давления и развитию СН.*

– систолическая (хроническая) — *осложняет течение ряда заболеваний. Нарушается насосная (нагнетающая) функция сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса и минутного объема крови, росту конечного систолического объема и конечного систолического давления.*

Причины развития СН

1. Прямое повреждающее действие на миокард

Физические факторы:

- сдавление сердца (экссудатом, кровью, эмфизематозными лёгкими, опухолью).
- воздействие электрического тока (при электротравме, дефибрилляции сердца).
- механическая травма сердца.

Химические факторы:

- химические соединения (разобщители окислительного фосфорилирования, соли Са, гидроперекиси липидов).
- ЛС в неадекватной дозировке (антагонисты Ca^{2+} , гликозиды, адреноблокаторы).
- дефицит O_2 и соединений, необходимых для обмена веществ (соли металлов).

Биологические факторы:

- высокие уровни или дефицит БАВ.
- длительная ишемия или ИМ.
- кардиомиопатии.
- миокардиты.
- миокардиодистрофии.

2. Функциональная перегрузка сердца

– диастолическая перегрузка объемом притекающей крови (\uparrow преднагрузки¹): при гиперволемии, полицитемии, недостаточности клапанов и дефектах перегородок сердца, открытом боталловом протоке.

– систолическая перегрузка давлением при высоком сопротивлении выбросу (\uparrow постнагрузки²): при АГ, стенозах клапанов, сужении крупных артериальных стволов.

¹преднагрузка — напряжение стенки желудочка в конце диастолы. В клиническом выражении это степень растяжения миофибрилл сразу перед сокращением; ее часто приблизительно оценивают по конечному диастолическому объему и конечному диастолическому давлению.

²постнагрузка — напряжение стенки желудочков во время сокращения; сопротивление, которое желудочек должен преодолеть, выбрасывая свое содержимое. Ей приблизительно соответствует систолическое левожелудочковое или артериальное давление.

Основные звенья патогенеза сердечной недостаточности

1. Нарушение энергетического обеспечения клеток миокарда.
2. Повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцитов.
3. Дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах.
4. Расстройство нейрогуморальной регуляции функции сердца.
5. Нарушение генетической программы.

Формы СН по происхождению:

- миокардиальная
- перегрузочная
- смешанная

Миокардиальная форма обусловлена первичным поражением мышцы сердца физическими, химическими, биологическими факторами или дефицитом субстратов метаболизма.

Механизмы повреждения сердца при миокардиальной форме СН**Уменьшение энергообеспечения:***1. Снижение продукции энергии при:*

- уменьшении в крови субстратов окисления и O_2 ;
- уменьшении проникновения в клетки субстратов и O_2 ;
- уменьшении активности или блоке ферментов окисления, разобщения фосфорилирования.

2. Снижение транспорта энергии при:

- снижении концентрации креатинфосфата;
- снижении активности АТФ-АДФ-транслоказы;
- снижении активности креатинфосфокиназы.

3. Снижение использования энергии при:

- снижении активности АТФаз.

Повреждение мембран:

- избытком свободных жирных кислот;
- активными формами O_2 (\uparrow ПОЛ);
- лизосомальными гидролазами

Нарушение транспорта и трансмембранного распределения ионов вследствие:

- изменения проницаемости мембран;
- развития энергодефицита;
- снижения активности ферментов.

Нарушение нервно-трофической регуляции сердца.

Перегрузочная форма недостаточности сердца развивается при увеличении сопротивления сердечному выбросу или при перегрузке повышенным объемом притекающей крови. Данная форма сердечной недостаточности наблюдается при врожденных и приобретенных пороках сердца, артериовенозных шунтах, гипертензии большого или малого кругов кровообращения. При этом к сердцу с нормальной сократительной способностью предъявляются чрезмерные требования.

Смешанная форма сердечной недостаточности возникает при различном сочетании повреждения миокарда и его перегрузки, например, при ревматизме.

Основные гемодинамические показатели недостаточности сердца

1. Снижение ударного и минутного выброса;
2. Повышение конечного систолического объема;
3. Повышение конечного диастолического давления;
4. Дилатация полостей сердца;
5. Развитие отеков.

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

На начальной стадии систолической дисфункции желудочков сердца включаются экстренные механизмы компенсации сниженной сократительной функции сердца.



Рис. 2. — Экстренные механизмы компенсации сниженной сократительной функции сердца (по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Интракардиальные механизмы экстренной компенсации гемодинамики

1. Гетерометрический механизм (механизм Франка-Старлинга) — сущность состоит в увеличении силы сердечных сокращений в условиях поступления к сердцу увеличенного объема крови.

Основными проявлениями гетерометрического механизма компенсации являются увеличение конечнодиастолического давления за счет увеличения поступления крови в полости желудочков и увеличение ударного, а, следовательно, и минутного объемов сердца за счет увеличения силы сердечных сокращений. Напряжение мышечных волокон миокарда при этом не меняется. Изменяется только их длина.

2. Гомеометрический механизм — сущность состоит в увеличении силы сердечных сокращений в условиях увеличения сопротивления изгнанию крови. Основу механизма, как и гетерометрического, составляет закон Франка-Старлинга. При увеличении сопротивления изгнанию крови резко падает ударный объем, вследствие чего увеличивается конечнодиастолический объем желудочков. Поскольку поступление крови в желудочки продолжает оставаться прежним, то в следующем цикле сокращений сердца увеличивается конечнодиастолический объем, что ведет к увеличению силы сокращений сердца. Увеличивается напряжение мышечных волокон миокарда, в то время как их длина не меняется.

Экстракардиальные разгрузочные рефлексy

1. Рефлекс Бейнбриджа — рефлекторное увеличение ЧСС в ответ на увеличение ОЦК. Происходит вследствие повышения тонической активности симпатического звена вегетативной нервной системы при раздражении механорецепторов в устье полых и легочных вен. Рефлекс направлен на увеличение МОК.

2. Рефлекс Бецо́льда-Яриша — рефлекторное расширение артериол БКК в ответ на раздражение механо- и хеморецепторов в желудочках и предсердиях. Возникающая гипотония сопровождается брадикардией и временной остановкой дыхания, направлена на разгрузку левого желудочка.

3. Повышение активности симпатoadреналовой системы — высвобождение норадреналина из окончаний симпатических нервов, иннервирующих сердце и почки → возбуждение β -адренорецепторов миокарда (тахикардия) и клеток ЮГА (\uparrow секреция ренина).

Компенсаторное усиление адренергического влияния на миокард направлено на увеличение УО и МОК. Положительный инотропный эффект оказывает и ангиотензин-II.

Указанный механизм может и усугубить сердечную недостаточность, если повышенная активность адренергической и ренин-ангиотензиновой системы сохраняется достаточно продолжительное время (более 24 ч).

4. Рефлекс Парина — реализуется только при перегрузке правого желудочка за счет усиления тонического влияния n.vagus на ССС при эмболии легочных артерий — снижение АД, вызванное расширением артерий большого круга кровообращения, снижением МОК в результате возникающей брадикардии и уменьшением ОЦК из-за депонирования крови в печени и селезенке.

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Экстракардиальные разгрузочные рефлексy

Ведущую роль в генезе долговременной компенсации и декомпенсации нарушенной сердечной функции играют не рефлекторные, а нейрогуморальные механизмы, важнейшим из которых является активация САС и РААС. Что ведет к ремоделированию левого и/или правого желудочков сердца, дисфункции эндотелия и ремоделированию сосудов (альдостерон активирует рецепторы на фибробластах). Кроме того, ангиотензин-II угнетает эндотелий-зависимую релаксацию аа.cooparis и действует как фактор клеточного роста кардиомиоцитов, вызывающий патологическую гипертрофию левого желудочка.

Избыточная адренергическая стимуляция миокарда индуцирует апоптоз миоцитов, служит одной из причин патологической гипертрофии левого желудочка, вызывая точечный некоронарогенный миокардиосклероз. При этом уровень катехоламинов в крови и моче находится в пределах нормы, – этим ХСН отличается от ОСН.

Роль рефлекторных механизмов экстренной регуляции насосной функции сердца при ХСН сравнительно невелика, поскольку нарушения гемодинамики развиваются постепенно.

1. Рефлекс Бейнбриджа, который «включается» уже на стадии достаточно выраженной гиперволемии.

2. Рефлекс Китаева — «запускается» при митральном стенозе — это рефлекторный спазм легочных артериол в ответ на повышение давления в левом предсердии, что способствует выраженному ↑ давления в ЛА (острая легочная гипертензия) и развитию правожелудочковой недостаточности.

Интракардиальные долговременные механизмы компенсации функции сердца.

1. Компенсаторная гиперфункция сердца — в отличие от физиологической гиперфункции сердца является длительной и непрерывной.

– изометрическая гиперфункция — увеличение внешней работы сердца, связанное с подъемом давления в аорте — ведет к выраженному ↑ потребности миокарда в O₂. Развитие гиперфункции связано с повышением напряжения миокарда при незначительно измененной амплитуде сокращений. Гипертрофия прогрессирует достаточно быстро.

– изотоническая гиперфункция — перегрузка миокарда, вызванная повышением ОЦК.

2. Компенсаторная гипертрофия миокарда — это увеличение массы сердца за счет увеличения размеров кардиомиоцитов, обусловлена экспрессией отдельных генов кардиомиоцитов и увеличением синтеза нуклеиновых кислот и белков. Биологическое значение заключается в том, что увеличенная функция органа выполняется его возросшей массой.

Стадии компенсаторной гипертрофии сердца по Меерсону

1. Аварийная стадия. Характеризуется увеличением интенсивности функционирования структур (ИФС) миокарда — гиперфункция обеспечивается увеличением

количества функции каждой единицы миокарда => активация энергообразования, синтеза белка и нуклеиновых кислот => ↑ масса энергообразующих структур (митохондрий), затем — масса функционирующих структур (миофибрилл). В целом увеличение массы миокарда приводит к тому, что ИФС постепенно возвращается к нормальному уровню (↑ массы каждого волокна ведет к ↓ нагрузки на единицу массы).

2. *Стадия завершившейся гипертрофии.* Характеризуется нормальной ИФС миокарда, относительной устойчивостью гиперфункции, преобладанием компенсаторных реакций. Потребление O₂ сердечной мышцей увеличено пропорционально ↑ массы сердца. Содержание АТФ и гликогена в кардиомиоцитах в пределах нормы. Ранние признаками нарушений обмена и структуры миокарда — значительное ↑ лактата и умеренно выраженный кардиосклероз.

3. *Стадия прогрессирующего кардиосклероза и декомпенсации.* Характеризуется истощением генетического аппарата кардиомиоцитов => нарушение синтеза белков и нуклеиновых кислот => относительное ↓ массы митохондрий и миофибрилл => торможение синтеза АТФ на единицу массы ткани => ↓ насосной функции сердца => прогрессирование ХСН. Развитие дистрофических и склеротических процессов способствуют декомпенсации и тотальной СН.

Механизмы декомпенсации гипертрофированного миокарда

В основе декомпенсации длительно гипертрофированного миокарда лежит нарушение сбалансированности роста различных его структур, снижение функционального резерва миокарда, что в конечном итоге обуславливает ↓ силы сердечных сокращений и скорости контрактильного процесса, т.е. формируется миогенная дилатация, сопровождаемая ↑ остаточного систолического объема в полостях сердца, переполнением вен, рефлекторной тахикардией — грозными симптомами начинающейся декомпенсации (рис. 3).

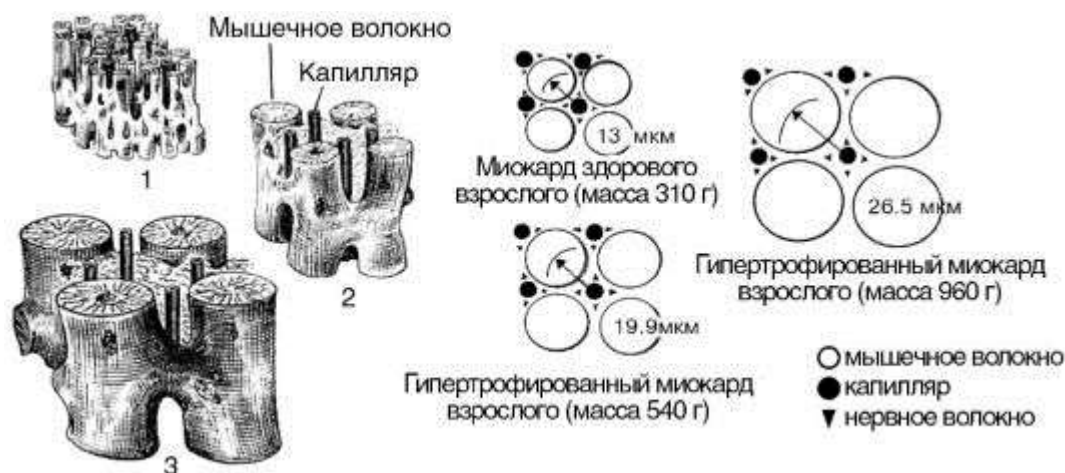


Рис. 3. — Гипертрофия миокарда: 1 - миокард здорового взрослого; 2 - гипертрофированный миокард взрослого (масса 540 г); 3 - гипертрофированный миокард взрослого (масса 960 г) (по В.В. Новицкому, Е.Д. Гольдбергу, О. И. Уразовой, 2009)

1. Сосудистая необеспеченность гипертрофированного миокарда:

- отставание ангиогенеза от роста массы миокарда (относительное ↓ количества капилляров в условиях мышечной гипертрофии);
- сдавление интрамиокардиальных коронарных артерий в диастолу при ↑ конечного диастолического давления в полостях сердца;
- преходящая систолическая компрессия эпикардиальных коронарных артерий мышечными «мостиками»;
- образование в миокарде околососудистых соединительнотканых муфт;

2. *Большее увеличение массы клеток по сравнению с их поверхностью*, в связи с чем ухудшаются условия для поступления в клетки питательных веществ и выделения из кардиомиоцитов продуктов метаболизма.

3. *Относительная недостаточность количества митохондрий на единицу массы миокарда.*

4. *Относительная недостаточность пластических процессов.*

5. *Ионный дисбаланс (накопление в кардиомиоцитах Na^+ и Ca^{2+} , потеря K^+).* В гипертрофированном сердце нарушается соотношение между объемами внутриклеточных структур. Так, увеличение массы митохондрий и саркоплазматического ретикулума (СПР) отстает от увеличения размеров миофибрилл, что способствует ухудшению энергоснабжения кардиомиоцитов и сопровождается нарушением аккумуляции Ca^{2+} в СПР. Возникает Ca^{2+} -перегрузка кардиомиоцитов, что обеспечивает формирование контрактуры сердца и способствует уменьшению ударного объема. Кроме того, Ca^{2+} -перегрузка клеток миокарда повышает вероятность возникновения аритмий.

6. Проводящая система сердца и вегетативные нервные волокна, иннервирующие миокард, не подвергаются гипертрофии, что также способствует возникновению дисфункции гипертрофированного сердца (функциональная деферентация).

7. Активируется апоптоз отдельных кардиомиоцитов, что способствует постепенному замещению мышечных волокон соединительной тканью (кардиосклероз).

Принципы и цели нормализации функции сердца при его недостаточности

При лечении ХСН в ряде случаев эффективно этиотропное воздействие (хирургическая коррекция порока сердца, реваскуляризация миокарда при ИБС), что может значительно уменьшить выраженность проявлений ХСН.

В лечении хронической сердечной немедикаментозные и лекарственные методы терапии должны дополнять друг друга.

• **Немедикаментозное лечение:** ограничение NaCl до 5–6 г/сут, жидкости (до 1–1,5 л/сут) и оптимизацию физической активности (ходьба минимум по 20–30 мин 3–5 раз в неделю).

• **Медикаментозное лечение:** стимулируют сократительную функцию миокарда, уменьшают ОЦК (снижение преднагрузки), снижают ОПСС (уменьшение постнагрузки), устраняют чрезмерное влияние САС, предотвращают или устраняют расстройства системы гемостаза (профилактика тромботического синдрома и ДВС), устраняют нарушения ритма.

Принципы:

Этиотропный:

- уменьшить постнагрузку (снизить тонус резистивных сосудов)
- уменьшить преднагрузку (снизить возврат венозной крови к сердцу)

Патогенетический:

- повысить сократительную функцию сердца
- уменьшить нарушения энергообеспечения кардиомиоцитов
- защитить мембраны и ферменты кардиомиоцитов от факторов повреждения
- уменьшить дисбаланс ионов и воды в миокарде
- скорректировать адрено- и холинергические влияния на сердце, его адрено- и холинореактивные свойства.

Симптоматический: устранение тягостных и неприятных ощущений и состояний, усугубляющих статус пациента.

• **Хирургические методы лечения:** своевременная реваскуляризация миокарда, на фоне брадиаритмии показана электрокардиостимуляция, частые пароксизмы желудочковой тахикардии считают показанием для имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Крайняя

мера в лечении рефрактерной сердечной недостаточности — пересадка сердца. Пятилетняя выживаемость при своевременно проведенной пересадке сердца составляет 70%.

Коронарная недостаточность

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.

Виды:

1. *Абсолютная* — в основе ограничение кровотока по аа.coronaris.
2. *Относительная* — когда резко повышается потребность миокарда в O_2 на фоне отсутствия ограничения коронарного кровотока: при двусторонней пневмонии, хронической эмфиземе, гипертонических кризах, при пороках сердца.
3. *Обратимая* — проявляется следующими клиническими формами: стенокардией стабильного и нестабильного течения, вариантной, состояниями после реваскуляризации миокарда.
4. *Необратимая* — проявляется инфарктом миокарда.

Причины коронарной недостаточности

Многочисленные состояния и факторы, способные вызвать коронарную недостаточность, объединяют в две основные, как правило, взаимосвязанные и взаимозависимые группы причин (коронарогенные и некоронарогенные) (рис. 4).



Рис. 4. — Группы причин коронарной недостаточности (по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Коронарогенные факторы, уменьшающие или прекращающие приток крови к миокарду по коронарным артериям:

- 1) атеросклероз коронарных артерий;
- 2) агрегаты форменных элементов крови и тромбы в коронарных артериях;
- 3) спазм коронарных артерий;
- 4) уменьшение притока крови к сердцу и снижение перфузионного давления в коронарных артериях.

Некоронарогенные факторы, увеличивающие потребление миокардом кислорода и субстратов обмена веществ:

- 1) увеличение уровня катехоламинов в сердце;
- 2) значительное и/или длительное повышение работы сердца, обусловленное:
 - чрезмерной физической нагрузкой;
 - длительной тахикардией;
 - острой артериальной гипертензией;
 - активацией симпатoadреналовой системы;
 - выраженной гемоконцентрацией;
 - гиперволемией.

Некоронарогенные факторы, снижающие содержание кислорода и/или субстратов обмена веществ в крови и миокарде:

- 1) общая гипоксия;
- 2) гормональные и метаболические нарушения;
- 3) аутоиммунные процессы;
- 4) нарушения центральной регуляции сердца;
- 5) патологические висцеро-кардиальные рефлексy.

Патогенез коронарной недостаточности

1. Возникновение атеросклеротической бляшки в коронарных артериях является морфологической основой ишемического повреждения. При уменьшении просвета венечной артерии на 70-80% возникают выраженные приступы **стенокардии напряжения**.

2. Спазм коронарных артерий — это сильное сокращение их сосудистой стенки, которое препятствует нормальному кровотоку в сердечной мышце. В патогенезе спазма венечных сосудов важную роль играет активация симпатической нервной системы. Спастическая реакция сосудов сердца на те или иные воздействия может вызвать болевой приступ даже при незначительном стенозе коронарных артерий и, более того, при полном отсутствии такового. В этом случае говорят о так называемой **вариантной стенокардии Принцметала**, Причиной вариантной стенокардии является нарушение функционального состояния эндотелия сосудов сердца. Вместе с тем коронароспазм может развиваться и без участия вегетативной нервной системы. Факторами, вызывающими сужение сосудов, в этом случае могут быть вазоконстрикторные биологически активные вещества.

3. Тромбоз венечных артерий. Формирование тромбов на поверхности атеросклеротической бляшки, где нарушились структура и целостность эндотелиального слоя, в виде изъязвления и деструкции бляшки. При этом просвет коронарных артерий быстро перекрывается стремительно образующимся тромбом, а коллатеральное кровообращение не успевает компенсировать сниженный кровоток, то возникает нестабильная форма стенокардии (по прежней терминологии — предынфарктное состояние) и может развиваться инфаркт миокарда или наступить внезапная сердечная смерть (ВСС).

Диагностика:

1. Холестерин, α -холестерин, триацилглицерины, общие липиды, холестеринный коэффициент атерогенности ЛП-спектра, атерогенные липопротеины, антиатерогенные липопротеины, фосфолипиды;
2. Уровень глюкозы.

Клиническими эквивалентами кратковременной (преходящей, транзиторной) ишемии миокарда являются стенокардия, бессимптомная ИБС, внезапная сердечная смерть, гибернация миокарда.

Термин **«ишемическая болезнь сердца»** (ИБС) или его синоним «коронарная болезнь сердца» был предложен комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. ИБС — термин собирательный, включающий многообразные клинические формы и проявления — как острые, так и хронические, как обратимые (преходящие), так и необратимые, заканчивающиеся некрозом сердечной мышцы.

ИБС (ишемия от греч. *ischo* — задерживать, останавливать и *haemia* — кровь) — острое или хроническое поражение сердца, обусловленное уменьшением или полным прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

Клиническая классификация ИБС по МКБ 10 (рубрика I 20–2)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия
 - стенокардия напряжения:
 - впервые возникшая (de novo)
 - стабильная с указанием ФК (от I до IV)
 - нестабильная (прогрессирующая)
 - спонтанная (вазоспастическая) стенокардия
3. Инфаркт миокарда:
 - с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный)
 - без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный)
4. Постинфарктный кардиосклероз
5. Нарушения сердечного ритма.
6. Недостаточность кровообращения (ишемическая кардиопатия)
7. Безболевая («немая») ишемия
8. Микроваскулярная (дистальная) ИБС – small vessel disease
9. Новые ишемические синдромы («гибернация», «станинг», «прерывистая ишемия»)

Стенокардия (*angina pectoris*) — «грудное сжатие», «грудное стеснение» (от лат. *ango* – сжимать), «грудная жаба».

Стенокардия, возникающая во время физических нагрузок, получила название **стенокардии напряжения**. Она развивается в тех случаях, когда коронарный кровоток, нарушенный по причине стенозирующего атеросклероза, остается, тем не менее, достаточным для обеспечения работы сердца в условиях функционального покоя. Однако при физической нагрузке, когда работа сердца усиливается и его потребность в кислороде возрастает, суженные коронарные артерии не могут обеспечить адекватный прирост кровотока и нормальную оксигенацию миокарда. Возникает относительная коронарная недостаточность, и развивается болевой синдром. Наиболее часто боли возникают в за грудиной области, имеют сжимающий характер. Нередко они локализуются слева от грудины, реже — в левой руке, начиная с плечевого сустава. Часто ангинозные боли иррадиируют в левое плечо, предплечье, кисть. Типичный приступ стенокардии длится от 1 до 5-10 мин. Обычно ангинозные боли быстро исчезают после прекращения физической нагрузки, но появляются вновь после ее возобновления.

Однако болевые приступы могут возникать и в состоянии покоя. Такая стенокардия получила название **стенокардии покоя**. Она свидетельствует о выраженном стенозирующем атеросклерозе коронарных артерий, при котором капиллярный резерв миокарда полностью исчерпан.

Нестабильная стенокардия — это стенокардия с нестабильным, прогрессирующим течением, часто заканчивающаяся внезапной сердечной смертью или инфарктом миокарда. К нестабильной стенокардии обычно относят впервые возникшую стенокардию или постинфарктную стенокардию, появившуюся через 48 ч после инфаркта, а также учащение приступов ангинозных болей. Различные формы нестабильной стенокардии длятся до месяца и в большинстве случаев переходят в стабильную форму, но в целом прогноз при нестабильной стенокардии намного хуже, чем при стабильном ее течении.

Бессимптомная (безболевая, «немая») ИБС. В последнее время большое практическое значение придается бессимптомной (безболевой) ишемии миокарда. К бессимптомной ИБС относят эпизоды **транзиторной** (кратковременной), обратимой ишемии миокарда, которые клинически ничем не проявляются. Поскольку в большинстве случаев бессимптомная ИБС прижизненно не выявляется, а следовательно, и не лечится, она часто может осложняться инфарктом миокарда и быть причиной внезапной коронарной смерти.

Инфаркт миокарда — это некроз определенного участка сердечной мышцы, который развивается в связи с резким и продолжительным уменьшением коронарного кровотока.

1-е сутки очаг некроза практически не отличается от неповрежденной ткани миокарда и имеет не сплошной, а мозаичный характер, поскольку среди погибших миокардиоцитов и некротизированных участков встречаются частично и даже полностью нормально функционирующие клетки и группы клеток.

2-е сутки зона некроза постепенно отграничивается от здоровой ткани и между ними формируется периинфарктная зона, т.е. область, расположенная на границе зоны некроза и здорового миокарда.

В последней, в свою очередь, можно выделить зону **очаговой дистрофии**, граничащую с некротическим участком, и зону **обратимой ишемии**, примыкающую к неповрежденному миокарду.

Экспериментальные модели ИМ:

- 1) перевязка одной из ветвей венечных артерий в остром или хроническом эксперименте;
- 2) закупорка артерии изнутри при помощи катетера;
- 3) введение эмболизирующих частиц (ртути, агара);
- 4) перфузия коронарной артерии через катетер кровью, лишенной кислорода или содержащей антимиекардиальные антитела.

Клинические проявления

Боль — причиной болей при этом заболевании является накопление в зоне ишемии лактата, который раздражает нервные окончания афферентных симпатических волокон. Кроме того, важная роль в генезе болей отводится простагландинам и брадикинину, которые в больших количествах накапливаются в ишемизированной ткани.

Безболевые инфаркты миокарда, при которых боль вообще отсутствует. Полагают, что такая форма инфаркта миокарда развивается у лиц с высоким уровнем эндогенного опиоидного пептида, являющегося мощным обезболивающим соединением. На передний план клинической картины инфаркта в этом случае выходят симптомы сердечной недостаточности и аритмии.

Абдоминальная (гастралгическая) форма инфаркта — при этом основные боли ощущаются преимущественно в эпигастриальной, умбиликальной и подреберной областях.

Симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, отеки и гипотензия) относятся к типичным проявлениям инфаркта миокарда. Появление этих симптомов связано с нарушением насосной функции сердца, которая снижается прямо пропорционально размеру очага некроза.

Нарушения сердечного ритма практически всегда сопровождают развитие инфаркта миокарда, а при его безболевой форме могут стать ведущим симптомом заболевания (**аритмический инфаркт миокарда**).

Бессимптомная форма («немая», silent) инфаркта миокарда, все вышеперечисленные симптомы инфаркта миокарда (боль, признаки сердечной недостаточности, аритмии) вообще могут отсутствовать.

Коронарный кровоток в зоне ишемии никогда не падает ниже 10% от нормального уровня, поэтому в кровь из пораженного миокарда поступают продукты распада кардиомиоцитов, содержание которых в плазме крови возрастает прямо пропорционально размерам очага некроза — формируется симптомокомплекс, получивший название **резорбционно-некротического синдрома**:

- 1) гиперферментемия:
 - повышение аспартатаминотрансферазы (АсАТ);
 - повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ);
 - повышение креатинфосфокиназы (КФК).

2) появление в крови кардиоспецифических сократительных белков *тропонинов*: ТnI [Troponin I] и ТnT [Troponin T] вследствие их утечки из миокардиоцитов.

3) лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево, \uparrow СОЭ, \uparrow белков острой фазы.

ЭКГ признаки:

- изменения QRS (появление широкого и глубокого Q) — основной признак некроза;
- смещение ST (подъем, инверсия) — ранний признак повреждения;
- изменения T (уплощение, инверсия, заострение) — характерный признак ишемии.

Диагностика:

1. Серийное исследование ЭКГ:
 - изменения QRS (появление широкого и глубокого Q) — основной признак некроза;
 - смещение ST (подъем, инверсия) — ранний признак повреждения;
 - изменения T (уплощение, инверсия, заострение) — характерный признак ишемии.
2. Определение активности ферментов крови: креатинфосфокиназы (КФК), аспаратаминотрансферазы (АСАТ, или АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ);
3. УЗИ сердца;
4. Периферическая кровь: нейтрофильный лейкоцитоз (до $15 \times 10^9/\text{л}$ – $20 \times 10^9/\text{л}$ и более) со сдвигом влево; увеличение СОЭ;
5. Определение кардиоспецифических сократительных белков — тропонинов;
6. Определение уровня миоглобина. Уровень миоглобина в крови больных крупноочаговым инфарктом миокарда может повышаться в 4–10 раз и более по сравнению с нормой (она колеблется от 5 до 80 нг/мл). Содержание миоглобина нормализуется через 20–40 ч после начала заболевания;
7. Определение БОФ: С-реактивного белка, фибриногена, гаптоглобина, церулоплазмينا.

Осложнения инфаркта миокарда:

Ранние:

- кардиогенный шок;
- ОШН;
- острая аневризма и разрывы сердца;
- тромбоэмболические осложнения;
- нарушения ритма и проводимости;
- перикардиты;
- острые поражения ЖКТ.

Поздние:

- постинфарктный перикардит (синдром Дресслера);
- хроническая аневризма сердца;
- ХСН и др.

ПАТОГЕНЕЗ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА

Реперфузионное повреждение сердца характеризуется следующими проявлениями:

1. сократительная дисфункция сердца;
2. нарушения сердечного ритма;
3. феномен невосстановленного кровотока.

Сократительная реперфузионная дисфункция сердца складывается из уменьшения силы сокращений миокарда и его неполного диастолического расслабления, в результате чего уменьшается сердечный выброс.

Основными механизмами реперфузионного повреждения миокарда являются так называемые кальциевый парадокс и кислородный парадокс.

Перегрузка кардиомиоцитов ионами кальция (кальциевый парадокс): ионы кальция в избытке проникают через сарколемму кардиомиоцитов, накапливаясь в СПР и митохондриях. Механизм усиленного проникновения Ca^{2+} через клеточную мембрану тесно связан с нарушением $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ обмена. Если в норме основное поступление Ca^{2+} в клетку происходит через медленные Ca^{2+} -каналы, то в условиях реперфузии резко активируется $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -транспорт (обмен внутриклеточного Na^+ на внеклеточный Ca^{2+}), который осуществляется белком-переносчиком, расположенным на сарколемме. Кальциевая перегрузка кардиомиоцитов ведет к замедлению процесса расслабления сердца (реперфузионная контрактура), что неизбежно сопровождается уменьшением диастолического объема сердца и снижением сердечного выброса. Патогенез подобной сократительной дисфункции связан не только с замедлением релаксации кардиомиоцитов, но и с энергодефицитом, который вызван тем, что большая часть энергии, образующейся в митохондриях, расходуется на аккумуляцию Ca^{2+} во внутриклеточных органеллах.

Токсическое действие кислорода, которое испытывает миокард в момент реоксигенации после ишемии (кислородный парадокс): дефицит кислорода приводит к восстановлению переносчиков электронов (НАДН-дегидрогеназа, убихинон, цитохромы) в дыхательной цепи митохондрий. В момент реоксигенации эти переносчики становятся донорами электронов для молекул кислорода. Последние при этом превращаются в свободные радикалы (активные формы кислорода). Активные формы кислорода повреждают молекулы ферментов, осуществляющих энергозависимый транспорт ионов в кардиомиоцитах. В результате происходит нарушение внутриклеточного ионного гомеостаза, развивается перегрузка кардиомиоцитов Ca^{2+} и, как следствие, страдает сократительная функция сердца.

Таким образом, и кальциевый, и кислородный парадоксы приводят к перегрузке кардиомиоцитов ионами кальция. Более того, в условиях реперфузии оба эти патологических процесса взаимно усиливают друг друга.

Реперфузионные нарушения сердечного ритма возникают в момент реоксигенации сердца и представлены главным образом желудочковыми аритмиями, патогенез которых также обусловлен кальциевым и кислородным парадоксами. Существует предположение, что в основе реперфузионных аритмий лежат не только кальциевый и кислородный парадоксы, но и изменения нейрогуморальных воздействий на сердце. Такие аритмии связаны с повышением тонической активности симпатoadреналовой системы и стимуляцией α -адренорецепторов миокарда эндогенным норадреналином. Все это приводит к еще большему повышению уровня внутриклеточного кальция.

Феномен невосстановленного кровотока (no reflow phenomenon) — это сохранение дефицита коронарной перфузии после возобновления магистрального кровотока в ветвях венечных артерий, питающих ишемизированные участки миокарда. В 1974 г. американский физиолог Kloner установил, что феномен невосстановленного кровотока развивается при этом не ранее чем через 1-2 ч после коронароокклюзии.

Факторы, препятствующие восстановлению коронарной МЦР после реперфузии миокарда:

- 1) набухание клеток эндотелия;
- 2) агрегация форменных элементов и повышение вязкости крови;
- 3) образование тромбов;
- 4) «краевое стояние» лейкоцитов у стенки микрососудов и инфильтрация ими сосудистой стенки.

Полиморфно-ядерные лейкоциты при реперфузии в большом количестве скапливаются в микрососудах, генерируют активные формы кислорода, тромбоксан и лейкотриены => повреждение стенки микрососудов, их отек, => сужение просвета капилляров и прекращению коронарного кровотока. Удаление лейкоцитов из

периферической крови в период, предшествующий реперфузии, препятствует формированию феномена невосстановленного кровотока.

НЕКОРОНАРОГЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА

Существует несколько экспериментальных моделей некроза сердечной мышцы, причина возникновения которой не связана с патологией сосудов сердца и которые в известной степени отражают ситуацию, наблюдаемую в естественных условиях.

Гипоксический некроз миокарда: воспроизводится с помощью различных видов гипоксии (гипоксической, гемической). Общая гипоксия ведет к увеличению нагрузки на систему кровообращения, развивается некротическое повреждение мышечных волокон сердца.

Электролитно-стероидная кардиопатия с некрозом: при введении крысам значительного количества солей натрия в сочетании с некоторыми анионами (сульфатами, фосфатами) в сердце появляются очаги повреждения дегенеративно-некротического типа. Повреждения усиливаются при одновременном введении стероидов. При этом легче развиваются и тяжелее протекают повреждения сердца, вызванные другими причинами (введение небольших доз норадреналина и производных кальциферола, гипоксия, мышечное напряжение или ограничение подвижности).

Иммунные повреждения сердца: при введении в организм экспериментального животного гетерогенной сыворотки, содержащей антитела к белкам сердца животного данного вида (кардиоцитотоксины). В организме при определенных ситуациях могут возникать антитела и сенсibilизированные лимфоциты против тканей собственного сердца. Этому способствует проникновение в кровоток денатурированных компонентов некротизированных кардиомиоцитов. В эксперименте аналогичный процесс можно вызвать введением животному взвеси миокарда со стимулятором иммунологической реакции (адьювантом Фрейнда). Сердце может быть повреждено и циркулирующими иммунными комплексами, а также при фиксации на его структурах цитофильных антител типа IgE и последующей их реакции с антигеном.

К некоронарогенным формам повреждения сердца относятся: миокардиодистрофии, миокардиты, кардиомиопатии, инфекционный эндокардит, перикардиты, ревматизм.

Стрессорная кардиомиопатия — особая форма поражения миокарда. Характеризуется диффузными изменениями, которые возникают после длительного, многочасового экстремального воздействия на организм.

Этиология: является гиперактивация симпатoadреналовой системы.

Патогенез: стрессорного повреждения сердца очень сходен с патогенезом его ишемического повреждения. Это заболевание морфологически характеризуется появлением дистрофических изменений в клетках миокарда вплоть до некроза отдельных кардиомиоцитов. В начале 70-х годов американским физиологом Бернардом Лауном было установлено, что стрессорная кардиомиопатия сопровождается снижением электрической стабильности сердца. Возникающая в результате стресса электрическая нестабильность сердца (ЭНС) способствует возникновению тяжелых желудочковых аритмий, которые могут закончиться внезапной сердечной смертью (Б. Лаун).

Перикардиты — воспалительное поражение серозных оболочек, ограничивающих перикардальную полость.

По этиологии перикардиты подразделяют:

1. инфекционные (туберкулезный, бактериальный, вирусный)
2. асептические (постинфарктный перикардит Дресслера, уремический и др.);
3. экссудативные;

4. сухие (слипчивые).

Экссудативный перикардит обычно протекает остро и начинается с повышения температуры, развития лейкоцитоза и увеличения СОЭ. К этим симптомам воспаления присоединяются патологические проявления, связанные с накоплением экссудата в плевральной полости. В нормальных условиях в полости перикарда находится 2–5 мл жидкости. При выраженной экссудации и быстром увеличении количества жидкости в полости перикарда ее объем может составить 250–400 мл. Если экссудат накапливается очень быстро, возникает опасность резкого нарушения гемодинамики — **тампонады сердца**, которая развивается в результате сдавления сердца выпотом, с последующим падением сердечного выброса и формированием острой сердечной недостаточности. Она проявляется выраженной нарастающей одышкой до 40–60 дыханий в минуту, частым нитевидным пульсом, снижением систолического АД.

Слипчивый перикардит часто называют **констриктивным перикардитом**, поскольку он характеризуется сдавлением миокарда патологически измененной околосердечной сумкой. Сухой перикардит может развиваться после экссудативного (часто недиагностированного) перикардита, однако бывает и первичным. По мере развития заболевания в полости перикарда образуются вначале нежные спайки, которые не влияют на работу сердца и общую гемодинамику, но могут провоцировать болевой синдром. Изменение гемодинамики связано в первую очередь с нарушением заполнения сердца кровью в период диастолы. Это происходит вследствие сдавления фиброзной тканью верхней и нижней полых вен. Мощные спайки могут сдавливать и миокард, затрудняя его полное расслабление в фазу диастолы. Позже спайки, достигающие толщины 1 см и более, могут полностью облитерировать полость перикарда. На заключительных этапах заболевания в рубцовой ткани откладываются соли извести, возникает кальциноз, формируется «панцирное сердце».

Диагностика гемодинамических нарушений при различных видах СН

1. **Общий сердечный профиль** — это определение в сыворотке крови следующих ферментов и элементов: АЛТ, АСТ, КФК, КФК-МВ, ЛДГ, K^+ , Ca^{2+} .
2. **Регистрация ЭКГ в покое**
3. **Холтеровское ЭКГ** — мониторингирование с использованием нагрузочных тестов для выявления транзиторной ишемии миокарда. Критерием ишемии миокарда является депрессия сегмента ST ишемического типа на 1 мм и более при длительности депрессии сегмента ST не менее 1 мин и времени между отдельными эпизодами не менее 1 мин.
4. **Нагрузочные тесты** — тредмил-тест, велоэргометр.
5. **Метод катетеризации** (для определения ДЗЛА — давления заклинивания в легочной артерии).

Поражение миокарда при системных заболеваниях

Сахарный диабет: дефицит глюкозы в кардиомиоцитах приводит к мобилизации жира из депо, что в конечном итоге ведет к развитию атеросклероза. Наблюдается нарушение метаболизма, развитие микроангиопатий → инфаркт миокарда (часто безболевая форма).

Гипертиреоз: разобщение окисления и фосфорилирования приводит к дефициту энергии, активации гликолиза, снижению синтеза гликогена и белка, усилению распада белка, снижению АТФ и креатинина → относительная коронарная недостаточность.

Гипотиреоз: снижается кровоснабжение миокарда, синтез белка, содержание натрия.

Болезнь Иценко-Кушинга: гиперпродукция АКТГ и глюко- и минералкортикоидов → кардиомиопатия с гиалинозом.

Вопросы для самоконтроля знаний:

1. Какие принципы лежат в основе классификации сердечной недостаточности?
2. Как изменяется работоспособность сердца при его недостаточности?

3. Дайте характеристику основным звеньям патогенеза сердечной недостаточности на клеточном и молекулярном уровне.
4. Дайте характеристику механизмам адаптации сердца. Какой из этих механизмов является эволюционно более поздним?
5. Какой из механизмов компенсации (гетерометрический или гомеометрический) экономнее и почему?
6. Дайте определение понятию «коронарная недостаточность», назовите виды и причины коронарной недостаточности.
7. Охарактеризуйте механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
8. Каковы клинические проявления инфаркта миокарда?
9. Каков генез характерных электрокардиографических изменений при инфаркте миокарда?
10. Каков генез характерных электрокардиографических изменений при стенокардии?
11. Постишемическая реперфузия миокарда, дайте определение понятия.
12. Назовите принципы диагностики инфаркта миокарда.
13. При каких системных заболеваниях возникают поражения миокарда?

Задания для СУРС:

1. Биохимические маркеры ишемического повреждения миокарда.
2. Молекулярно-клеточные аспекты физиологической и патологической гипертрофии миокарда.

Литература:

Основная:

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учреждений высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Вышэйшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

Дополнительная:

1. Угольник, Т. С. Тестовые задания по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса медико-диагностического факультета медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Кутенко. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 268 с.
2. Здравоохранение и медицинская наука Беларуси [Электронный ресурс]. – Минск : НИО РНМБ, 1997. – Режим доступа : <http://www.med.by>. – Дата доступа : 26.05.2017.
3. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017.
4. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / Научная электронная библиотека. – М., 2005. – Режим доступа: <http://www.elibrary.ru>. – Дата доступа: 26.05.2017.

Составитель
ассистент

Кутенко Я.А.

