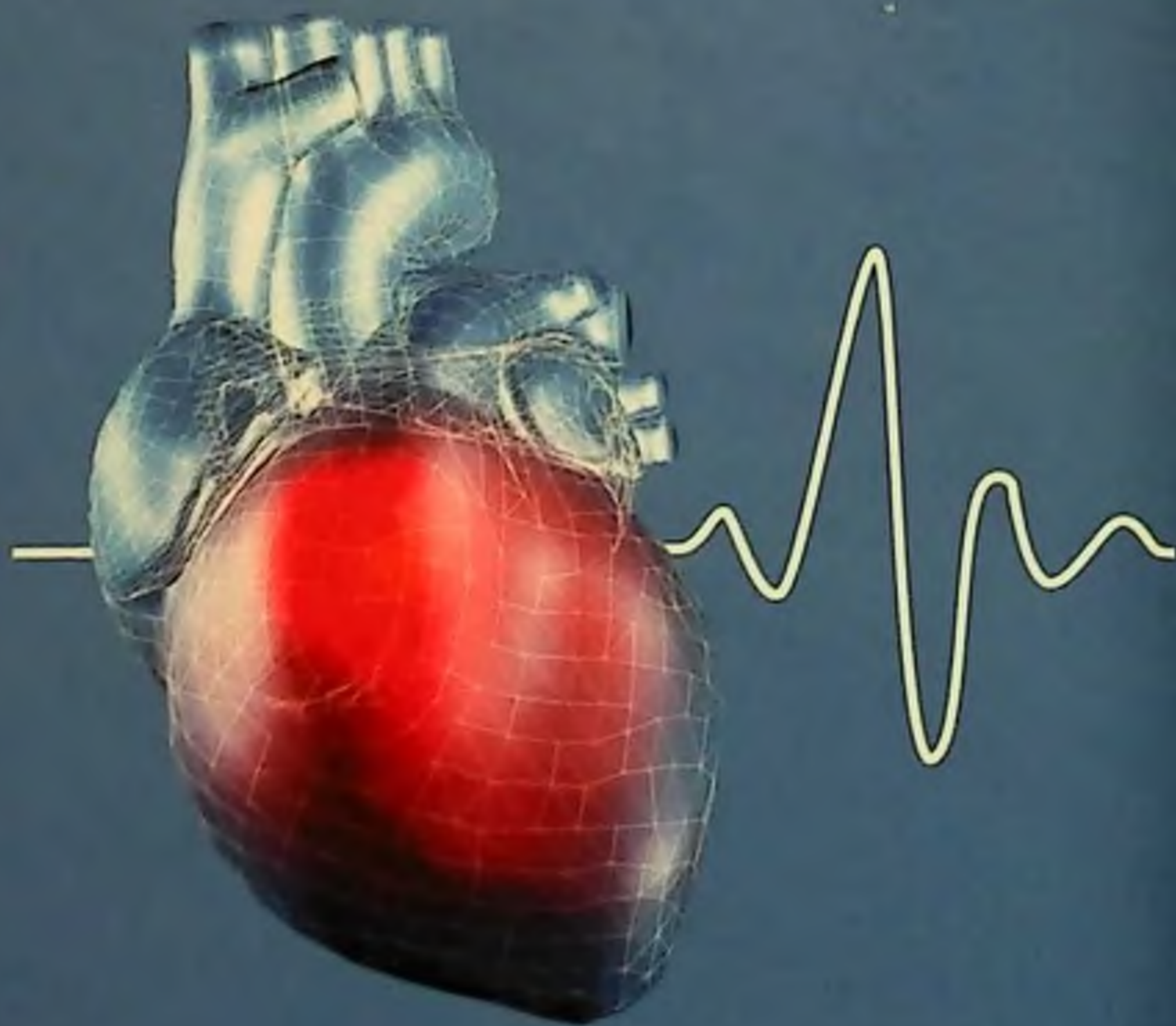


**Д.С. ХАЙДАРОВА**

---

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО  
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

---



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Д.С. Хайдарова



## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

*Учебное пособие*

Учебное пособие для студентов 1-курса факультета Высшее сестринское дело, 2 курса факультета Народной медицины, 3 курса Лечебного, Педиатрического, Стоматологического, Медико-профилактического и Медико-биологического факультетов, магистров и клинических ординаторов медицинских вузов



SamDTU  
axborot-resurs markazi

УДК 616.1(075.8)

КВК 54.101ya73

X-15

Хайдарова Д.С.

Патофизиология сердечно-сосудистой системы [Текст]: учебное пособие / Д.С. Хайдарова. – Самарқанд : Самарқанд, 2023. – 108 с.

**Составитель:**

**Д.С. Хайдарова**

- Доцент кафедры Патофизиологии Самаркандского Государственного Медицинского Университета

**Рецензенты:**

**С.Х. Ярмухамедова**

- Зав. кафедрой Пропедевтики внутренних болезней СамГМУ, к.м.н., доцент

**С.Б. Азимова**

- Д.м.н., профессор кафедры Нормальной и патологической физиологии ТМА

**Аннотация**

*В данном учебном пособии представлен материал об этиологии, механизмах развития, изменениях гемодинамических показателей и основных клинических проявлениях патологии сердечно-сосудистой системы. Приведены базовые данные, являющиеся основой исходного уровня знаний. Эксперименты, ситуационные задачи и тестовые задания помогут в освоении материала и практических навыков, а также в самостоятельной подготовке учащихся. Учебное пособие предназначено для студентов 1-3 курсов, магистров и клинических ординаторов медицинских вузов.*

**Abstract**

*This training manual presents material on the etiology, mechanisms of development, changes in hemodynamic parameters and the main clinical manifestations of cardiovascular pathology. Basic data, which are the basis of the initial level of knowledge, are given. Experiments, situational tasks and test tasks will help in mastering the material and practical skills, as well as in independent training of students. The textbook is intended for students of 1-3 courses and interns of medical universities.*

ISBN 978-9910-9551-9-8

© Д.С. Хайдарова.  
© Самарқанд 2023 г

## СОДЕРЖАНИЕ

ТЕМА. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ – I. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА .....	4
Ответы на вопросы для определения исходного уровня знаний .....	5
Сердечной недостаточностью .....	12
Классификация типов сердечной недостаточности. ....	12
Гемодинамические показатели при сердечной недостаточности ...	14
Основные проявления СН. ....	16
Некоронарогенный некроз миокарда. ....	18
Коронарная недостаточность. ....	19
Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности .....	23
Гипертрофия сердечной мышцы .....	23
Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ - II. АРИТМИИ СЕРДЦА .....	29
Ответы на вопросы для определения исходного уровня знаний .....	30
Нарушения автоматизма .....	38
Нарушения возбудимости. ....	40
Блокады. ....	49
Преждевременное возбуждение желудочков .....	55
Нарушения сократимости .....	59
Тема. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ-III. СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ .....	63
Ответы на вопросы для определения исходного уровня знаний .....	64
Гипертоническая болезнь (ГБ) .....	71
Симптоматические гипертензии .....	74
Артериальные гипотензии .....	75
Атеросклероз .....	77
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ТЕМАМ .....	85
Список рекомендуемой литературы: .....	105

## **ТЕМА. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ – I. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА**

**Цель занятия.**

**Студент должен:**

- 1) изучить причины и основные патофизиологические механизмы перегрузочной и миокардиальной форм сердечной недостаточности;
- 2) иметь представление об абсолютной и относительной коронарной недостаточности (ИБС, инфаркт миокарда);
- 3) знать компенсаторные механизмы и механизмы декомпенсации при сердечной недостаточности;
- 4) иметь представление о некоронарогенных формах повреждения сердца;
- 5) уметь разбираться в изменениях ЭКГ при сердечной недостаточности (СН) и инфаркте миокарда (ИМ).

**Вопросы для определения исходного уровня знаний**

1. Особенности строения сердечной мышцы.
2. Механизм возникновения электрических потенциалов в сердечной мышце.
3. Сущность рабочей физиологической гипертрофии миокарда.
4. Особенности кровоснабжения сердца (коронарное кровообращение).
5. Что такое ударный объем сердца (УОС) и минутный объем сердца (МОС)?
6. Что такое рефлекс Франка-Старлинга?
7. Как осуществляется энергообеспечение кардиомиоцитов?
8. Роль кальциевого насоса в сокращении кардиомиоцитов.

**Химизм мышечного сокращения.**

9. Предсердный натрийуретический фактор (ПНФ) и его роль в водно-солевом гомеостазе.

**Основные учебные вопросы**

1. Причины и условия, вызывающие сердечную недостаточность (СН).
2. Классификация типов СН.
3. Что такое «перегрузка объемом» и «перегрузка давлением»?

4. Причины и механизмы перегрузочной формы СН.
5. Причины и механизмы миокардиальной формы СН.
6. Гемодинамические показатели и клинические проявления СН
7. Причины и условия некоронарогенной и коронарогенной не-достаточности.
8. Этиология и патогенез ИБС.
9. Этиология и патогенез ИМ, изменение ЭКГ при нем.
10. Компенсаторные механизмы при СН. Тоногенная и миогенная дила-тация. Тахикардия, гипертрофия миокарда и их значение.
11. Причины декомпенсации гипертрофированного сердца.

### **Ответы на вопросы для определения исходного уровня знаний**

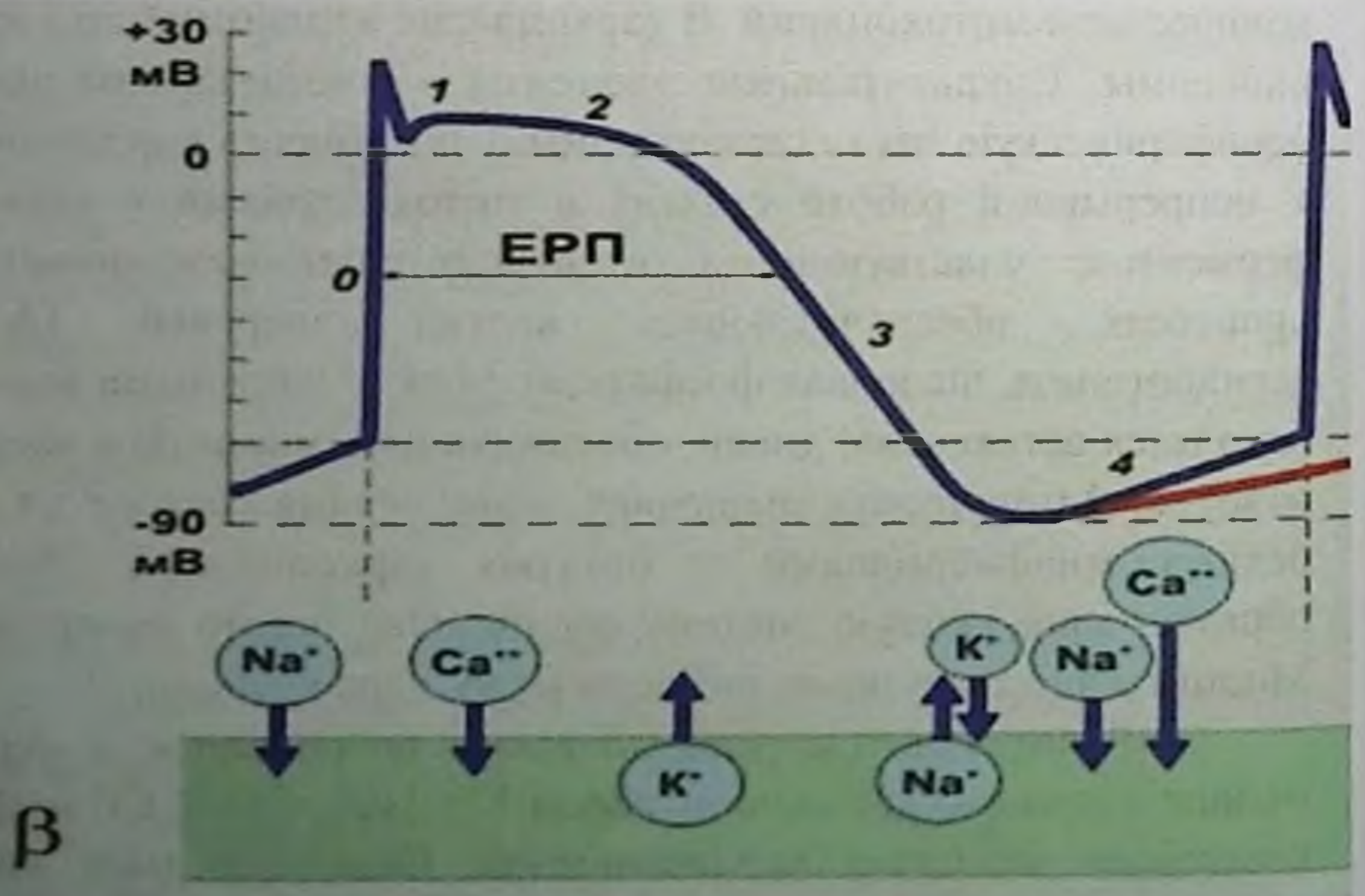
1. Мышца сердца образована поперечно-полосатыми мышечными клетками. Это типичные сократительные клетки (кардиомиоциты) и атипичные сердечные миоциты, составляющие проводящую систему. Сердечный миоцит, выполняющий сократительную функцию, прямоугольной формы с 1-2 овальными ядрами, с миофибриллами (включающими тонкие и толстые протофибриллы, расположенные строго параллельно) и с большим количеством митохондрий. В саркоплазме кардиомиоцита имеются рибосомы. Сократительные элементы - миофибриллы занимают периферическую часть саркоплазмы. Способность кардиомиоцитов к непрерывной работе связана с митохондриями - носителями ферментов, участвующими в окислительно-восстановительных процессах, обеспечивающих клетки энергией (АТФ-аза, дегидрогеназа, щелочная фосфатаза). Между смежными миоцитами находятся вставочные диски, объединяющие миоциты в мышечные волокна. Атипичная мышечная ткань сердца состоит из клеток, бедных миофибриллами и богатых саркоплазмой. Эта ткань образует проводящую систему сердца. Она богато иннервирована. Миоциты здесь крупные, рибосом мало, ядра круглые.

2. Возникновение электрических потенциалов в сердечной мышце связано с движением ионов  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Cl^-$  и др. через клеточную мембрану кардиомиоцита. Основную роль при этом

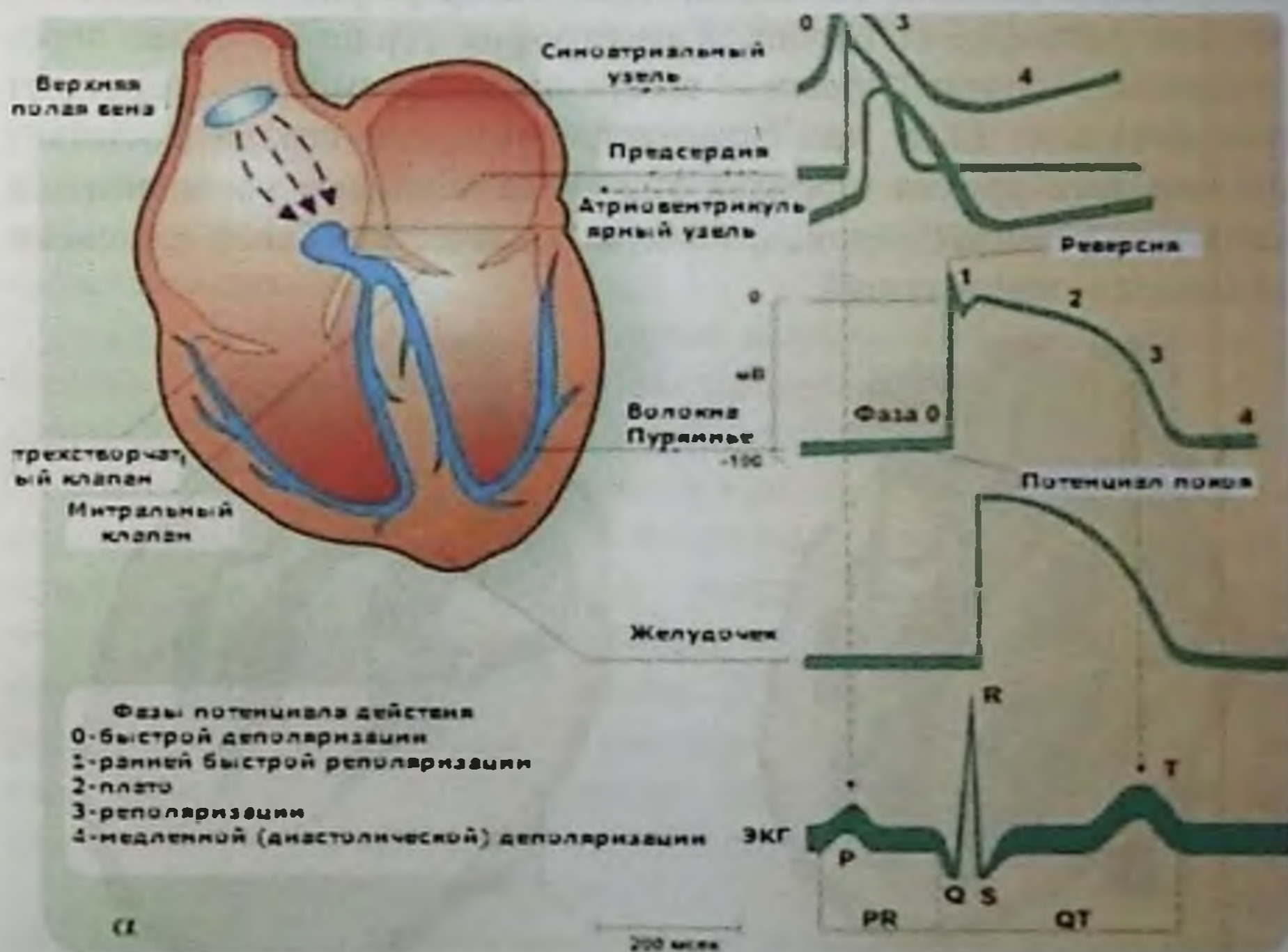
играют катионы натрия и калия. Внутри клетки калия значительно больше, чем снаружи, концентрация внутриклеточного натрия, наоборот, в 20 раз меньше, чем вне клетки. В покое наружная поверхность клетки миокарда заряжена положительно вследствие преобладания там катионов натрия, внутренняя поверхность клеточной мембраны имеет отрицательный заряд вследствие преобладания внутри клетки анионов ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$  и др.). Такое состояние поддерживается благодаря работе ионных насосов.



В условиях покоя клетка поляризована, возникает потенциал покоя, он всегда отрицательный — 90mV.



При возбуждении клетки возникает трансмембранный потенциал действия, так как меняется проницаемость мембраны клетки для ионов. Ионы натрия устремляются внутрь клетки и внутренняя поверхность становится положительной, наружная - отрицательной, т. е. наблюдается деполяризация мембраны. Потенциал действия резко возрастает +20, +30mV. Далее ионы  $Cl^-$  проникают внутрь клетки и частично нейтрализуют положительный заряд ионов натрия: трансмембранный потенциал падает (это начальная быстрая реполяризация). Затем наступает медленно входящий ток  $Ca^{++}$  и  $Na^+$  внутрь клетки, а  $K^+$  из клетки. Идет медленная реполяризация (плато). Затем идет фаза конечной быстрой реполяризации, увеличивается проницаемость мембраны для ионов  $K^+$ . Наружная поверхность вновь становится положительно заряженной, а внутренняя - отрицательно. Опять восстанавливается полярность и потенциал покоя — 90mV.



3. Равномерное пропорциональное увеличение мышц всех отделов сердца и соответственно мышц тела называется физиологической, рабочей гипертрофией. Она возникает как



приспособительная реакция на повышенную потребность организма в  $O_2$  и наблюдается у лиц, занимающихся физическим трудом, спортом, у артистов балета, иногда у беременных. Вес сердца у них может достигать 500 г (у нетренированных людей он равен 300 г). При гипертрофии сердца, постепенно работающего под нагрузкой, сначала равномерно увеличиваются длина и толщина миокардиальных волокон, но число их остается постоянным. При этом объем полостей сердца увеличивается. В результате для развития прежнего давления требуется уже большее напряжение стенок сердца. Однако поскольку мышечная масса при гипертрофии миокарда возрастает, сила, приходящаяся на единицу площади поперечного сечения стенки сердца, остается практически неизменной. Сердце спортсмена вмещает большой объем крови, но ему не приходится развивать дополнительное напряжение для того, чтобы создать давление; этим гипертрофия отличается от острого расширения сердца. Гипертрофия сердца исчезает через несколько недель после того, как спортсмен перестает тренироваться. Если вес гипертрофированного сердца достигает критического уровня (порядка 500 г), то начинают увеличиваться не только размеры волокон, но и их количество. Такое состояние называется гиперплазией.



**нормальное  
сердце**



**гипертрофия сердца с  
выраженной гипертрофией  
верхушки**

4. У человека имеются две коронарные артерии, отходящие от основания аорты. Правая коронарная артерия снабжает большую часть правого желудочка, некоторые отделы перегородки и заднюю стенку левого желудочка. Остальные отделы сердца снабжаются левой коронарной артерией, по которой притекает около 75-80% крови, направляющейся в сосуды сердца.

В момент систолы ток крови уменьшается, сосуды сжимаются сокращающейся мышцей, а по окончании систолы кровоснабжение увеличивается, т. е. кровоток происходит преимущественно во время диастолы. Отток крови осуществляется в венозный синус, открывающийся в правое предсердие; сюда сбрасывается около 2/3 питающей сердце крови, а оставшаяся кровь оттекает по передним сердечным венам и тебезиевым венам.

В норме величина МОС колеблется в пределах от 3 до 6 л, и в среднем в покое составляет 3,5-5,5 л, а при интенсивной мышечной работе коронарный кровоток может возрасти в 4 раза и достигать 18-28 и даже 30 литров, примерно во столько же увеличивается потребление сердцем кислорода. При этом в миокарде накапливаются метаболиты (аденозин, молочная кислота, калий и др.), которые расширяют коронарные артерии и увеличивают кровоток в них.

Даже в состоянии покоя сердце извлекает из крови намного больше  $O_2$ , чем другие органы. Экстракция  $O_2$  сердцем составляет около 0,14 мл/мл, тогда как содержание его в артериальной крови 0,12 мл/мл. В связи с этим, когда при повышении нагрузки на сердце потребности его в  $O_2$  возрастают, они не могут быть покрыты за счет увеличения экстракции  $O_2$ . Повышенная потребность сердца в  $O_2$  удовлетворяется, главным образом, за счет увеличения коронарного кровотока. Это увеличение обусловлено расширением коронарных сосудов, т. е. снижением их гидродинамического сопротивления. Наиболее мощным стимулом для расширения коронарных сосудов служит недостаток  $O_2$ .

5. Ударный объем сердца (УОС) - это то количество крови, которое выбрасывается из левого желудочка в аорту или из правого желудочка в а. pulmonalis за одну систолу. В норме составляет 60-80 мл. У спортсменов при большом напряжении систолический объем может достигать 200 мл.

Минутный объем сердца (МОС) - количество крови, выбрасываемое правым или левым желудочком в единицу времени, т. е. за одну минуту, для взрослого человека он равен примерно 4,5-5 л. Величина МОС существенно колеблется в зависимости от пола, возраста, роста, массы и может изменяться в широких пределах: при необходимости МОС увеличивается более чем в 5 раз по сравнению с уровнем покоя. Выбросы желудочков сердца при каждом сокращении должны быть примерно одинаковыми. Так, если выброс правого желудочка будет всего на 2% больше, чем левого, через несколько минут неизбежно наступит отек легких в результате переполнения кровью малого круга кровообращения. Однако в норме этого не происходит, что свидетельствует о наличии механизма, согласующего выбросы обоих желудочков. Даже в тех случаях, когда возрастает системное сосудистое сопротивление (например, в результате значительного сужения сосудов), опасного застоя крови не происходит: левый желудочек быстро приспособливается к изменившимся условиям, начинает сокращаться сильнее и развивает давление, достаточное для выброса прежнего количества крови. Колебания венозного возврата и диастолического наполнения также компенсируется путем приспособительных изменений МОС.

6. Рефлекс Франка-Старлинга состоит в том, что увеличение растяжения волокон миокарда сопровождается увеличением силы сердечных сокращений. Изолированное сердце при постоянной ЧСС может самостоятельно - посредством саморегуляции - приспособивать свою деятельность к возрастающей нагрузке объемом, отвечая на нее увеличенным выбросом. В честь авторов, открывших эту закономерность, она называется механизмом (законом) Франка-Старлинга (Frank O., 1895; Starling S. H., 1918).

7. В сердечной мышце протекает три типа биоэнергетических процессов: выработка, накопление и трата энергии. Выработка энергии происходит в процессе окисления глюкозы и свободных жирных кислот, а также в результате гликолиза. Образовавшаяся энергия накапливается в макроэргических фосфатных соединениях - АТФ и КФ (креатинфосфат).

Перенос энергии в клетках миокарда осуществляет химическое соединение креатинфосфат. Он образуется в результате распада равновесного тройного ферментно-субстратного комплекса

креатин-креатинкиназа-АТФ  $Mg^{2+}$ . Затем креатинфосфат диффундирует в цитоплазму, где используется в миофибриллярной креатинкиназной реакции для рефосфорилирования АДФ  $Mg^{2+}$ , образовавшегося при сокращении кардиомиоцита.

8. Миофибриллы обладают способностью взаимодействовать с АТФ и сокращаться в присутствии данного макроэрга лишь при наличии в среде определенной концентрации ионов кальция. Наибольшая сократительная активность наблюдается при концентрации  $Ca^{++}$  около  $10^{-6}$ - $10^{-5}M$ . При понижении концентрации ионов  $Ca^{++}$  до  $10^{-7}M$  или ниже мышечные волокна теряют способность к укорочению и развитию напряжения в присутствии АТФ. В то же время замедленное удаление кальция из саркоплазмы приводит к замедленному расслаблению миокарда и развитию синдрома несовершенной диастолы.

В кардиомиоцитах находятся 3 вида сократительных белков: актин, миозин и тропомиозин. Актиновые нити - тонкие и длинные, а миозиновые - толстые и короткие. Для мышечного сокращения нужна энергия: используется расщепление АТФ, при котором образуется АДФ и фосфорная кислота. Этот процесс активизируется АТФ-азой. В состоянии покоя этот фермент блокируется  $Mg^{++}$ , антагонистом которого являются ионы  $Ca^{++}$ .

Сокращения мышечного волокна происходят в результате взаимодействия двух основных мышечных волокон - миозина и актина. В состоянии покоя это взаимодействие заблокировано, т.к. активные центры на молекуле актина закрыты регуляторным белковым комплексом. Фактором, разрешающим сокращение, служат ионы  $Ca^{++}$ : при повышении их концентрации в миоплазме происходит присоединение кальция к регуляторному белку, в результате чего актин становится способным взаимодействовать с миозином. Соединяясь, эти два белка образуют актомиозин, и мышца сокращается. Миозиновые нити сгущиваются, а актиновые нити при этом скользят и передвигаются. В процессе образования актомиозина происходит расщепление АТФ, химическая энергия которого обеспечивает выполнение механической работы и частично рассеивается в виде тепла. Тропомиозин регулирует взаимодействие актина и миозина: в состоянии покоя (поляризации) он блокирует сокращение актина и миозина, а в

состоянии деполяризации способствует мышечному сокращению. Потеря актомиозином способности расщеплять АТФ и сокращаться при снижении концентрации  $Ca^{++}$  ниже  $10^{-7}M$  связывают с присутствием белка тропомиозина.

9. Доказано наличие в кардиомиоцитах предсердий гранул, секретирующих так называемый ПНФ - предсердный натрийуретический фактор (Постнов А. Ю., 1987), который усиливает диурез, натрийурез и подавляет секрецию ренина. Через этот фактор сердце участвует в поддержании водно-солевого гомеостаза.

### **Сердечной недостаточностью**

В широком смысле слова называют состояние, при котором сердце выбрасывает меньше крови, чем это необходимо для поддержания нормальной гемодинамики. Такое состояние может наблюдаться даже в покое («недостаточность покоя»), но может становиться ощутимым лишь при физической нагрузке («сердечная недостаточность напряжения»). К нарушению насосной функции сердца могут приводить различные состояния, не затрагивающие непосредственно сократимость миокарда (анатомические пороки, выраженная брадикардия и т.д.). В узком смысле слова под сердечной недостаточностью понимают снижение сократительной способности сердца (недостаточность миокарда).

### **Классификация типов сердечной недостаточности.**

Различают 3 патофизиологических варианта недостаточности сердца.

1. Недостаточность от перегрузки (перегрузочная форма). При этом к сердцу с нормальной сократительной способностью предъявляются чрезмерные требования. Перегрузочная форма сердечной недостаточности подразделяется в свою очередь на 2 вида: 1) вследствие увеличения количества притекающей крови (перегрузка «объемом»); 2) вследствие повышения сопротивления оттоку крови (перегрузка «давлением»).

Первый вид наблюдается во время физической работы; при пороках сердца, сопровождающихся недостаточностью клапанного аппарата, когда во время диастолы в полость сердца поступает не только та кровь, которая притекает по нормальным путям, но вследствие неполного смыкания клапанов возвращается и часть выброшенной из полости сердца крови.

Второй вид развивается при сужении выходного отверстия из полости сердца, например при сужении устья легочной артерии или аорты, при сужении предсердно-желудочкового отверстия. Увеличение сопротивления оттоку возникает также при гипертонии, генерализованном артериосклерозе, пневмосклерозе.

2. Недостаточность сердца при повреждении миокарда (миокардиальная форма). Миокардиальная форма СН может быть вызвана повреждением миокарда инфекциями, интоксикациями, гиповитаминозами, аллергическими и аутоаллергическими процессами. Для повреждения миокарда характерно резкое снижение его сократительной функции. Оно может быть обусловлено уменьшением сократительных белков миокарда.

3. Смешанная форма развивается при различном сочетании повреждения миокарда и его перегрузки, например, при ревматизме, когда наблюдается комбинация воспалительного повреждения мышцы сердца и нарушения клапанного аппарата. Этот вариант недостаточности сердца возможен и в тех случаях, когда вследствие дистрофических изменений или гибели части мышечных волокон сердца на оставшиеся волокна приходится чрезмерная нагрузка.

По характеру и скорости развития различают острую и хроническую недостаточность сердца. Острая СН, обусловленная острым ослаблением сократительной функции миокарда, возникает, например, при ИМ, эмболии легочной артерии, кровоизлиянии в полость перикарда (тампонаде перикарда), пароксизмальной тахикардии, фибрилляции желудочков вследствие патологического рефлекса с каротидного синуса и др. Нередко состояние больного при острой сердечной недостаточности напоминает картину шока и называется «кардиогенный шок».

Хроническая форма недостаточности кровообращения развивается при прогрессирующих болезнях системы кровообращения (атеросклероз, коронарная недостаточность, гипертоническая болезнь, пороки сердца и др.).

По течению различают 3 стадии хронической недостаточности кровообращения.

Первая стадия - начальная (компенсированная), скрытая; она обнаруживается методом функциональных нагрузок. При этом растет потребность организма в  $O_2$ , но аппарат кровообращения не в состоянии обеспечить в достаточной степени кровоснабжение работающих органов - возникает гипоксия. Трудоспособность больных ограничена.

Вторая стадия - выраженная недостаточность, характеризуется нарушением гемодинамики в состоянии покоя больного. Включением механизмов компенсации жизнедеятельность организма может поддерживаться довольно долго. По мере истощения резерва компенсации развивается фаза декомпенсации. Трудоспособность резко ограничена.

Третья стадия - конечная, декомпенсированная форма, характеризуется срывом механизмов компенсации, тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и функции всех органов: потерей трудоспособности.

Кроме того, СН делится на лево- и правожелудочковую, а также компенсированную (скрытую) и декомпенсированную (явную).

### **Гемодинамические показатели при сердечной недостаточности**

1. Ударный индекс (УИ) - отношение ударного объема к поверхности тела, у здоровых людей составляет  $45-55 \text{ мл/м}^2$ . При выраженной недостаточности УИ падает параллельно тяжести декомпенсации. У больных ИМ, осложненном кардиогенным шоком, систолический индекс может упасть до  $15 \text{ мл/м}^2$ .

2. Минутный объем сердца (МОС) и сердечный индекс (СИ) (Сердечный индекс - отношение МОС к площади поверхности тела; в норме составляет  $3-4 \text{ л/мин/м}^2$ ) при СН обычно снижаются, но не так резко, как величина систолического индекса.

При декомпенсированных формах хронической сердечной недостаточности (ХСН) и в особенности при острой СН МОС и СИ значительно снижаются в результате ослабления сократительной способности миокарда и (или) уменьшения венозного возврата крови в сердце и недополнения его полостей в фазу диастолы. При ОИМ МОС может уменьшаться на 50% и более, что опасно возможностью летального исхода.

3. При всех формах недостаточности кровообращения время кровотока (ВК) увеличивается пропорционально степени недостаточности до 60 с и более при декомпенсации (в норме - 20-22 с). Изменение ВК в большом и малом круге кровообращения зависит от сердечного выброса: чем больше сердечный выброс, тем меньше ВК. При СН сердечный выброс (УО и МОС), как указывалось выше, уменьшается, и, соответственно, увеличивается ВК.

4. Увеличение ВК и замедленное прохождение крови по капиллярному руслу способствует более полной утилизации  $O_2$ , о чем свидетельствует падение содержания  $O_2$  в венозной крови и увеличение коэффициента утилизации  $O_2$  ( $KUO_2$ ).  $KUO_2 = (O_2 \text{ арт. кр.} - O_2 \text{ вен. кр.}) / O_2 \text{ арт. кр.}$  Увеличение  $KUO_2$  при СН является одним из механизмов компенсации.

5. Объем циркулирующей крови (ОЦК) в начальной фазе ХСН ОЦК или не меняется или несколько увеличивается за счет выхода из депо эритроцитов. Возможно и усиление эритропоэза в костном мозге. Во II-III ст. недостаточности кровообращения ОЦК достоверно увеличивается.

6. Кровяное давление. При ХСН систолическое артериальное давление (САД) снижено умеренно, что обусловлено ослаблением сократительной функции миокарда и уменьшением ударного объема сердца. Острая СН сопровождается понижением САД и диастолического артериального давления (ДАД). Степень понижения артериального давления (АД) зависит от причины, вызвавшей острую недостаточность, тяжести патологического процесса и др. Механизм гипотензии заключается в нарушениях центральных и периферических путей регуляции сосудистого тонуса. Венозное давление как периферическое, так и центральное



повышается. Увеличение показателя выше 12-15 см вод. ст. указывает на повышение диастолического давления правого желудочка и служит ранним признаком СН. Острая СН приводит к понижению центрального венозного давления.

### Основные проявления СН.

1. *Одышка* (dyspnoe) - нарушение частоты, ритма, глубины дыхания или повышение работы дыхательных мышц, проявляющееся, как правило, субъективными ощущениями недостатка воздуха или затруднения дыхания. В начальной фазе ХСН гипервентиляция появляется только при дополнительной физической нагрузке, после прекращения которой она исчезает, но время ликвидации кислородной задолженности увеличивается, т.е. изменения дыхания оказываются более продолжительными, чем у здорового человека. При декомпенсации одышка наблюдается и в покое. Появлению ее способствует застой крови в малом круге кровообращения, что значительно нарушает газообмен в легких. Наиболее тяжелыми формами одышки являются остро развивающиеся пароксизмальные приступы «сердечной астмы», которые могут возникать при острой недостаточности левого желудочка (гипертонические болезни, аортальные пороки, ИМ).

2. *Цианоз* (от греч. с(к)уалос - темно-синий) - синюшный оттенок кожи и слизистых, обусловленный недостаточным насыщением крови  $O_2$ , является одним из важных признаков СН. Цианоз сильнее выражен на пальцах рук и ног, кончике носа, губах - там, где кровоток особенно замедлен - акроцианоз (от греч. акрос - крайний, самый отдаленный). Позже цианоз становится более распространенным. Появление цианоза зависит от повышения содержания в крови восстановленного Нв и уменьшения Нв  $O_2$ . Содержание в крови  $O_2$  уменьшается в результате: а) замедленного течения ее по капиллярам и большой отдачи тканям  $O_2$ ; б) недостаточной артериализации крови в легочных капиллярах. Некоторое значение в развитии синюшной окраски имеет расширение сети переполненных кровью мелких вен кожи.



3. *Тахикардия (ТК)* - учащение ЧСС - характерное проявление СН; может быть постоянной или проявляться в виде приступов и протекать при правильном или неправильном ритме. ТК при СН может иметь, с одной стороны, приспособительное значение, способствуя лучшему откачиванию крови из вен, с другой, - патологическое, так как нарастающее утомление сердечной мышцы при постоянной ТК усугубляет СН.

4. *Сердечный, или застойный, отек* возникает, главным образом, при венозном застое и повышении венозного давления, что сопровождается повышением фильтрации плазмы крови в капиллярах. Развивающаяся при застое крови гипоксия приводит к нарушению трофики и проницаемости стенки сосудов. Важная роль в возникновении сердечных отеков принадлежит также рефлекторно-ренино-адреналовому механизму задержки воды. При СН наблюдается вторичный альдостеронизм: рефлекс с волюморцепторов вызывает стимуляцию ренин-альдостероновой системы (в связи с нарушением кровообращения в почках). Вторичный альдостеронизм обуславливает задержку в организме Na с развитием гиперосмии. Это приводит к выделению АДГ (антидиуретического гормона), который стимулирует реабсорбцию воды в почках.

## Некоронарогенный некроз миокарда.

Развивается при следующем:

1. Гипоксический некроз может быть следствием гипоксической, гемической гипоксий. При этом на фоне общей недостаточности  $O_2$  в организме развивается некротическое повреждение мышечных волокон сердца, имеющее тенденцию к локализации в субэндокардиальном слое.

2. Электролитно-стероидная кардиопатия с некрозом может быть обусловлена накоплением значительного количества солей Na в сочетании с некоторыми анионами (сульфатами, фосфатами); при этом в сердце появляются очаги повреждения дегенеративно-некротического типа, часто сопровождаемые гиалинозом внутриорганных сосудов. Эти повреждения становятся более интенсивными или возникают при меньшем количестве солей, если одновременно увеличивается содержание стероидных гормонов надпочечников. На таком неблагоприятном электролитно-стероидном фоне легче развиваются и тяжелее протекают повреждения сердца, вызываемые другими причинами. Так, например, введение даже малых доз норадреналина, производных кальциферола, гипоксия, мышечное напряжение или, наоборот, значительное ограничение подвижности ведут к развитию обширного некроза миокарда. Соли калия и магния при этом обладают защитным действием.

3. Иммунные повреждения сердца. Доказано, что в организме при определенных ситуациях могут возникать антитела и сенсibilизированные лимфоциты, направленные против тканей собственного сердца и оказывающие на них повреждающее действие. Этому способствует проникновение в кровотоки денатурированных компонентов некротизированных мышечных клеток. Сердце может быть повреждено и при взаимодействии в нем чужеродного антигена с антителом. Комплекс антиген-антитело активирует систему комплемента, что вызывает повреждение тех клеток, вблизи которых происходит реакция. В свою очередь, такое повреждение клетки может послужить пусковым механизмом для начала аутоиммунного процесса.

4. Нейрогенные повреждения сердца. В механизме их лежит, очевидно, несоответствие между уровнем метаболизма и кровоснабжением при чрезмерном возбуждении симпатической нервной системы (СНС). Так, в ответ на раздражение сердечных симпатических нервов потребление  $O_2$  миокардом увеличивается в большей степени, чем венечный кровоток, вследствие чего развивается гипоксия миокарда. Раздражение блуждающих нервов вызывает противоположный сдвиг в соотношениях между уровнем обмена и величиной коронарного кровотока, улучшая условия кровоснабжения. В. Рааб построил концепцию о том, что причиной частого повреждения сердца у современного человека является нарушение соотношения между тонусом СНС и ПНС. Согласно его мнению, жизнь современного человека, в отличие от жизни его предков, характеризуется прогрессирующим уменьшением подвижности и физической нагрузки и увеличением эмоциональных влияний, сопровождающихся повышением активности СНС. При этом тонус *n. vagus* снижается. В результате такого дисбаланса нервных влияний в мышце сердца и венечных сосудах возникает ряд обменных и функциональных изменений, которые создают благоприятные условия для гипоксии миокарда. В связи с этим в последнее время много внимания уделяют изучению роли в повреждении сердца и сосудов «неотреагированных эмоций», когда выделившийся в кровоток симпатический медиатор при отсутствии повышения мышечной активности, подавленной волевыми влияниями, вызывает длительные и интенсивные «подготовительные» изменения в сердечно-сосудистой системе. Такие ситуации могут оказаться патогенными для миокарда.

#### **Коронарная недостаточность.**

Развивается при недостатке притока крови по венечным артериям. Нарушается соответствие между потребностью миокарда в  $O_2$  и уровнем притока крови. Мышца сердца очень чувствительна к недостатку притока крови, т.к. уменьшается не только количество доставляемого  $O_2$ , но и субстратов окисления (глюкозы, жирных кислот), уменьшается количество энергии АТФ в сердечной мышце, необходимой для работы сердца, особенно в условиях

физической нагрузки и психоэмоционального напряжения. Так, при стрессовых состояниях в организме вырабатывается много адреналина и норадреналина, а это ведет к увеличению потребления сердечной мышцей  $O_2$ . Таким образом возникает несоответствие между возможностями коронарного кровообращения и потребностями миокарда.

Основной причиной нарушения питания миокарда является поражение венечных сосудов атеросклерозом. Такие сосуды имеют суженный просвет, при действии различных неблагоприятных факторов спазмируются, а поврежденная интима сосудов является местом образования тромбов.

Все заболевания, при которых нарушается коронарное кровообращение, объединены в одну нозологическую форму, называемую ишемическая болезнь сердца (ИБС). Чаще всего ИБС проявляется в виде приступов болей сжимающего характера за грудиной, что называется стенокардией. Боли часто иррадиируют в левую руку, левую лопатку, иногда в шейный отдел, в челюсть, возникает страх смерти. Стенокардия является следствием острой ишемии миокарда из-за спазма венечных артерий, пораженных атеросклерозом. Очень редко спазмируются неизмененные коронарные артерии. Причиной спазма являются волнение, переохлаждение и другие факторы. Приступы часто возникают при физической нагрузке. Различают стенокардию напряжения (при физической нагрузке) и стенокардию покоя.

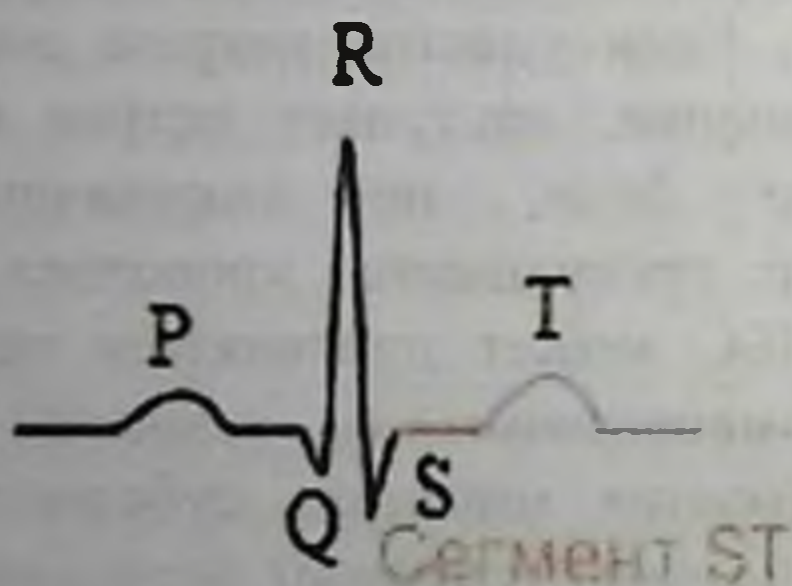
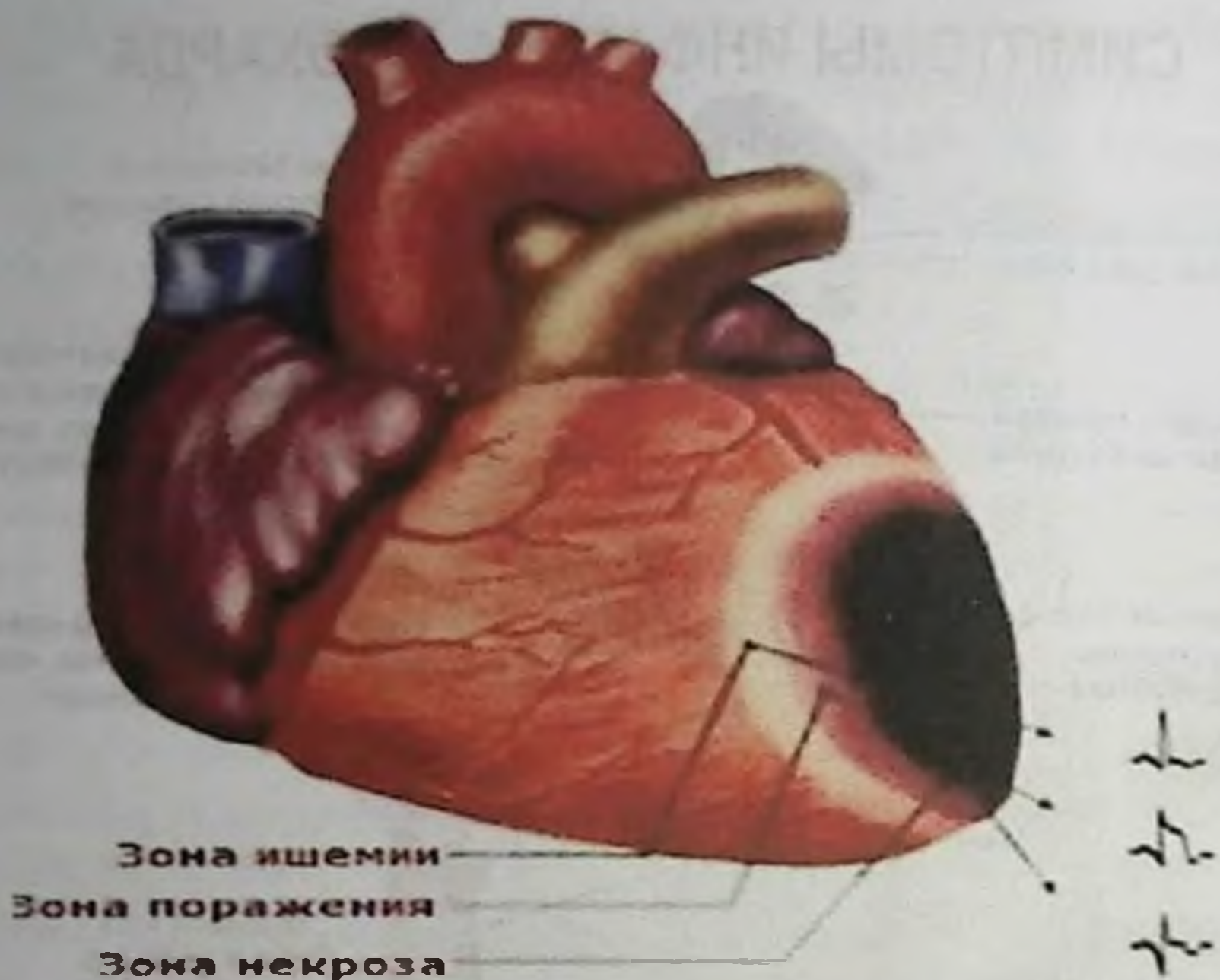
В патогенезе коронарной недостаточности при ИБС важную роль играет повышение свертываемости крови. Это ухудшает микроциркуляцию в сосудах миокарда и может вести к тромбозу. Наиболее тяжелой формой ИБС является инфаркт миокарда (ИМ). В сердечной мышце возникает участок некроза. Чаще всего он связан с тромбозом венечных артерий на атеросклеротически измененной стенке и изъязвленной поверхности атеросклеротической бляшки. Образованию тромба в коронарном сосуде способствует физическое и эмоциональное напряжение, так как при этом работа сердца усиливается, в крови много гормонов надпочечников, свертываемость крови ускорена.

## СИМПТОМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА



При инфаркте уменьшаются сократительные свойства сердца, нарушается его насосная функция. Если участок некроза очень большой падает артериальное давление, наступает острая СН, кардиогенный шок (сильнейшие боли, не снимающиеся нитроглицерином) и вскоре после прекращения кровотока по коронарным артериям - смерть. ИБС может проявляться также очаговыми дистрофическими изменениями в миокарде и кардиосклерозом. Нарушение снабжения миокарда субстратами окисления (глюкозой, жирными кислотами) усиливает потребление лактата, пирувата, снижает энергообразование, происходит сдвиг рН в кислую сторону, снижается активность ферментов миокарда. Все это ведет к снижению сократительной функции сердечной мышцы. Повышается общее периферическое сопротивление из-за активации симпато-адреналовой системы: нарушается микроциркуляция с развитием гипоксии и ацидоза.

Из очага инфаркта всасываются продукты некроза погибших клеток - ферменты лактатдегидрогеназа, креатинкиназа, аспартатаминотрансфераза. Обнаружение их в крови говорит об инфаркте. В крови увеличивается С-реактивный белок, появляется нейтрофильный лейкоцитоз, увеличивается СОЭ.



**Кардиограмма  
здорового человека  
Сегменты ST и T  
в норме**

**Острый инфаркт  
миокарда  
ST поднялся,  
T опустился  
Q глубокий**

Характерные изменения на ЭКГ: 1) отрицательный зубец T, соответствующий зоне ишемии, 2) подъем интервала ST - зона повреждения, 3) глубокий зубец Q (зона некроза). В некоторых

отведениях ST в виде крыла птицы – «крылья смерти». Перенесенный инфаркт оставляет след в виде глубокого зубца Q.

### **Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности**

Бывают: 1) кратковременными или срочными. Это тахикардия, одышка, тоногенная дилатация; 2) долговременная адаптация. Сюда относятся гипертрофия миокарда, усиление эритропоэза и др. Механизм тахикардии: по рефлексу Бейнбриджа с устья полых вен, переполнение их кровью вызывает учащение сердечных сокращений. Раздражение рефлексогенных зон - хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса (при избытке  $\text{CO}_2$  и недостаточности  $\text{O}_2$  - рефлекс Гейманса) также ведет к тахикардии. Механизм одышки: недостаток  $\text{O}_2$  в крови (гипоксемия) и избыток  $\text{CO}_2$ - (гиперкапния) рефлекторно (рефлекс Гейманса) раздражают дыхательный центр. Это ведет к учащению и углублению дыхания. Тахикардия вначале поддерживает обеспечение тканей кровью, но затем возникает утомление сердечной мышцы, она мало отдыхает, накопление  $\text{CO}_2$  продолжается, развивается гиперкапния. Тоногенная дилатация - такое расширение полостей сердца, которое характеризуется увеличением ударного объема сердца. По закону Франка-Старлинга увеличение диастолического наполнения, т.е. растяжимости миокарда, приводит к увеличению силы сердечного сокращения. В норме ударный объем - 70 мл (столько выбрасывается за 1 систолу в аорту из левого желудочка и в легочную артерию из правого желудочка). У спортсменов ударный объем иногда возрастает до 200 мл. Тоногенная дилатация может перейти в миогенную, которая характеризуется уменьшением ударного объема. Миогенная дилатация говорит о состоянии декомпенсации.

### **Гипертрофия сердечной мышцы**

Увеличение массы сердечной мышцы (имеет компенсаторное значение при повышении нагрузки на сердце).

Виды гипертрофии сердца: 1) физиологическая, 2) патологическая. При физиологической гипертрофии увеличиваются все отделы сердца пропорционально увеличению общей мышечной массы тела. Она сопровождается увеличением резервной



возможности сердца. Под резервом сердца понимают разницу между уровнем функции сердца в покое и при механической нагрузке. При патологической гипертрофии сердца неравномерно увеличиваются отделы сердца, неадекватно общей мышечной массе тела. Компенсаторное значение гипертрофии постепенно теряется. Отрицательные стороны гипертрофии: а) уменьшение удельной поверхности мышечных волокон (страдают ионообменные механизмы); б) недостаточное развитие капилляров; в) нарушается адренергическое обеспечение кардиомиоцитов.

Стадии гипертрофии миокарда (Меерсон Д. З., 1975): 1) аварийная, 2) стадия сформированной гипертрофии, 3) стадия истощения (прогрессирующего кардиосклероза). Первая стадия характеризуется напряжением энергетического обмена, дефицитом  $O_2$ : уменьшается содержание АТФ и креатинфосфата, увеличивается содержание молочной кислоты и неорганических фосфатов. Нарушается работа Na-K-Ca-насоса (дефицит  $O_2$ ), в клетке накапливается  $Na^+$  и  $H_2O$ , а  $K^+$  выводится. На единицу массы миокарда в аварийной стадии падает повышенная нагрузка, так как масса еще не увеличена, а общая нагрузка повышена. Во второй стадии общая работа сердца увеличивается, синтез белка и образование энергии усиливается, а удельная работа сердечной мышцы нормализуется. В третьей стадии – стадии истощения наблюдается уменьшение концентрации нуклеиновых кислот в кардиомиоцитах, отмечаются дистрофические изменения в митохондриях, атрофия и дегенерация миофибрилл, кардиосклероз. На молекулярном уровне в третьей стадии развивается чрезмерная интенсивность деятельности генетического аппарата клеток миокарда. Если границы сердца при гипертрофии миокарда увеличиваются - она называется эксцентрическая, если не меняются - концентрическая. Эксцентрическая наблюдается при пороках, концентрическая - при тиреотоксикозе.

Факторы, способствующие переходу гипертрофии миокарда в состояние его недостаточности: а) уменьшение числа капилляров на единицу поверхности миокарда, б) отставание массы митохондрий от массы миофибрилл, в) несоответствие между иннервацией сердца (адренергический нервный аппарат, число нейроцитов и их отростки) и его деятельностью, г) снижение

удельной поверхности кардиомиоцитов (ионный баланс, площадь сарколеммы уменьшается в 2,5 раза) с явлением несбалансированной формы работы. Переутомление миокарда возникает при тиреотоксикозе, недостаточности митрального клапана, гипертензии большого круга кровообращения, стенозе устья аорты, недостаточности аортального клапана.

Ознакомление с практическими работами, которые предстоит выполнить на занятии, и практическими навыками, которые надо освоить

*Работа 1.* Воспроизведение экспериментального инфаркта миокарда или состояний, близких к коронарной недостаточности.

Оно сводится к двум методам: 1) экспериментальное вызывание инфаркта путем прекращения кровотока по одному из коронарных сосудов; 2) воспроизведение коронарной недостаточности путем создания несоответствия между напряженностью работы сердца и интенсивностью коронарного кровотока (введение питуитрина, хлорида калия, кортизона, преднизолона, изадрина).

Наиболее приемлемым является метод воспроизведения инфаркта миокарда путем перевязки одной из ветвей коронарной артерии. Большим преимуществом этого способа моделирования является возможность создания инфаркта миокарда стандартной величины и локализации с развитием гемодинамических, электрокардиографических, морфологических и биохимических изменений, свойственных данной патологии.

Поэтому перевязка коронарной артерии и в настоящее время один из наиболее часто употребляемых и надежных методов моделирования инфаркта миокарда в условиях эксперимента (Фролькис В. В. и др., 1962; Гуревич М. И. 1963; Струков А. И. и др., 1967). В настоящее время для воспроизведения инфаркта миокарда применяется метод моделирования коронарно-окклюзионного инфаркта и аневризмы сердца у крыс (Коган А. Х., 1979). Сущность метода заключается в том, что под эндотрахеальным наркозом и искусственной вентиляцией легких производится торакотомия. С помощью атравматической иглы производится лигирование левой коронарной артерии. Появляются признаки ишемии:

а) выраженное побледнение в первые 20-40 с, сменяющееся местами и тотально цианозом;

б) ослабление сокращений зоны ишемии;

в) некоторая дилатация ее.

Электрокардиографический контроль, проводимый трехкратно (до операции, после торакотомии, после лигирования левой венечной артерии), позволяет объективно судить о правильности наложения лигатуры в случае отсутствия визуальных признаков. Запись ЭКГ у животных проводится под наркозом. У крыс снимают двуполюсные стандартные отведения от конечностей при следующем положении электродов:

левая передняя лапка (+) правая передняя лапка (-)

левая задняя лапка (+) правая передняя лапка (-)

левая задняя лапка (+) левая передняя лапка (-)

Каждое из этих отведений записывает разность потенциалов между двумя соответствующими конечностями. Электроды (инъекционные иглы) вкалывают в кожу конечностей. Электрокардиографическая кривая в большинстве случаев ИМ меняется весьма закономерно. При этом наблюдается:

1) подъем сегмента S-T;

2) снижение зубца P;

3) появление патологического зубца Q;

4) в дальнейшем отрицательный зубец T.

**Оснащение:** крыса, электрокардиограф, аппарат искусственной вентиляции легких, стерильный хирургический инструментарий (ножницы, пинцеты, атравматическая игла, лигатура).

### **АУДИТОРНАЯ РАБОТА.**

Устный разбор темы. Самостоятельное выполнение практических работ и освоение практических навыков

Выполняются работы: 1) воспроизведение экспериментального инфаркта миокарда; 2) вызывание коронарной недостаточности. Студент должен владеть навыками воспроизведения экспериментального инфаркта миокарда, коронарной недостаточности, техникой записи ЭКГ. Самостоятельная запись протокола эксперимента и выводов из практических работ.

### Решение ситуационных задач

**Задача 1.** В опытах на крысах с помощью металлического кольца, надетого на аорту, уменьшили ее поперечное сечение в 3 раза. Животных забивали через 35 суток после экспериментальной коарктации аорты.

Гипертрофия какого желудочка будет наблюдаться у крыс с экспериментальным сужением аорты?

**Задача 2.** Морских свинок с различной степенью гипертрофии миокарда, обусловленной физическими нагрузками разной интенсивности и длительности, заставляли плавать до полного истощения.

У каких животных с наибольшей или наименьшей степенью гипертрофии сердца раньше всего наступит физическое истощение во время их плавания. Объясните, почему?

**Задача 3.** Больной А., 62 лет, находится в стационаре по поводу выраженной левожелудочковой недостаточности. Положение вынужденное. Значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив на пол ноги. При попытке лечь одышка резко увеличивается.

Почему выраженность одышки у больного в положении сидя с опущенными ногами меньше, чем в лежачем положении?

**Задача 4.** Больной скончался от инфаркта миокарда, подтвержденного клиническими и электрокардиографическими методами исследования. Однако при вскрытии не было выявлено атеросклеротических изменений сосудов и их тромбоза.

Имеет ли здесь место диагностическая ошибка? Если нет, то объясните, почему?

**Задача 5.** Больной П., 9 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на повышение температуры тела, боли и припухлость коленных и голеностопных суставов, слабость, снижение аппетита.

Объективно: состояние ребенка средней тяжести. Мальчик пониженного питания, бледен. Пульс в покое 80 в минуту, смена положения в постели вызывает тахикардию. Сердечный толчок усилен. Левые границы расширены на 1,5 см. Тоны приглушены. На верхушке интенсивный систолический шум.

Диагноз: ревматизм, повторная атака. Умеренный эндомиокардит на фоне недостаточности митрального клапана.

1. Какой тип сердечной недостаточности имеется у ребенка?
2. Чем обусловлено расширение границ сердца, ка кое значение оно имеет?
3. Какой вариант перегрузок имеет место в данном случае?

**Дисциплины, с которыми необходимо осуществлять интеграцию**

1. **Физиология**
2. **Биохимия.**
3. **Внутренние болезни.**
4. **Детские болезни.**

## ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ - II. АРИТМИИ СЕРДЦА

**Цель занятия.** Студент должен: 1) разобрать причины и механизмы нарушения сердечного ритма; 2) выяснить механизм влияния температурного фактора на число сокращений сердца у лягушки; 3) выяснить причину и механизм остановки сердца в опыте Гольца; 4) вызвать экспериментальную экстрасистолию у лягушки с помощью электротока; 5) вызвать экспериментальную поперечную блокаду сердца лягушки путем наложения 2-й лигатуры Станниуса; 6) изучить характерные электрокардиографические проявления нарушений ритма сердца.

**Вопросы для определения исходного уровня знаний**

1. Строение сердца, малый и большой круг кровообращения.
2. Проводящая система сердца иводители сердечного ритма.
3. Свойства сердечной мышцы
4. Рефрактерная фаза миокарда (абсолютная и относительная рефрактерность).
5. ЭКГ, стандартные отведения, обозначение и время зубцов и интервалов.

**Указания для самоподготовки**

**Основные учебные вопросы**

1. Что относится к нарушению сердечного ритма (аритмии)?

**Понятие сердечной аритмии.**

2. Аритмии вследствие нарушения автоматизма, этиология, патогенез и изменения ЭКГ:

- а) синусовая тахикардия;
- б) синусовая брадикардия;
- в) синусовая (дыхательная) аритмия.

3. Аритмии вследствие нарушения возбудимости, этиология, патогенез и изменения ЭКГ:

- а) экстрасистолия;
- б) пароксизмальная тахикардия;
- в) мерцательная аритмия.

4. Аритмии вследствие нарушения проводимости (блокады), этиология, патогенез и изменения ЭКГ:

- а) сино-аурикулярная блокада;

- б) атрио-вентрикулярная блокада (поперечная блокада);
- в) блокада ножек пучка Гиса (продольная).

5. Аритмии вследствие нарушения сократимости, этиология, патогенез и изменения ЭКГ:

- а) альтернирующий пульс.

### Ответы на вопросы для определения исходного уровня знаний

1. Сердце представляет собой полый, сравнительно небольшой мышечный орган массой 250-300 г; стенки сердца, в основном, состоят из мышцы — миокарда, содержащей богатую сеть нервных волокон и кровеносных сосудов. Изнутри полость сердца выстлана внутренней оболочкой (эндокард), образующей его клапанный аппарат, который закрывает в определенные фазы сокращения сердца (систолы, диастолы) отверстия, соединяющие предсердия с желудочками и последние — с магистральными сосудами (аортой, легочной артерией).



Сердце состоит из 4-х полостей: левого и правого желудочков, а также левого и правого предсердий.

Желудочки отделены межжелудочковой перегородкой, а между желудочками и соответствующими предсердиями имеются отверстия, которые закрыты клапанами.

Наличие клапанного аппарата обуславливает движение крови при сокращении мускулатуры сердца всегда в одном и том же направлении. Снаружи миокард покрыт тонкой оболочкой - перикардом.

Оттекающая от тканей кровь по нижней и верхней полым венам поступает в правое предсердие, а оттуда — в правый желудочек. Далее кровь нагнетается в легочную артерию, артерии легких, артериолы, капилляры и 4 вены, по которым кровь, насыщенная  $O_2$ , поступает в левое предсердие. Система сосудов, связывающая правый желудочек с левым предсердием, составляет малый круг кровообращения. Из левого предсердия кровь поступает в левый желудочек, при сокращении которого она нагнетается в аорту, артерии, артериолы и капилляры всех органов и тканей, а оттуда по венам, венулам, венам, нижней и верхней полым венам притекает в правое предсердие. Система этих сосудов образует большой круг кровообращения.

Функциональным элементом сердца является мышечное волокно—цепочка из клеток миокарда - кардиомиоцитов, соединенных «конец в конец» и заключенных в общую саркоплазматическую оболочку (основную мембрану).

В зависимости от морфологических и функциональных особенностей в сердце различают 2 типа волокон: 1) волокна рабочего миокарда предсердий и желудочков, составляющие основную массу сердца и обеспечивающие его нагнетательную функцию; 2) волокна проводящей системы и водителей ритма пейсмекеров (от англ. *pace maker* — водитель), отвечающие за генерацию возбуждения и проведение его к клеткам рабочего миокарда.

2. Проводящая система сердца обладает автономностью, т.е. даже без участия ЦНС вырабатывает импульсы, вызывающие сокращение сердца. Возбуждение сердца начинается в синоатриальном (СА) узле (синусовый или узел Кис-Фляка), расположенном в правом предсердии в области устья верхней полый вены.





Синоатриальный узел  
(узел Кис – Флака,  
пейсмекер сердца)

Межузловые предсердно-  
желудочковые тракты:

1 – передний (Бахмана)

2 – средний (Венкебаха)

3 – задний (Тореля)

Атриовентрикулярный узел  
(узел Ашоффа – Тавары)

Пучок Гиса

Правая и левая ножки  
пучка Гиса

Волокна Пуркинье

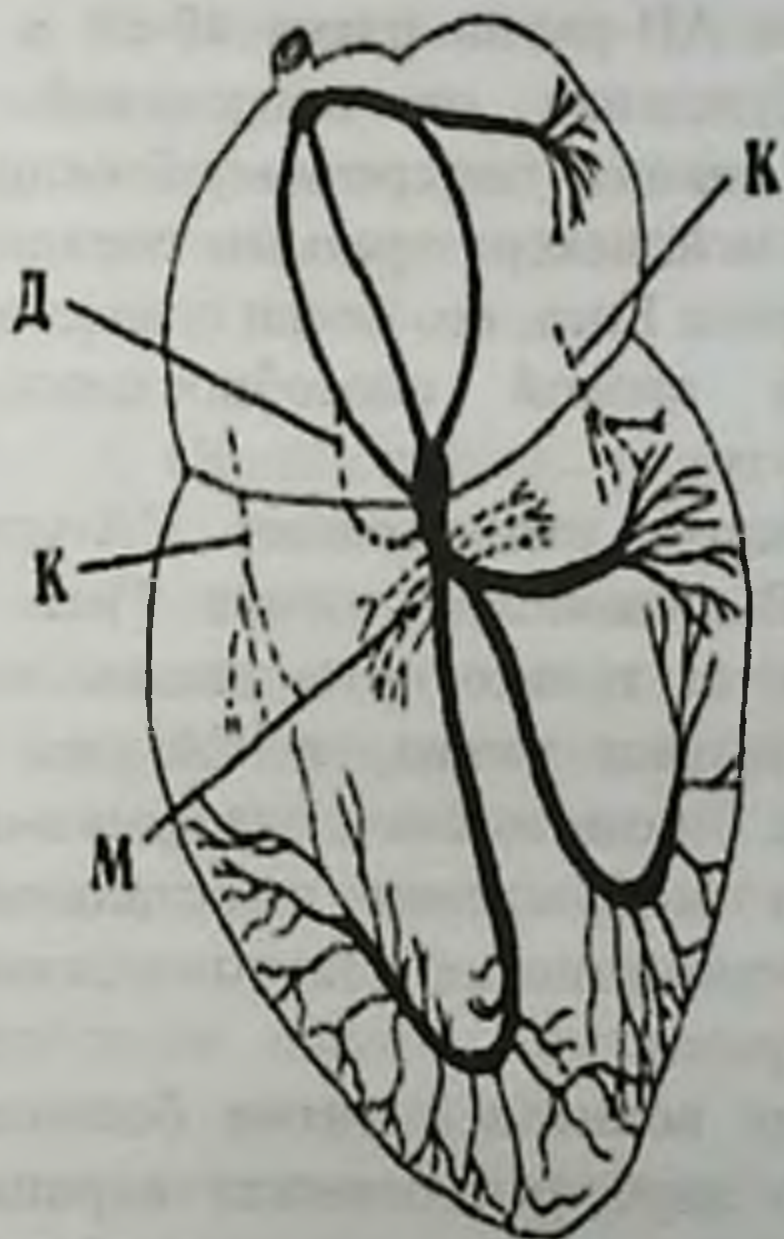
От него процесс возбуждения распространяется на предсердия по предсердным проводящим путям: переднему, от которого отходит ветвь к левому предсердию (пучок Бахмана), среднему (Венкебаха), играющему основную роль, и заднему (Тореля). Важное значение имеет межпредсердный тракт (пучок Бахмана), который обеспечивает практически синхронное возбуждение правого и левого предсердий. От предсердий возбуждение распространяется на атриовентрикулярный (АВ) узел (или узел Ашофа—Тавара), в последние годы термин «АВ-узел» иногда заменяют более широким понятием «АВ-соединение», под которым подразумевают определенную анатомическую область (узел, прилегающие к нему участки предсердий и ствола пучка Гиса).

Миновав АВ-соединение, возбуждение переходит на ствол пучка Гиса, а затем на его разветвления. Структура внутрижелудочковой проводящей системы характеризуется большой индивидуальной вариабельностью и наличием разнообразных связей между главными разветвлениями.

Основными разветвлениями пучка Гиса являются правая и левая ножки. Левая ножка в большинстве случаев разделяется на переднюю и заднюю ветви. Таким образом, пучок Гиса разделяется

на 3 главные ветви: правую, левую переднюю и левую заднюю ветви. Они распадаются и образуют сеть волокон Пуркинье, широко анастомозирующих друг с другом, расположенных главным образом под эндокардом правого и левого желудочков.

Помимо описанных элементов проводящей системы имеются дополнительные тракты, по которым импульсы могут проходить обходным путем. Наибольшую роль из них играют пучок Кента, соединяющий миокард предсердий с миокардом правого или левого желудочка, пучок Джеймса, соединяющий предсердия с нижней частью АВ-соединения и стволом пучка Гиса, волокна Махейма, отходящие от ствола пучка Гиса и проникающие в миокард желудочков в районе ветвей этого пучка.



Кроме указанных, в миокарде зарезервировано дополнительные проводящие пути (рис. ), которые в норме не функционируют \*:

Кента (К) - предсердно-желудочковый;

Джеймса (Д) - между СУ и нижней частью АВ или ПГ;

Махейма (М) - параспецифические волокна в межжелудочковой перегородке в зоне разветвления ветвей ПГ.

От специализированных волокон проводящей системы возбуждение распространяется на сократительный миокард, причем от внутренних субэндокардиальных отделов к наружным, субэпикардиальным. В норме водителем ритма служит СА-узел, частота разрядов которого в покое составляет 60-80 импульсов в 1 мин. От этого узла возбуждение распространяется к рабочему миокарду обоих предсердий. При распространении возбуждения по проводящей системе оно короткое время задерживается в АВ-узле.

Остальные отделы специализированной системы пучка Гиса с его ножками и их конечные разветвления - волокна Пуркинье - проводят импульсы довольно быстро (со скоростью порядка 2 м/с), и поэтому различные отделы желудочков достаточно синхронно охватываются возбуждением. Скорость распространения импульса субэндокардиальных окончаний волокон Пуркинье по рабочему миокарду составляет около 1 м/с. Поскольку наибольшей частотой спонтанной активности обладает СА-узел, он является пейсмекером первого порядка (ведущим).

Если по той или иной причине возбуждение СА-узла не возникает либо (при синоатриальной блокаде) не может перейти на предсердие, роль водителя ритма берет на себя АВ-узел - пейсмекер второго порядка (частота АВ-ритма равна 40-60 в 1 мин). Если же проведение возбуждения от предсердий к желудочкам полностью нарушено - полная (поперечная) блокада, то желудочки сокращаются в ритме пейсмекера третьего порядка, который составляют нижняя часть пучка Гиса, его ветви и волокна Пуркинье. Они обладают самой низкой способностью к автоматизму (25-45 импульсов в минуту).

В условиях сравнительно частой импульсации СА-узла подавляется автоматизм клеток АВ-соединения, пучка Гиса и волокон Пуркинье. Последние являются только потенциальными, или скрытыми, латентными, водителями ритма, а СА-узел - истинным. Его называют также номотопным (нормально расположенным) центром, а очаги возбуждения в остальных отделах проводящей системы - гетеротопными, эктопическими (ненормально расположенными) центрами.

На функцию СА-узла и других водителей ритма большое влияние оказывает симпатическая и парасимпатическая нервная система: активация симпатической системы ведет к увеличению автоматизма клеток СА-узла и проводящей системы, а парасимпатической - к уменьшению их автоматизма.

3. Сердце обладает рядом функций, определяющих особенности его работы. К ним относятся следующие: 1) функция автоматизма, которая заключается в способности сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии всяких внешних раздражений; этой функцией обладают клетки проводящей системы; 2) возбудимость - способность сердца

возбуждаться под влиянием импульсов; ею обладают все клетки сердца; 3) проводимость — это способность к проведению возбуждения, возникшего в каком-либо участке сердца, к другим отделам сердечной мышцы: функцией проводимости обладают как волокна специализированной проводящей системы сердца, так и сократительный миокард, однако в последнем случае скорость проведения электрического импульса значительно меньше; 4) сократимость — это способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение. Этой функцией в основном обладает сократительный миокард. В результате последовательного сокращения различных отделов сердца и осуществляется основная - насосная функция сердца.

Кроме указанных функций, в последнее время сердцу приписывают и секреторную функцию, в частности, в кардиомиоцитах предсердий обнаружены гранулы, содержащие так называемый предсердный натрий-уретический фактор (ПНФ), стимулирующий диурез, натрийурез и подавляющий секрецию ренина.

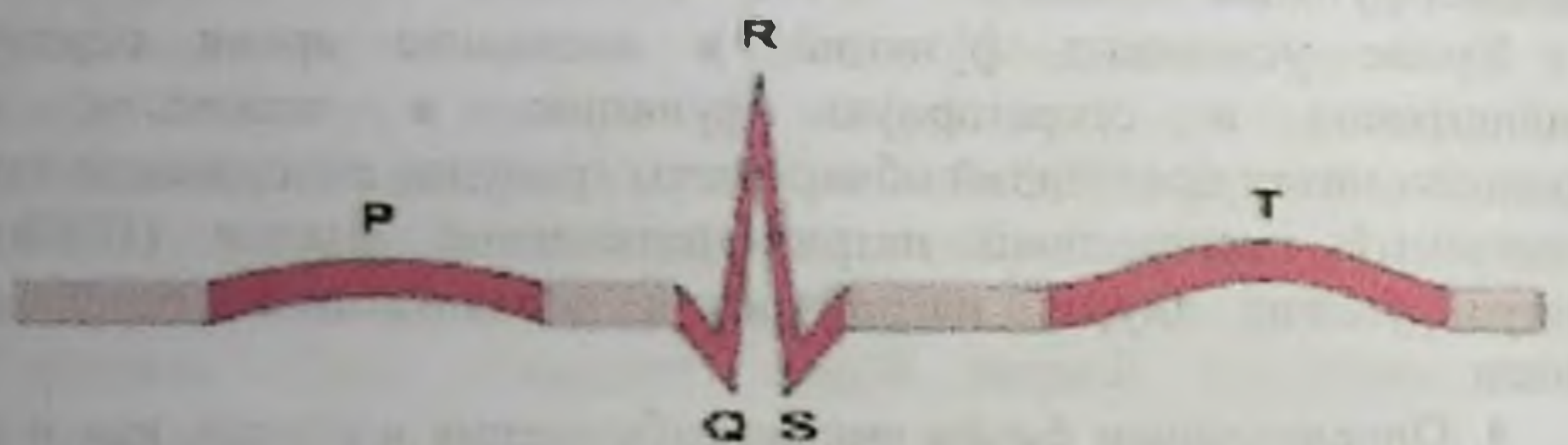
4. Определенным фазам цикла возбуждения в сердце, как и в других возбудимых тканях, соответствуют периоды невозбудимости (абсолютной рефрактерности) и сниженной возбудимости (относительной рефрактерности). Абсолютная рефрактерность продолжается 0,27 с, относительная - 0,03 с. Во время периода абсолютной рефрактерности клетка совершенно невозбудима; затем следует период относительной рефрактерности, в течение которого возбудимость постепенно восстанавливается и сердечная мышца может ответить сокращением лишь на очень сильный раздражитель.

Длительный рефрактерный период предохраняет миокард от слишком быстрого повторного возбуждения.

Такое возбуждение могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца. Вместе с тем фаза рефрактерности препятствует круговому движению возбуждения по миокарду, которое привело бы к нарушению ритмичного чередования сокращения и расслабления. В норме рефрактерный период клеток миокарда больше, чем время распространения возбуждения по предсердиям или желудочкам.

Поэтому после того, как волна возбуждения из СА-узла и гетеротопного очага полностью охватит весь миокард, она угасает; обратный вход этой волны невозможен, так как сердце находится в состоянии рефрактерности.

5. При возбуждении и реполяризации сердца возникает электрическое поле, которое можно зарегистрировать с поверхности тела. При этом между различными точками тела создается разность потенциалов, изменяющаяся в соответствии с колебанием величины и направления электрического поля сердца. Кривая изменений этой разности потенциалов во времени называется электрокардиограммой (ЭКГ).



Зубец P

Комплекс QRS

Зубец T



Возбуждение предсердий



Возбуждение желудочков



Зубец реполяризации

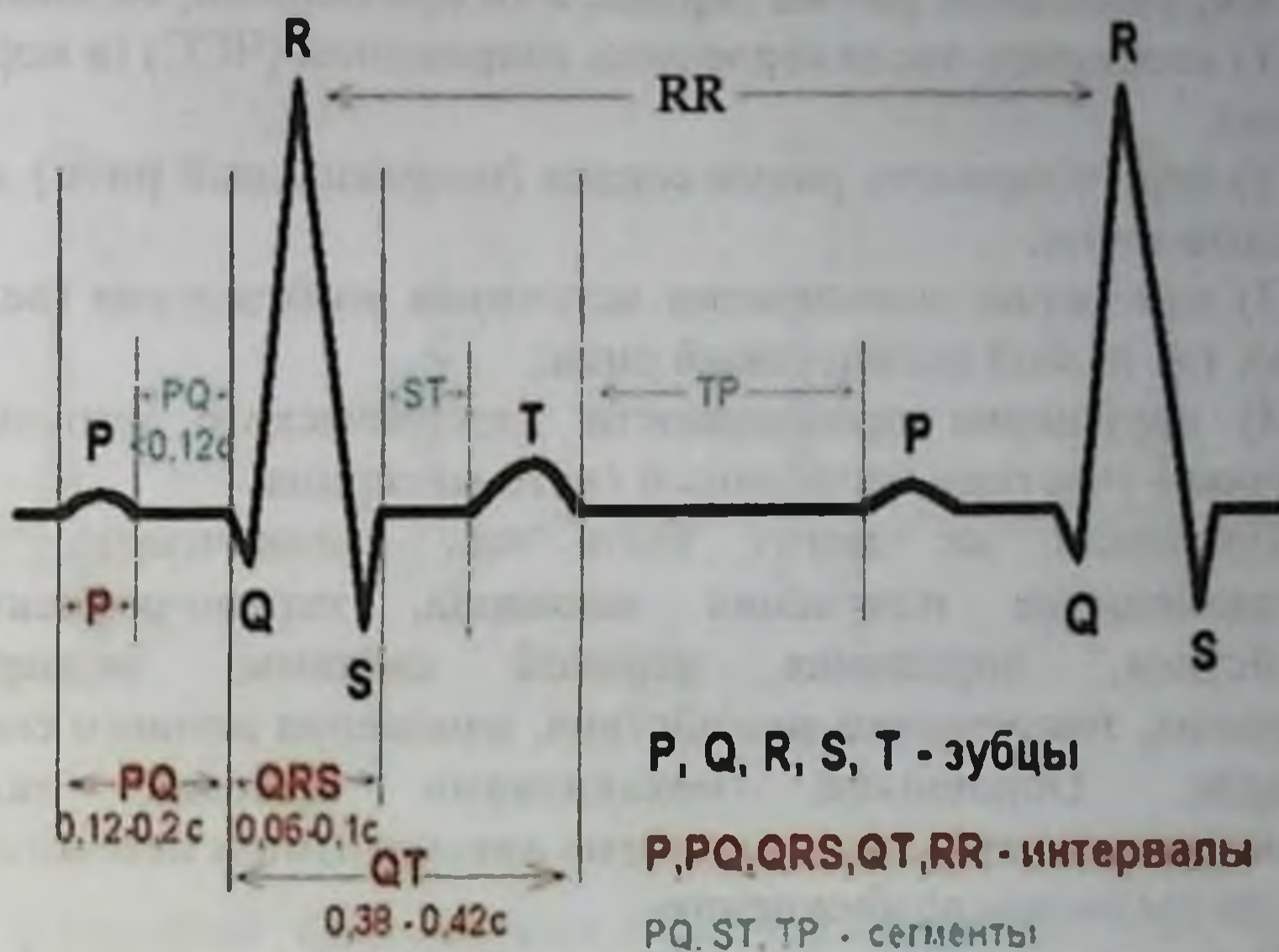
При регистрации ЭКГ обычно используют 12 общепринятых отведений: 6 от конечностей и 6 грудных. Первые 3 стандартных отведения были предложены еще Эйнтговенем в 1913 году. Электроды при этом накладываются следующим образом:

I отведение: левая рука (+) и правая рука (-);

II отведение: левая нога (+) и правая рука (-);

III отведение: левая нога (+) и левая рука (-).

Ось этих отведений образует во фронтальной плоскости грудной клетки так называемый треугольник Эйнтговена.



На кривой ЭКГ можно выделить предсердный и желудочковый комплексы. Предсердный комплекс начинается с зубца P, соответствующего распространению возбуждения по обоим предсердиям. Далее следует сегмент PQ, в течение которого все отделы предсердий охвачены возбуждением. Реполяризация предсердий совпадает с началом желудочкового комплекса - участка кривой от начала зубца Q до конца зубца T. QRS-комплекс отражает распространение возбуждения по желудочкам, а T-зубец - их реполяризацию. Сегмент ST, подобно сегменту PQ предсердного комплекса, соответствует возбужденному состоянию всех отделов желудочков.

В некоторых случаях после зубца T записывается зубец U; возможно, это свидетельствует о реполяризации конечных ветвей проводящей системы.

Время зубцов и интервалов между зубцами ЭКГ:

- P - 0,06-0,1"
- PQ - 0,12-0,18"
- QRS - 0,06-0,09"
- ST — 0,32"
- RR — 0,8-1"

Нарушениями ритма сердца, или аритмиями, называют:

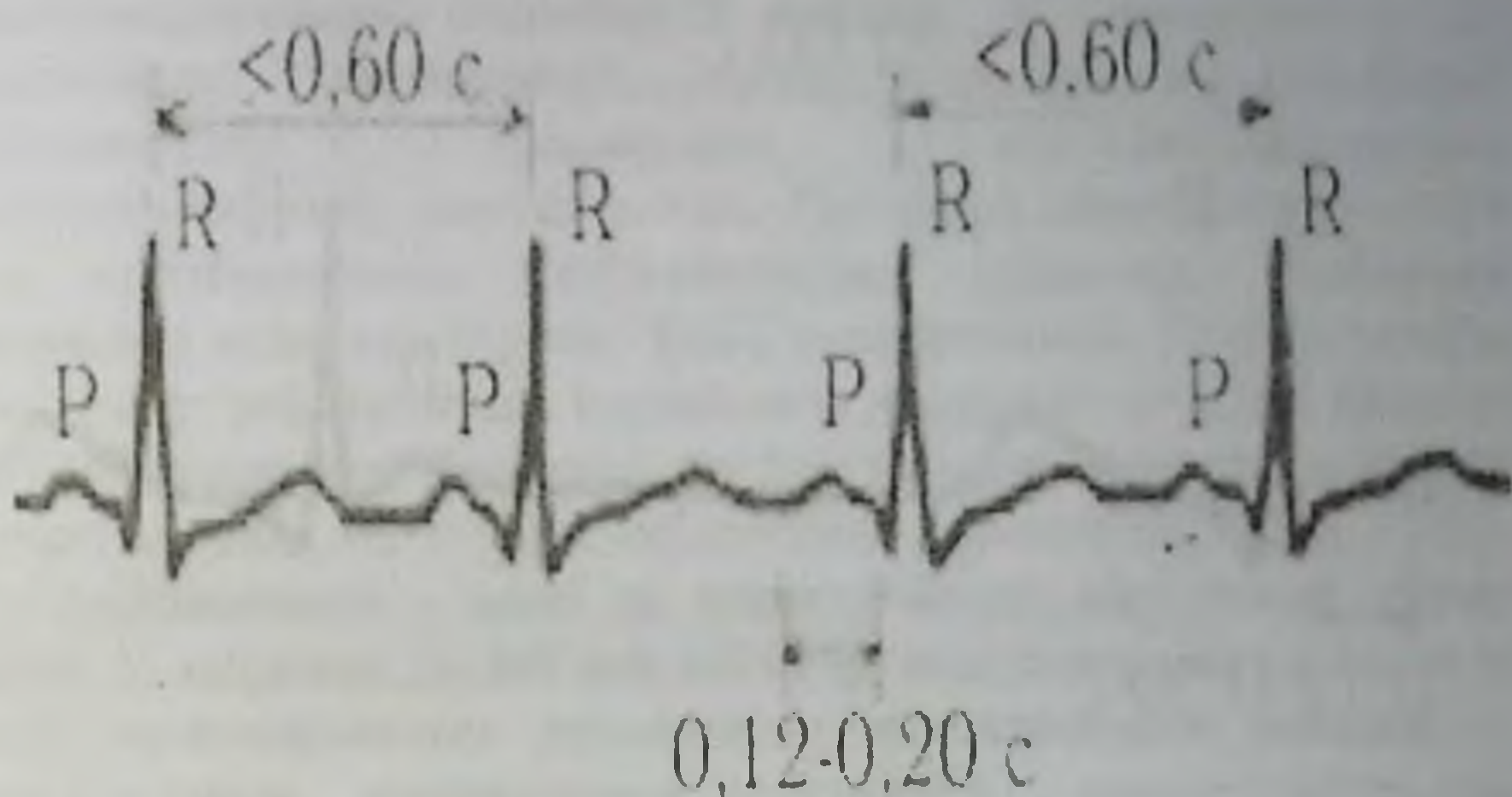
- 1) изменение числа сердечных сокращений (ЧСС) (в норме 60-90/мин);
- 2) нерегулярность ритма сердца (неправильный ритм) любого происхождения;
- 3) изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма), т.е. любой несинусовый ритм;
- 4) нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Причиной их могут быть как органические, так и функциональные изменения миокарда, нервно-рефлекторные воздействия, поражения нервной системы, эндокринные нарушения, токсические воздействия, изменения ионного состава в миокарде. Основными механизмами аритмии являются возникновение гетеротопных очагов автоматизма и патологическая циркуляция волны возбуждения.

Все аритмии - это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости. По современным представлениям, в большинстве случаев в основе их лежит различное сочетание нарушений этих функций.

### **Нарушения автоматизма**

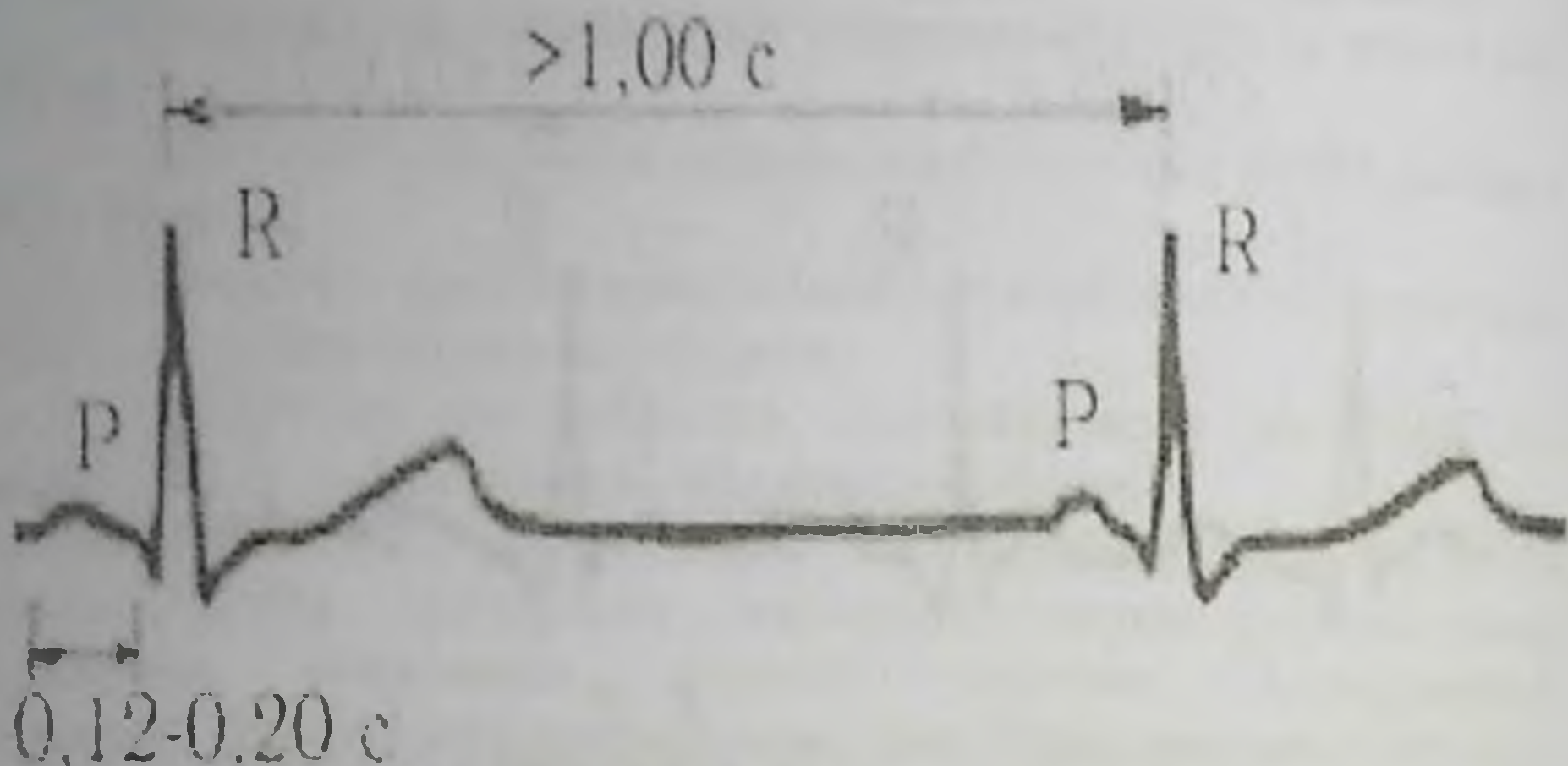
**Синусовая тахикардия (СТ)** - увеличение ЧСС от 90 до 150-200/мин при сохранении правильного синусового ритма. СТ обусловлена повышением автоматизма основного водителя ритма - синоатриального узла (СА-узла). У здоровых людей она возникает при физических нагрузках или эмоциональном напряжении. СТ может развиваться в результате ишемии или дистрофических изменений в СА-узле, а также при различных инфекциях, токсических воздействиях, повышении температуры у больных с сердечной недостаточностью. Поскольку при СТ СА-узел регулярно вырабатывает электрические импульсы, которые обычным путем проводятся по предсердиям и желудочкам, ЭКГ мало отличается от нормы, за исключением учащения сердечных сокращений и укорочения интервалов R-R.



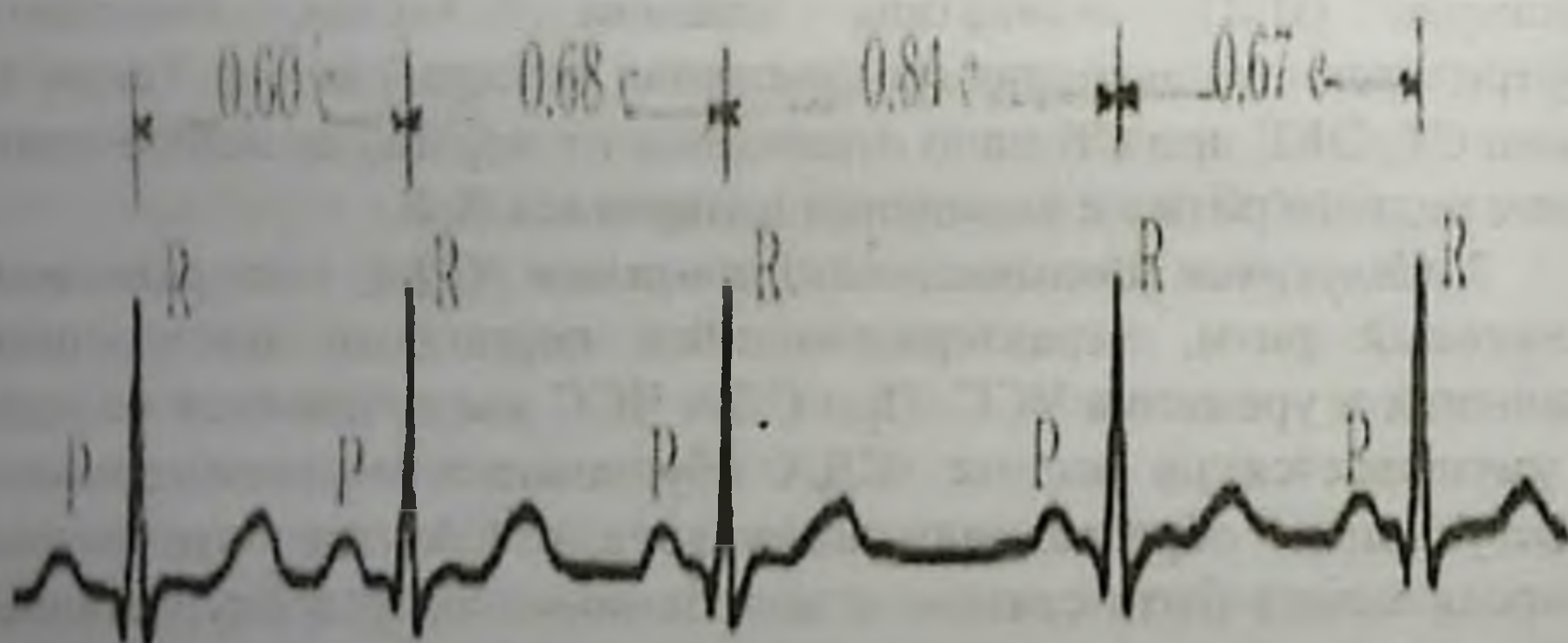
2. **Синусовая брадикардия (СБ)** - уменьшение ЧСС до 59-40/мин при сохранении правильного синусового ритма. СБ обусловлена уменьшением автоматизма СА-узла. Нередко основной причиной её является повышение тонуса блуждающего нерва. Среди здоровых людей синусовая брадикардия особенно часто наблюдается у спортсменов. В патологии СБ встречается при некоторых инфекциях (грипп, брюшной тиф), при инфаркте миокарде (ИМ), вследствие ишемии СА-узла, повышения внутричерепного давления (раздражения п. Vagus) и т. д. Также как и при СТ, ЭКГ при СБ мало отличается от нормы, за исключением более редкого ритма и удлинения интервалов R-R.

3. **Синусовая (дыхательная) аритмия (СДА)** - неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ЧСС. При СДА ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе. СДА обусловлена неравномерным и нерегулярным образованием импульсов в СА-узле, что в свою очередь может быть связано с колебаниями тонуса блуждающего нерва и (или) изменением кровенаполнения сердца во время дыхания. СДА чаще встречается у здоровых людей молодого





возраста, а также в периоде реконвалесценции при различных инфекциях. Очень часто СДА регистрируется у молодых больных нейроциркуляторной дистонией. При СДА проведение электроимпульса не нарушено. Поэтому на ЭКГ единственным признаком, отличающим ее от регулярного синусового ритма, является периодическое постепенное укорочение и удлинение интервалов R-R, что связано с фазами дыхания.



### Нарушения возбудимости.

1. **Экстрасистолия** - преждевременное возбуждение и сокращение всего сердца или его отделов под влиянием импульса

или импульсов эктопической природы, нарушающих определенную последовательность сокращений сердца. В зависимости от локализации гетеротопного очага возбуждения различают экстрасистолы: предсердные, атриовентрикулярные (наджелудочковые), желудочковые. Причиной экстрасистол могут быть воспалительные, дистрофические процессы, поражения клапанного аппарата сердца, ИБС, интоксикации. Определенную роль играют рефлекторные воздействия из других органов (желчно- или мочекаменная болезнь, диафрагмальная грыжа, язвенная болезнь желудка, метеоризм, заболевания средостения и др.).

Экстрасистола - одно из самых частых нарушений ритма сердца. У здоровых людей она носит функциональный характер и может провоцироваться различными вегетативными реакциями, эмоциональным напряжением, курением, злоупотреблением крепким чаем, кофе, алкоголем и т. д. Такая экстрасистола, как правило, не требует применения специальных противоаритмических препаратов и проходит самостоятельно после устранения воздействия указанных провоцирующих факторов.

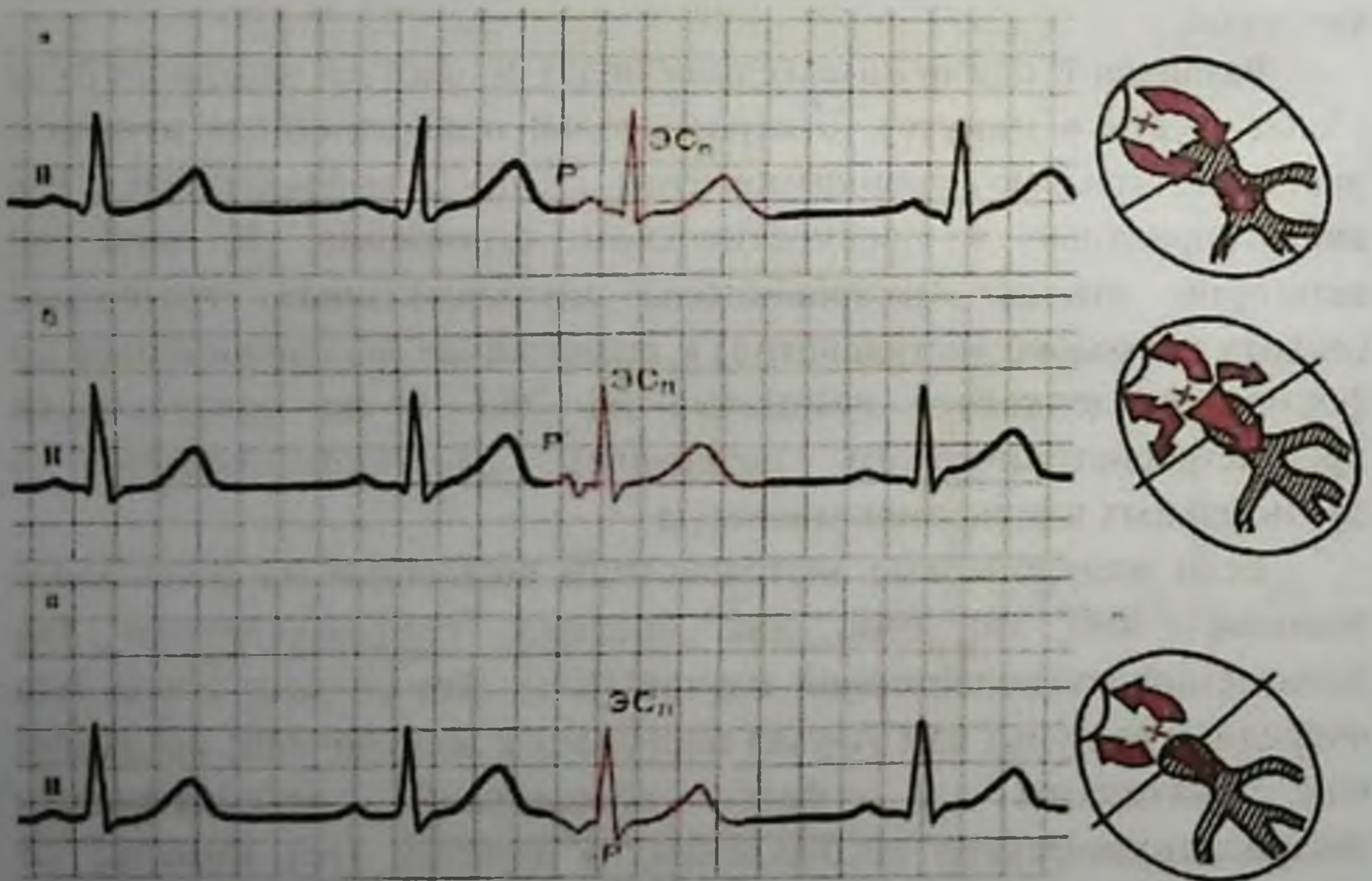
Различают одиночные (единичные) и частые экстрасистолы (более шести в минуту). Экстрасистолы, появляющиеся в начале диастолы, называют «ранними», типа «R-на-T» и расценивают как неблагоприятные в прогностическом отношении. К этой же категории относят экстрасистолы множественные, групповые (подряд несколько экстрасистол) и политопные (различающиеся по форме желудочкового комплекса на ЭКГ и по длительности предэкстрасистолического интервала), свидетельствующие о значительных изменениях миокарда.

Если желудочковые экстрасистолы возникают на фоне более высокой ЧСС, то они, как правило, сопровождаются так называемой компенсаторной паузой (КП). Это связано с тем, что очередной импульс из СА-узла поступает к желудочкам, когда они еще находятся в фазе абсолютной рефрактерности экстрасистолического возбуждения, и поэтому этот импульс не может их активизировать. К моменту прихода следующего импульса желудочки уже находятся в состоянии покоя, и поэтому

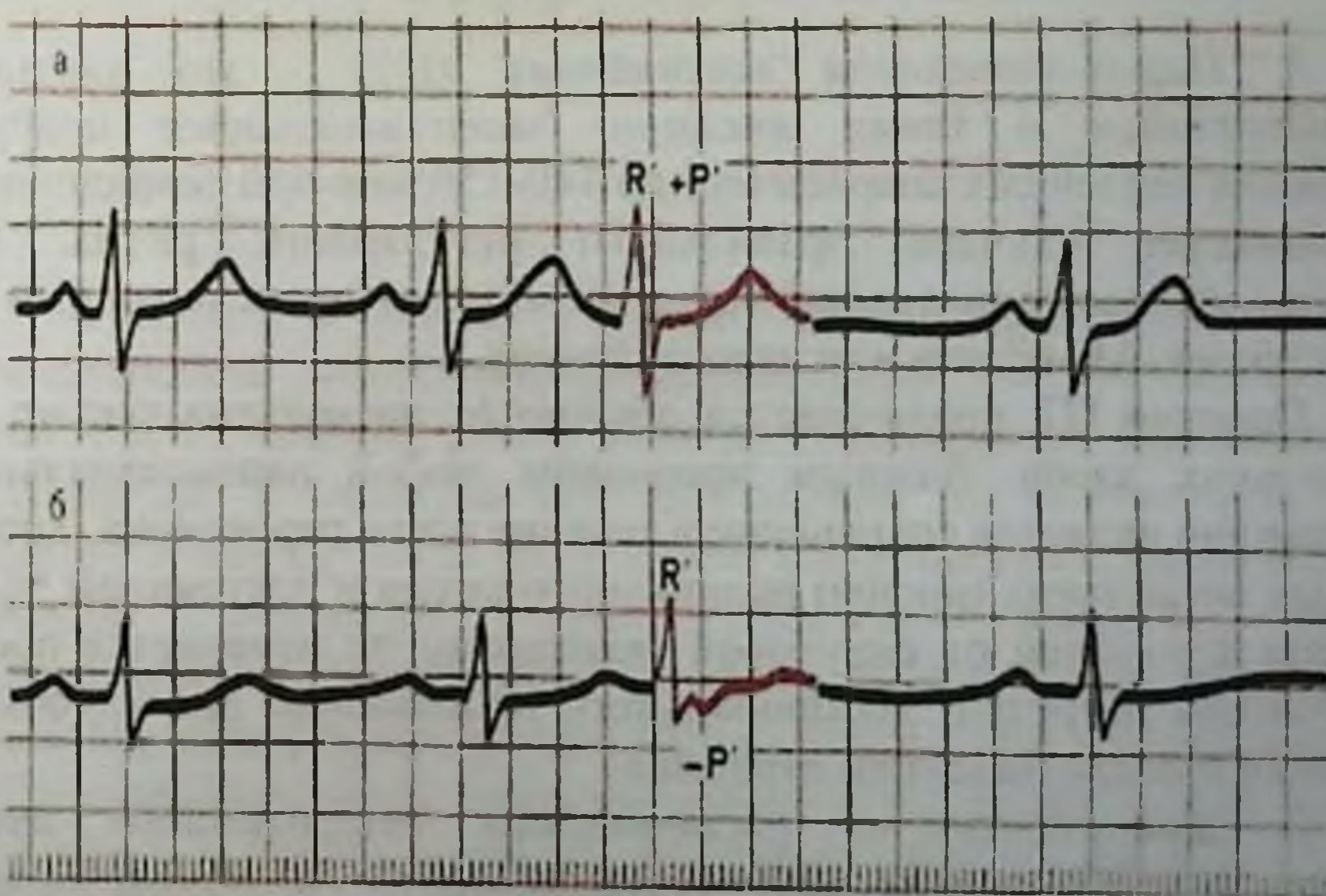
первое постэкстрасистолическое сокращение следует в нормальном ритме. Промежуток времени между последним нормальным сокращением и первым постэкстрасистолическим равен двум интервалам R-R.

При правильном чередовании нормальных систол с экстрасистолой ритм называется аллоритмией, которая может проявляться: бигеминией (после каждого нормального сокращения следует экстрасистола); тригеминией (экстрасистола появляется после двух нормальных сокращений (рис. ) или после нормального сокращения подряд следует две экстрасистолы - второй вариант тригеминии, квадригеминией (экстрасистолы появляются после каждых трех нормальных сокращений или после нормального сокращения следуют три экстрасистолы).

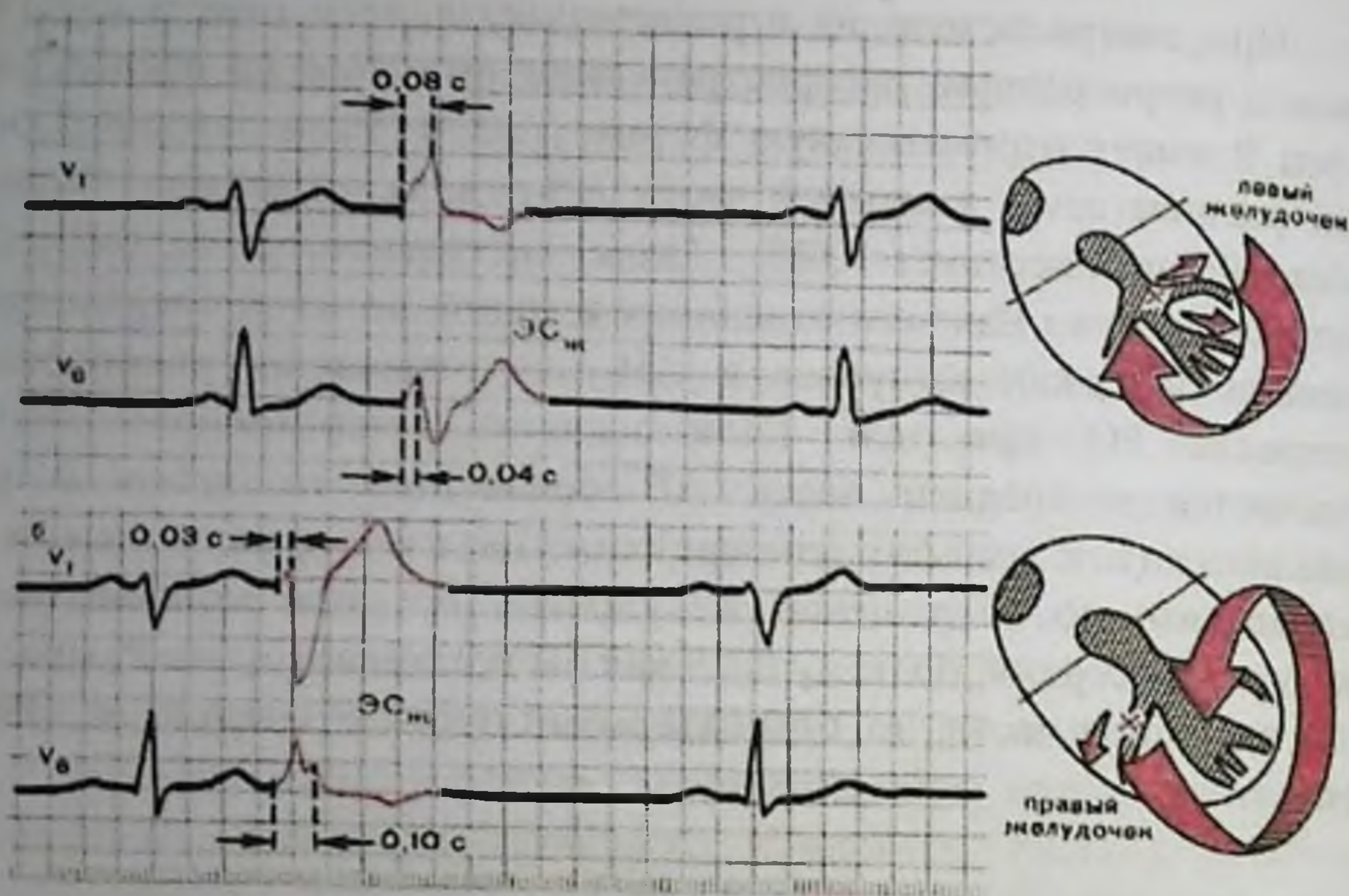
На ЭКГ экстрасистола характеризуется преждевременным появлением экстрасистолического комплекса. Наджелудочковые экстрасистолы отличаются неизменной формой желудочкового комплекса и неполной КП. Предсердная экстрасистола может иметь несколько деформированный зубец P (рис. ).



При экстрасистоле из атриовентрикулярного отдела (АВ) в связи с ретроградным распространением импульса на предсердия зубец Р имеет отрицательную форму (рис. ). Если эктопический очаг располагается в верхней части АВ-отдела, то отрицательный зубец Р предшествует QRS. Такая экстрасистола напоминает экстрасистолу из нижнего отдела предсердий, но из-за сокращения времени задержки импульса в АВ-узле отмечается укорочение интервала PQ при ней. Если наличие гетеротопного очага отмечается в средней части АВ-соединения, то зубец Р не выявляется (т. к. импульс одновременно идет и к предсердиям, и к желудочкам, но сокращение желудочков по силе мощнее, чем систола предсердий, поэтому QRS как бы поглощает зубец Р, (рис.), если в нижней части, то отрицательный зубец Р следует за QRS (рис.).



Желудочковые экстрасистолы отличаются деформированностью, высокой амплитудой QRS (его ширина более 0,1 с), отсутствием зубца Р и полной компенсаторной паузой (рис.).



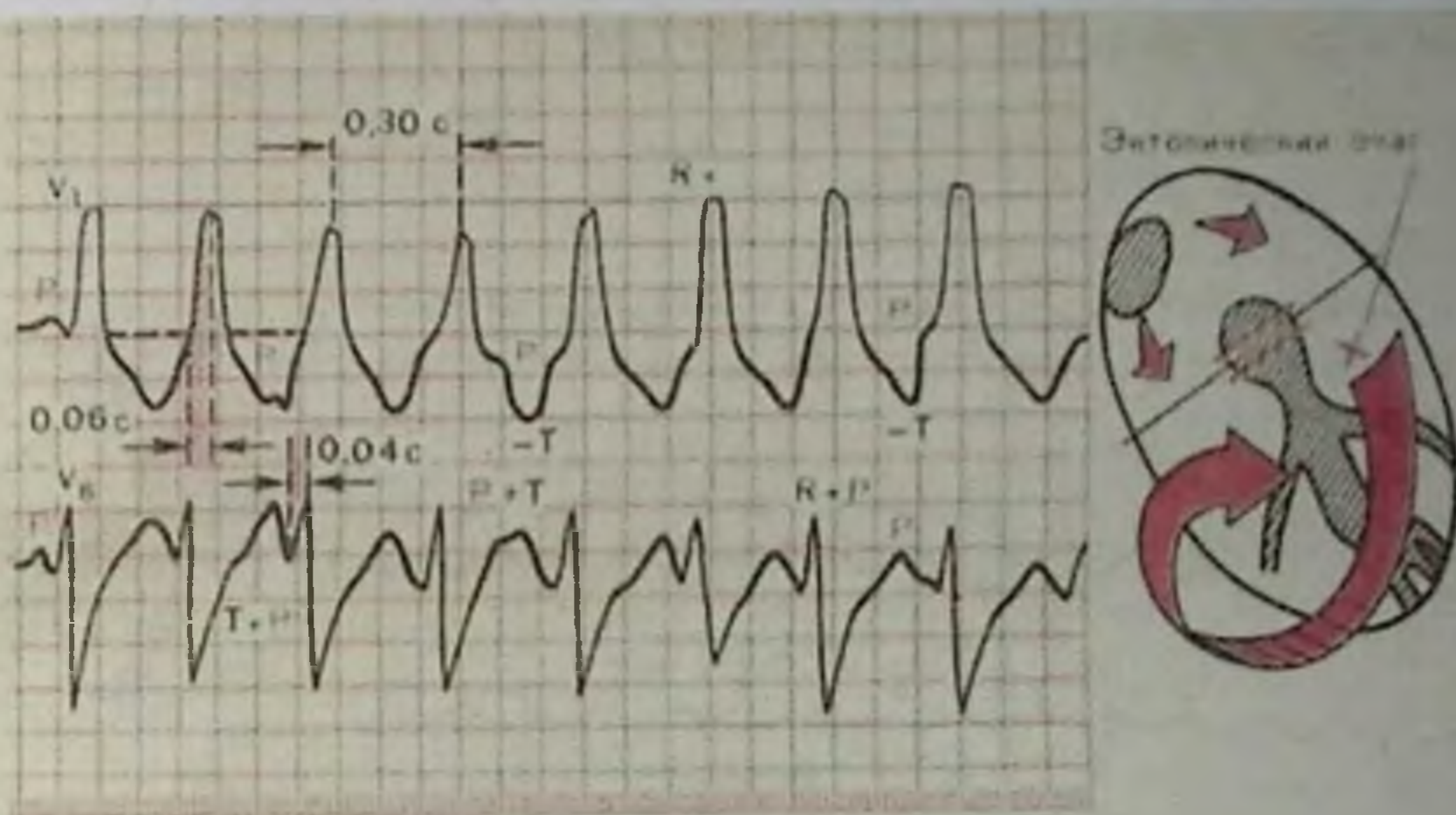
2. **Пароксизмальная тахикардия (ПТ)** - это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-150/мин при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Он обусловлен частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-отдела или из желудочков.

Приступ ПТ продолжается обычно от нескольких секунд до нескольких часов. Важным признаком любой пароксизмальной тахикардии является сохранение в течение всего пароксизма (кроме первых нескольких циклов) правильного ритма и постоянной ЧСС, которая в отличие от синусовой тахикардии не изменяется после физической нагрузки, эмоционального напряжения, при глубоком дыхании и после инъекции атропина.

В зависимости от расположения гетеротопного очага выделяют предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую ПТ.

Предсердная ПТ характеризуется частотой ритма 140-240 (чаще 160-190) в 1 минуту, нормальной, строгой ритмичностью. Чем дальше от СА-узла расположен эктопический очаг в предсердиях, тем больше изменен зубец Р.

Желудочковая ПТ возникает под влиянием импульсов, исходящих из пучка Гиса, его ножек или из периферических разветвлений проводящей системы сердца.



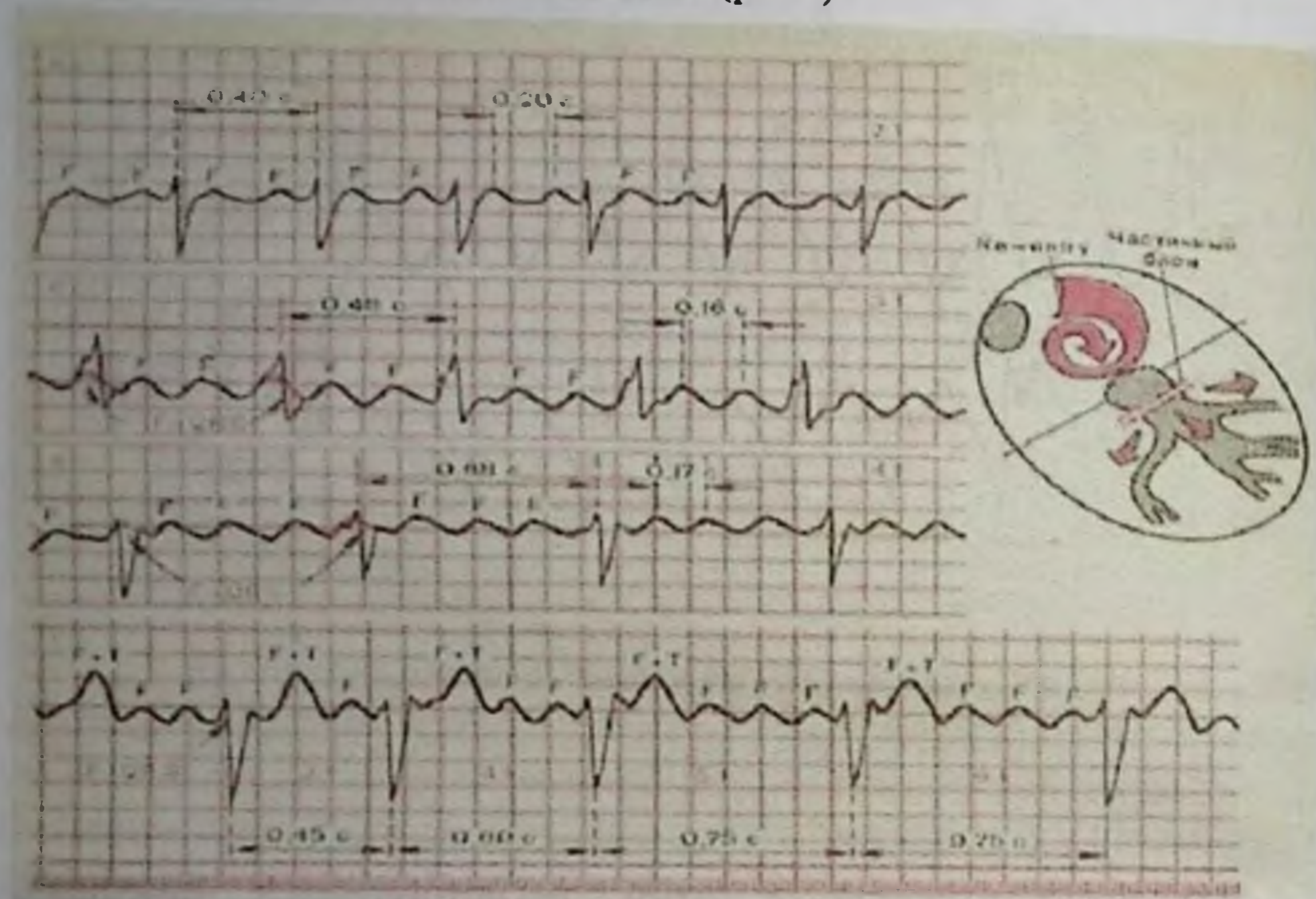
ЭКГ при пароксизмальной желудочковой тахикардии

Экстрасистолический ритм расщеплен в левом желудочке, поэтому форма комплекса QRS напоминает таковую при левожелудочковой экстрасистолью или блокаде правой ножки пучка Гиса. Предсердия возбуждаются в своем ритме, а желудочки — в своем, имеется атриоventрикулярная диссоциация. Объяснение в тексте.

На ЭКГ в связи с этим регистрируются признаки, напоминающие симптоматику, характерную для блокад ножек пучка Гиса. Частота ритма обычно 140-220/мин. Наблюдается диссоциация в деятельности предсердий и желудочков, что приводит к выраженным изменениям гемодинамики, падению АД, развитию сердечной недостаточности, ишемии мозга. Желудочковая ПТ возникает на фоне органических поражений миокарда, чаще у мужчин пожилого возраста. Нередко обусловлена ИМ с локализацией в межжелудочковой перегородке, она может возникать и при других проявлениях ИБС, гипертонической болезни, пороках сердца, миокардитах.

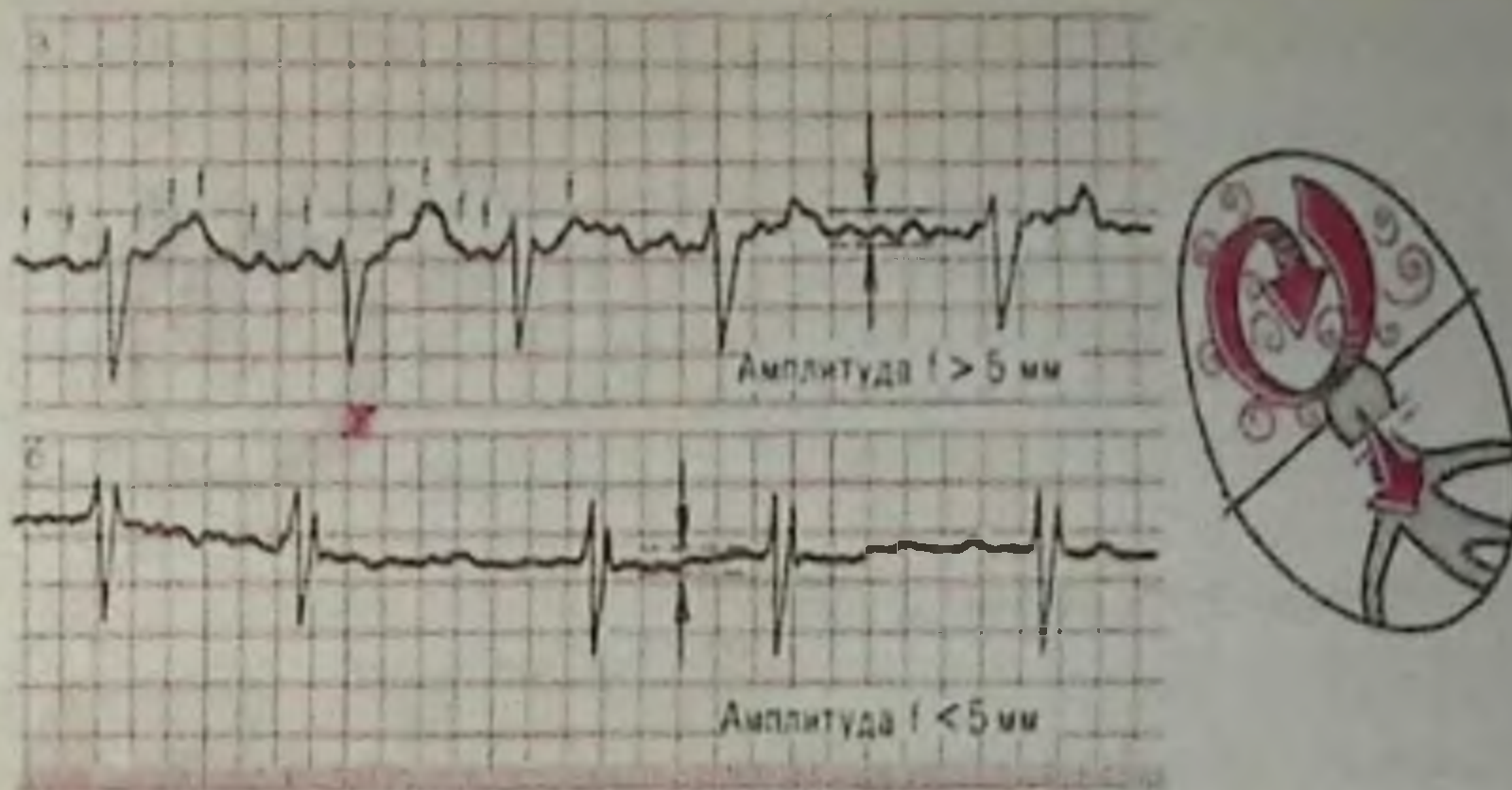
**3. Мерцательная аритмия. Мерцание, фибрилляция и трепетание предсердий.** Эти аритмии связаны с хаотическим распространением возбуждения по предсердиям, в результате которого происходит функциональная фрагментация этих отделов - одни участки сокращаются, другие в это же время находятся в

состоянии расслабления. При трепетании предсердий на ЭКГ вместо зубца Р регистрируются так называемые волны трепетания f, имеющие одинаковую пилообразную конфигурацию и следующие с частотой 220-350/мин (рис. ).



Различают постоянную форму МА и пароксизмальную, проявляющуюся приступами различной продолжительности. В зависимости от ЧСС выделяют: брадисистолическую (ЧСС < 60/мин), нормосистолическую (60-90/мин), тахисистолическую (более 90/мин) формы. Кроме того, различают крупно-, средне- и мелковолнистую формы мерцания предсердий.

В основе МА обычно лежат органические поражения миокарда. В зрелом и пожилом возрасте причиной чаще всего служит ИБС в сочетании с гипертонической болезнью или без нее. В молодом возрасте наиболее частой причиной являются ревматизм, пороки сердца (митральный стеноз, аортальные пороки), реже гипертиреоз, врожденные пороки, а также острая и хроническая недостаточность кровообращения, ИМ, перикардит, острое легочное сердце, кардиомиопатия, миокардиты, синдром W-P-W (Вольфа-Паркинсона-Вайта).

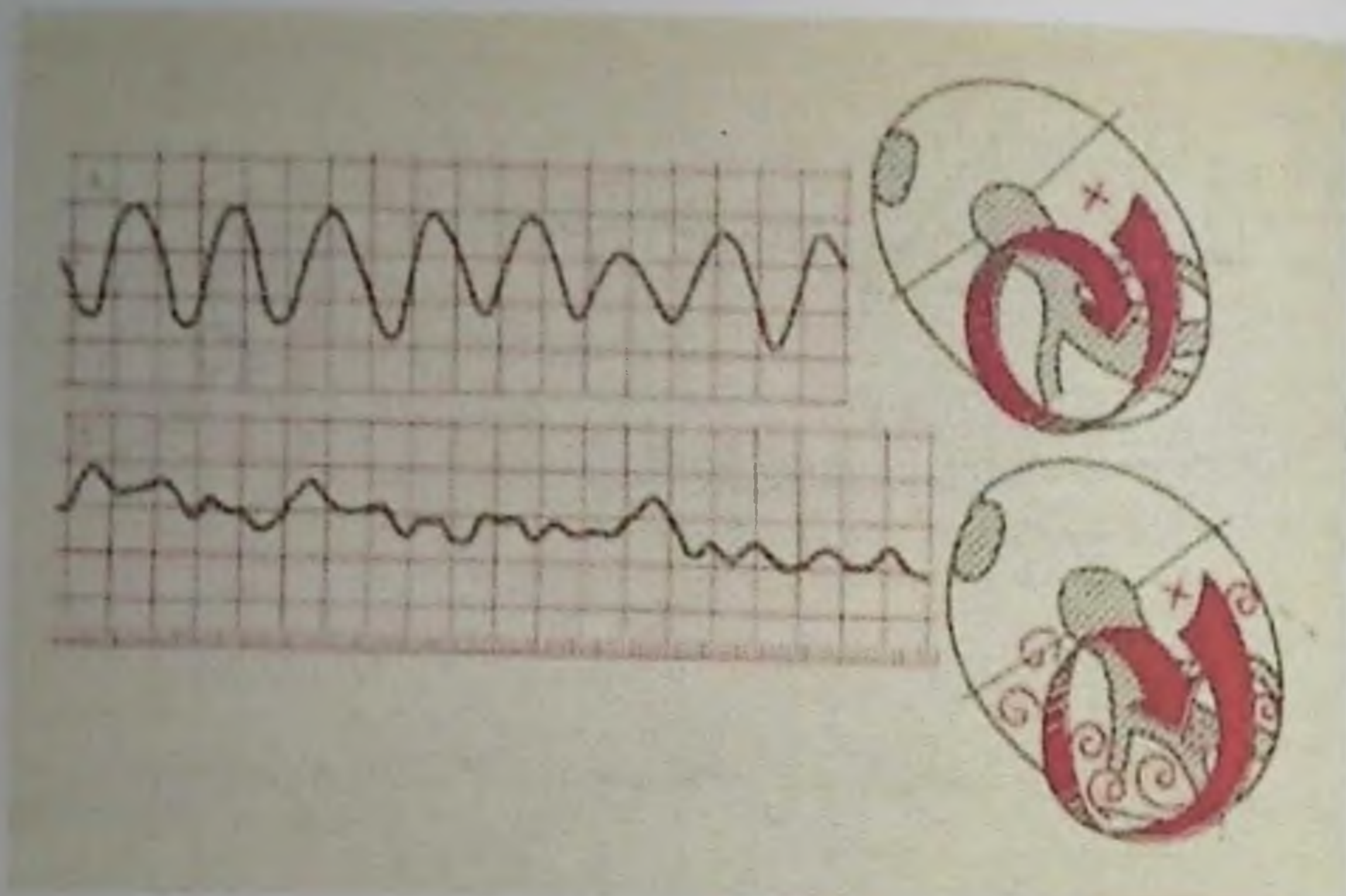


ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий.

а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма. Справа — схематическое изображение вихревого движения волны возбуждения по предсердиям.

**Мерцание, фибрилляция и трепетание желудочков** представляют собой терминальные нарушения сердечного ритма, развивающиеся на фоне тяжелых поражений сердца. Привести к фибрилляции желудочков могут наркоз, интоксикация лекарствами (сердечными гликозидами, хинидином, симпатомиметиками), электролитные нарушения, электротравма, катетеризация сердца, реже тяжелые поражения миокарда, в частности ИМ, закупорка коронарной артерии, чрезмерное растяжение и охлаждение сердца. При трепетании и мерцании желудочков отмечаются внезапная потеря сознания, иногда судороги, тоны сердца отсутствуют, кожные покровы цианотичны. На ЭКГ выявляются высокие и широкие волны одинаковой амплитуды, до 250 и больше в минуту. Элементы желудочкового комплекса не дифференцируются. Если при трепетании желудочков на ЭКГ регистрируются волны одинаковой амплитуды, то при их фибрилляции они различной высоты и ширины, с непостоянными расстояниями между ними. При этом ЭКГ имеет «хаотичный» вид. Волны мерцания постепенно уменьшаются, в дальнейшем регистрируется асистолия.





## Нарушение проводимости

### Блокада

1. Синоаурикулярная
2. Внутрипредсердная
3. Атриовентрикулярная
4. Желудочковая

### Ускоренное проведение импульсов

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

1. Синдром WPW
2. Синдром CLC

*Электрическая дефибриляция:* при определенных условиях электроток может не только привести к трепетанию и фибрилляции, но и прекратить эти аритмии. Для этого необходимо

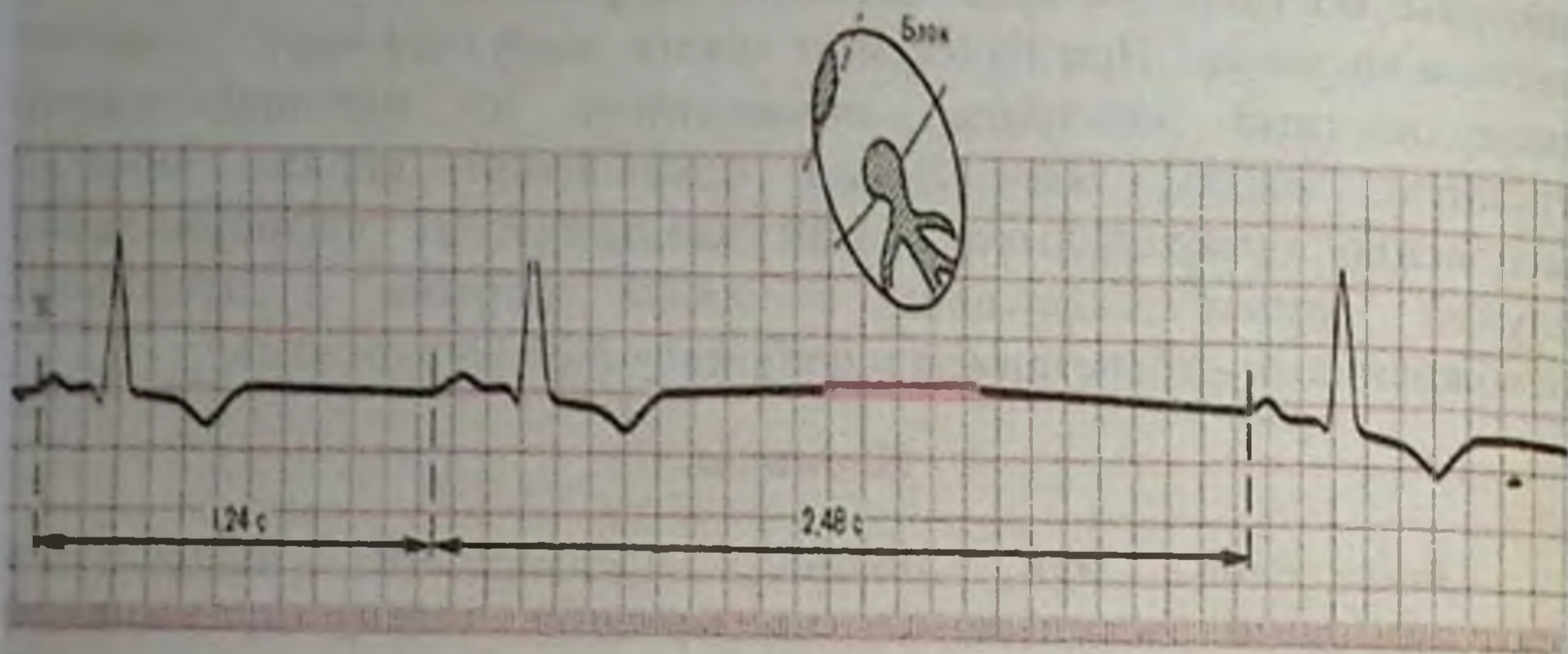
приложить одиночный короткий (продолжительностью 0,01 с) импульс постоянного тока высокого напряжения (4000V) силой в несколько ампер. При нанесении такого импульса через широкие поверхностные электроды, помещенные на неповрежденную грудную клетку, хаотические сокращения сердца обычно мгновенно прекращаются. Такая электрическая дефибриляция служит самым надежным способом борьбы с грозными осложнениями - трепетанием и фибрилляцией желудочков.

### Блокады.

Замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы получило название блокады сердца. Если имеет место лишь замедление проведения или периодически возникающее прекращение проведения отдельных импульсов в нижележащие отделы проводящей системы, говорят о неполной блокаде сердца. Полное прекращение проведения всех импульсов свидетельствует о возникновении полной блокады. В зависимости от места, в котором произошло нарушение проводимости, различают синоатриальную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную и внутрижелудочковую блокады (блокады ножек пучка Гиса и их разветвлений).

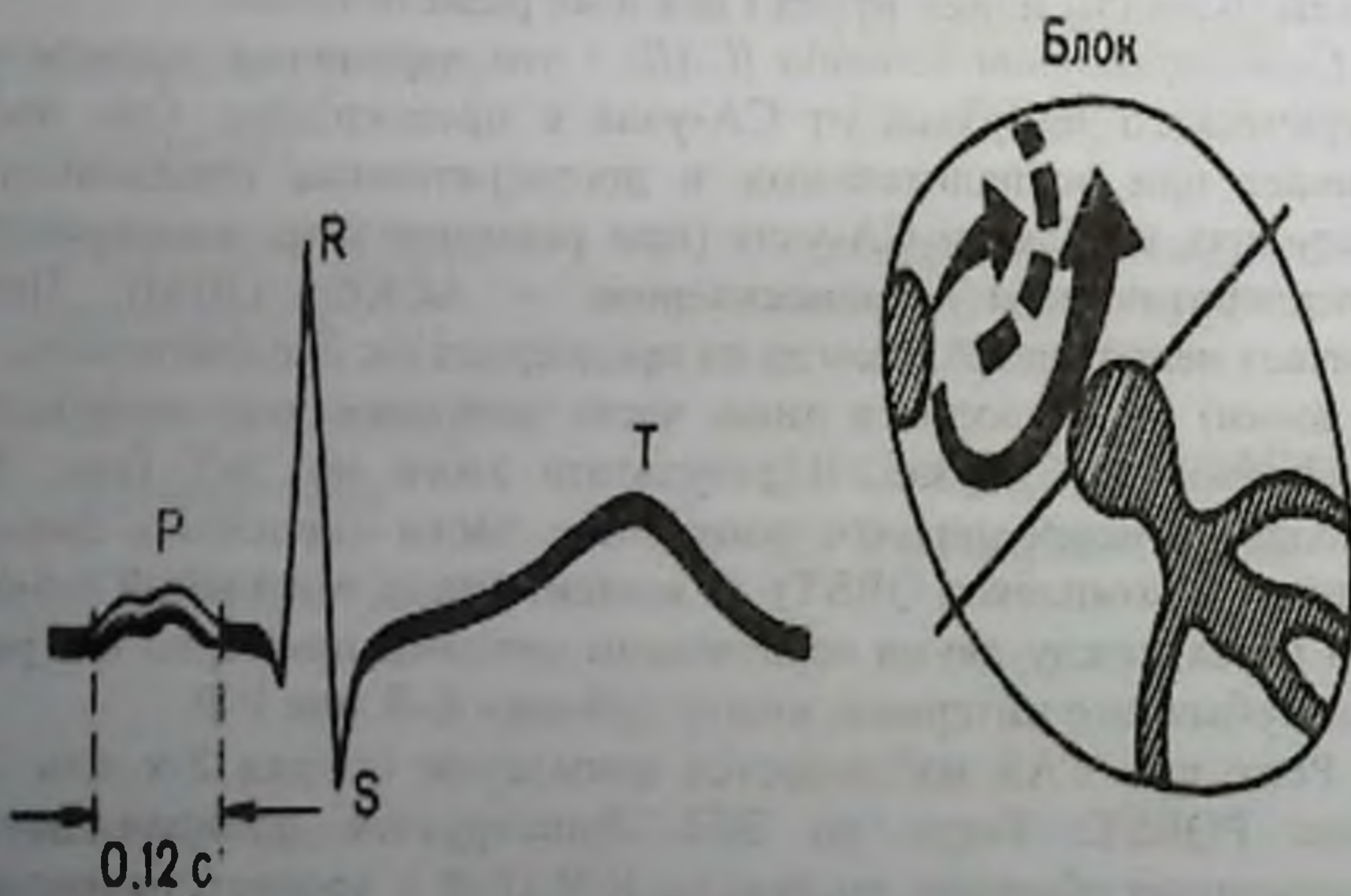
*Синоатриальная блокада (САБ)* - это нарушение проведения электрического импульса от СА-узла к предсердиям. Она часто возникает при воспалительных и дегенеративных изменениях в предсердиях в области СА-узла (при ревмокардите, миокардитах, атеросклеротическом кардиосклерозе - АСКС, ОИМ). Чаше возникает неполная САБ, когда на предсердия (и, следовательно, на желудочки) не проводится лишь часть электрических импульсов, возникающих в СА-узле. В результате этого на ЭКГ (рис. 10) наблюдается периодическое выпадение части сердечных циклов (зубцов P и комплекса QRST). В момент таких выпадений одного цикла пауза между двумя сердечными циклами примерно в 2 раза больше обычного интервала между зубцами R-R или P-P.

Реже при САБ наблюдается выпадение подряд 2-х или 3-х циклов PQRST. Тогда на ЭКГ фиксируется длинная пауза, превышающая обычные интервалы R-R (P-P), соответственно в 3 или 4 раза.



ЭКГ при синусовой блокаде.

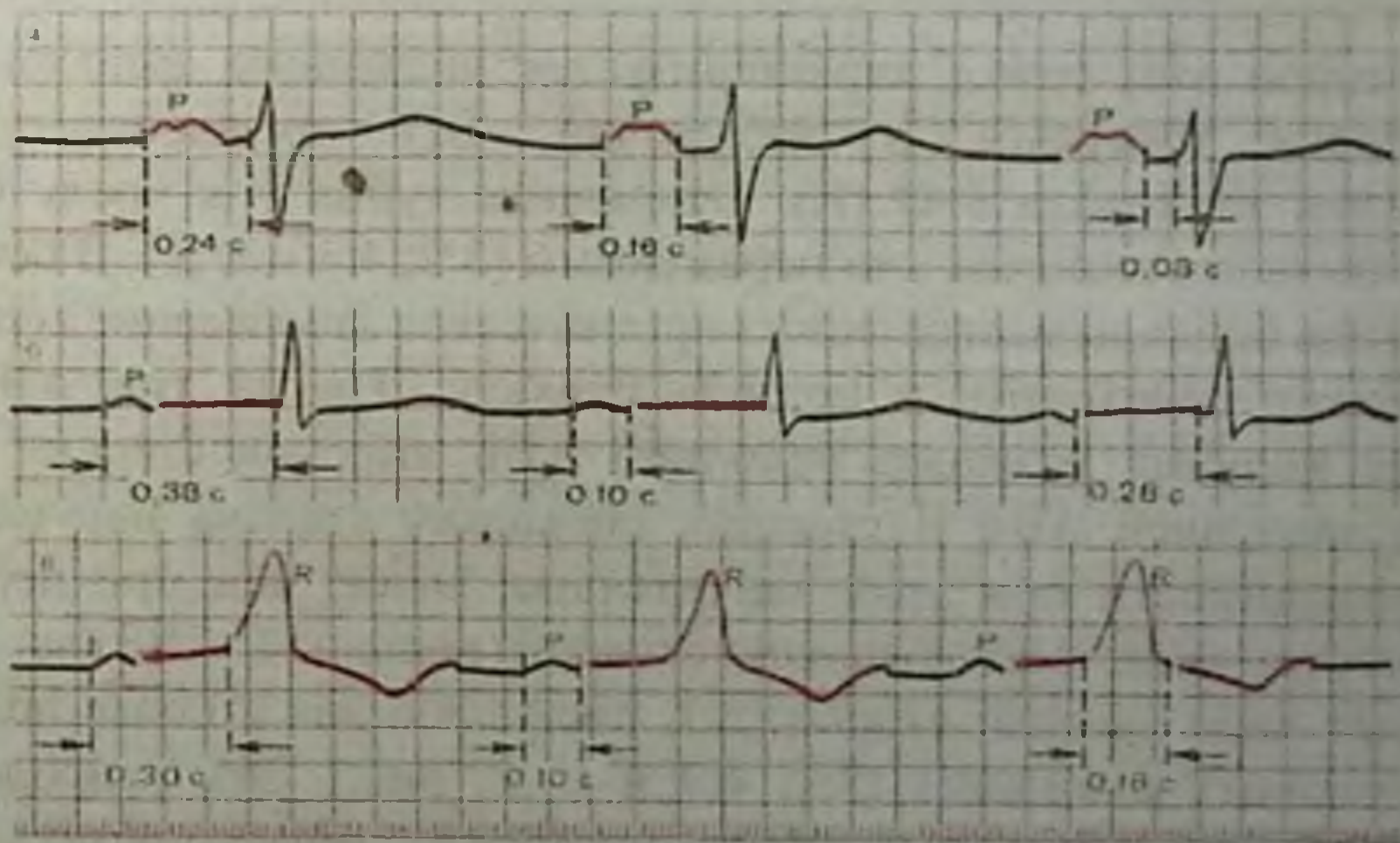
**Внутрипредсердная блокада (ВПБ)** - это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий. Она встречается у больных с ИБС, ОИМ, АСКС,



митральными пороками сердца, миокардитами, иногда при передозировке препаратами наперстянки, при электролитных нарушениях. Чаще встречается неполная ВПБ, характеризующаяся замедлением проведения импульсов по предсердиям (от СА-узла или правого предсердия к левому предсердию), что приводит к увеличению продолжительности зубца Р более 0,11 с и к его расщеплению и зазубренности.

**Атриовентрикулярные блокады (АВБ)** - проявляются нарушением проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. При этом проведение возбуждения может или задерживаться, или прекращаться. АВБ могут быть неполными и полными, преходящими и постоянными. Различают 3 степени неполной атриовентрикулярной блокады.

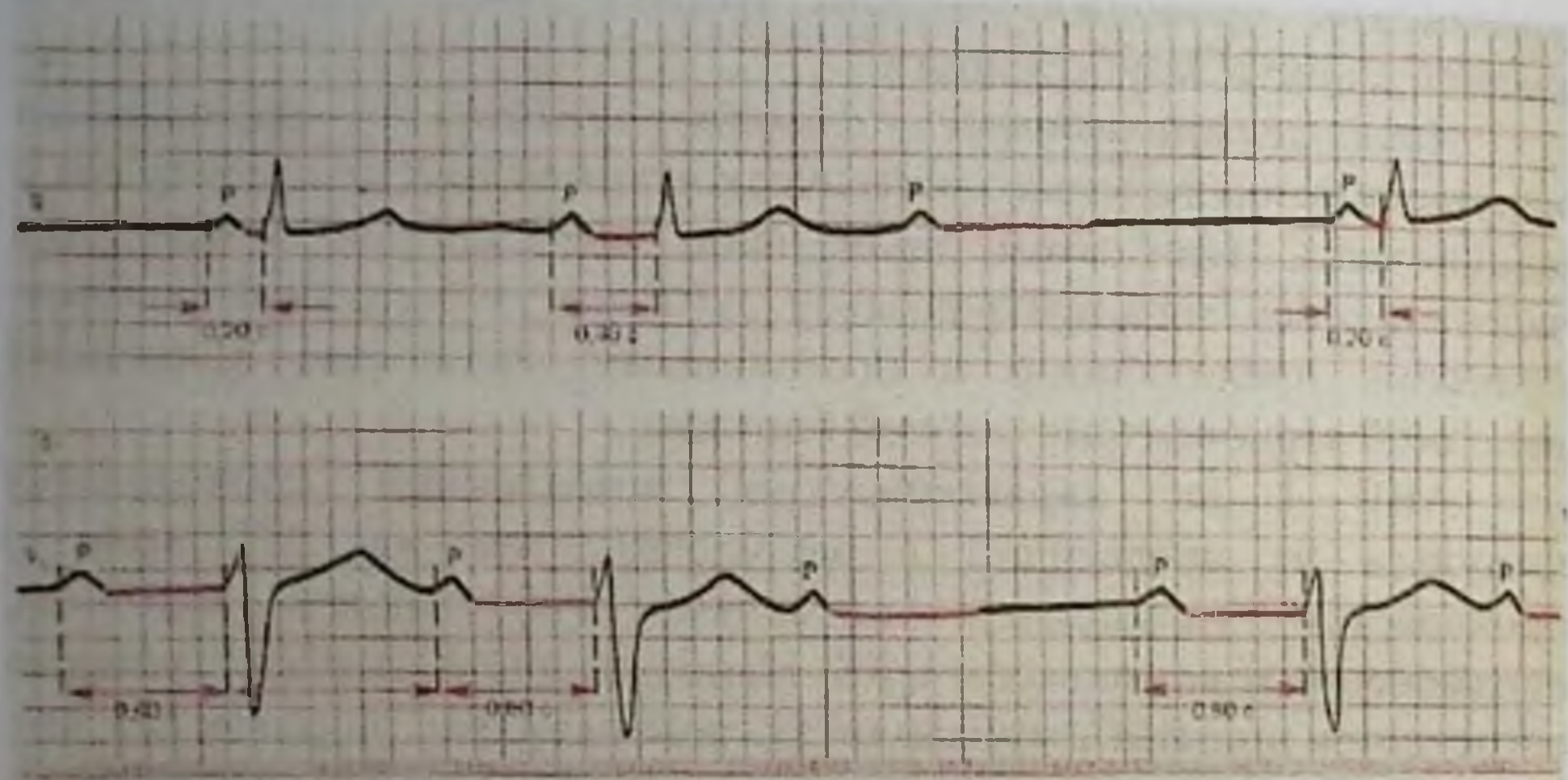
АВБ I ст. характеризуется замедлением прохождения импульса из предсердий в желудочки, что на ЭКГ (рис. ) проявляется удлинением интервала P-Q (более 0,20 с), неизменным комплексом QRS. Наиболее часто этот вид блокады встречается при ИБС, миокардитах, ревмокардите, пороках сердца. К этой блокаде может приводить передозировка препаратов дигиталиса, В-блокаторов, хинидина, новокаинамида.



ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде I степени.

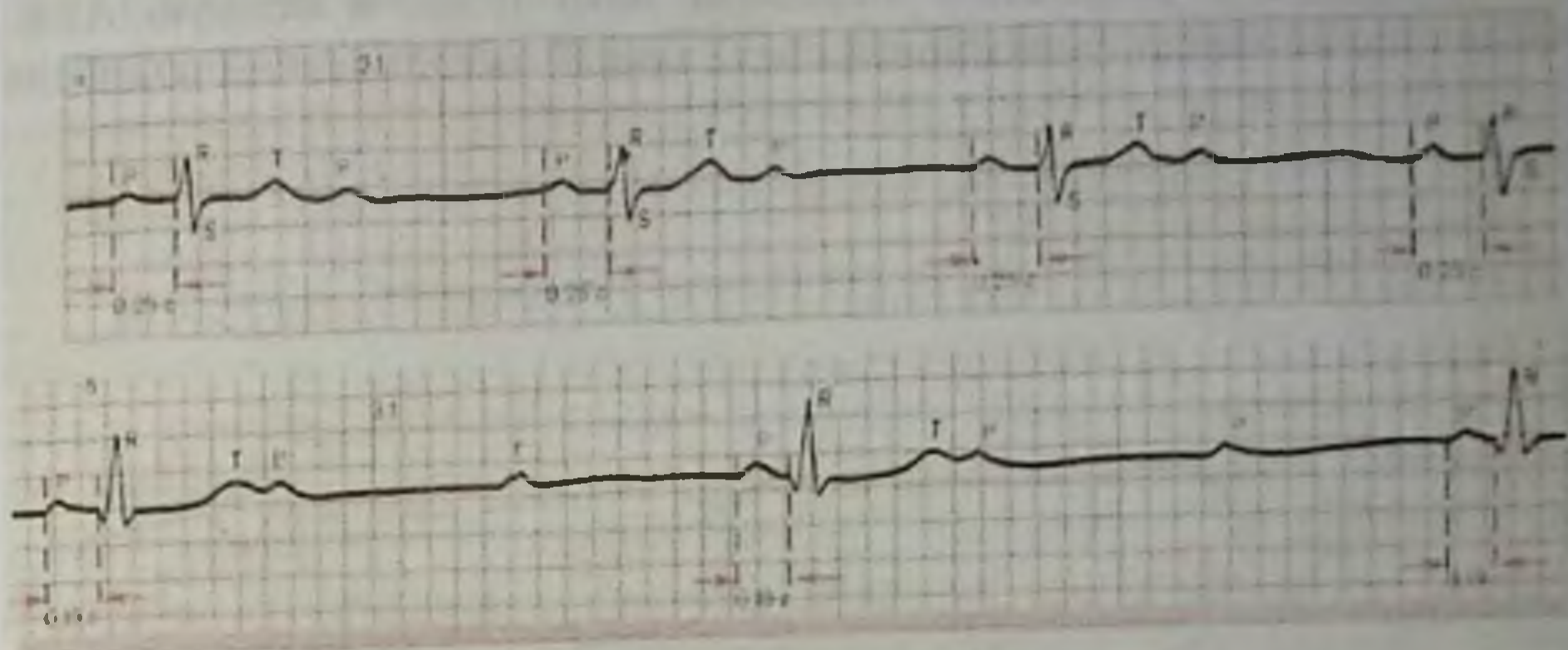
а - предсердная форма блокады, б - узловая форма, в - дистальная (стрелочко-зубец) блокада

АВБ II ст. проявляется в виде 3-х типов. Первый тип - постепенно удлиняется P-Q с периодически наступающей блокадой проведения импульса от предсердия. При этом регистрируется только зубец P, комплекс QRS выпадает (период Самойлова-Венкебаха, рис.).



ЭКГ при атриоventрикулярной блокаде II степени (Б.21).  
 а - I тип (с периодами Самойлова-Венкебаха); б - II тип

Второй тип (рис.) характеризуется внезапным выпадением проведения импульса в желудочки, без предшествующего удлинения интервала P-Q (R). Отношение зубца P к числу QRS может быть постоянным или переменным (3:2; 4:3 и т. д.). В основе этого вида блокады всегда лежит органическое заболевание сердца. Она может переходить в полную блокаду. Третий тип АВБ II степени получил название неполной АВБ высокой степени или далеко зашедшей АВБ II степени, поскольку степень нарушения АВ проводимости при этом значительно, выше, чем при первом или втором типе. При высокой степени неполной АВБ на ЭКГ выпадает либо каждый второй (2:1, рис.) либо два и более подряд желудочковых комплекса (3:1, 4:1 и т. д., рис.). Это приводит к резкой брадикардии, на фоне которой могут возникнуть расстройства сознания (головокружения, потеря сознания и т. д.).

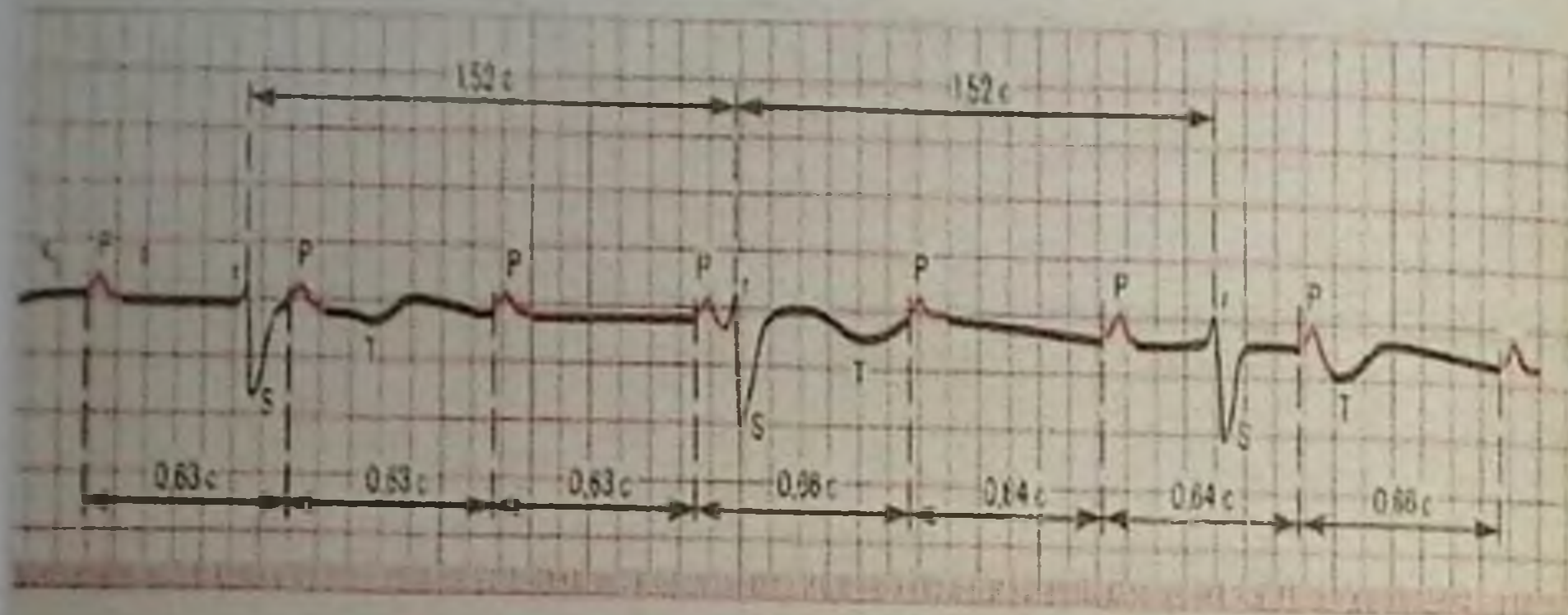


ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (III вид, или неполная атриовентрикулярная блокада третьего степеня).

АВБ III ст. (полная поперечная блокада) характеризуется полным отсутствием проведения импульсов через АВ отдел от предсердий к желудочкам (рис. ). Предсердия возбуждаются из СА-узла, желудочки - под влиянием импульсов из центров автоматизма III порядка. В связи с этим предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. При этом ритм сокращений предсердий правильный и больше, чем число сокращений желудочков. Число сокращений желудочков зависит от места расположения водителя ритма. Если оно достигает (или превышает) 48 в минуту считается, что пейсмекер расположен в АВ-отделе (проксимальный тип блокады). При этом типе путь импульса по желудочкам обычный, поэтому комплекс QRS не изменен. Расстояние R-R постоянное. Поскольку предсердия сокращаются чаще, чем желудочки, расстояние P-P < R-R. Полная поперечная блокада может быть преходящей и постоянной.

АВБ II и III ст., особенно дистальная форма АВБ, часто сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями, обусловленными снижением минутного объема крови и гипоксией органов, в первую очередь головного мозга. Особенно опасны в этом отношении длительные периоды асистолии желудочков, т. е. периоды отсутствия эффективных сокращений желудочков,

возникающие в результате перехода АВБ II ст. в полную АВБ, когда еще не начал функционировать новый эктопический водитель



ЭКГ при полной атриоventрикулярной блокаде (III степени). Полное разобщение ритма предсердий и желудочков. Описание в тексте.

ритма желудочков, расположенный ниже уровня блокады. Асистолия желудочков может развиваться и при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка при блокаде III ст. Причиной асистолии может служить трепетание или фибрилляция желудочков, часто наблюдающиеся при полной АВБ. При урежении сердечного ритма до 20 и менее в минуту, а также при асистолии желудочков, которая длится дольше 10-20 с, больной теряет сознание, развивается судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного мозга. Такие приступы получили название синдрома Морганьи-Адамса-Стокса. Прогноз у больных с приступами Морганьи-Адамса-Стокса плохой, т. к. каждый из них может закончиться летально.

**Внутрижелудочковые блокады (ВЖБ)** могут отмечаться на разных уровнях системы Гиса-Пуркинье. При проксимальных блокадах возникают нарушения в пучке Гиса, при дистальных - на уровне правой или левой ножки. Нарушение проведения импульса в ножках пучка Гиса наблюдается при миокардитах, ИБС, пороках сердца, кардиомиопатиях; блокада правой ножки может развиваться при легочном сердце (остром или хроническом).

При полной блокаде правой ножки на ЭКГ выявляются уширение комплекса QRS (0,12 с и больше), в правых грудных отведениях QRS М-образно расщеплен, зубец Т отрицательный, в левых грудных отведениях зубец S глубокий и широкий (более 0,04 с).

Неполная блокада правой ножки (частичная) характеризуется меньшим, чем при полной блокаде, уширением QRS (0,08-0,11 с). Блокада левой ножки (полная) пучка Гиса представляет собой двухпучковую блокаду с одновременным поражением передней и задней ветвей левой ножки. На ЭКГ комплекс QRS представлен широким зубцом R с зазубриной на вершине или колене (восходящем или нисходящем), желудочковые комплексы имеют вид QRS с широким зубцом S. Ширина комплекса QRS 0,12 с и больше (до 0,17 с). Нередко сочетаются различные виды нарушения проводимости.

### **Преждевременное возбуждение желудочков**

В 1938 году А. Clerk, R. Levy и С. Cristesco впервые описали синдром короткого интервала PQ(R), сочетающегося с нормальным комплексом QRS и приступами наджелудочковой тахикардии. Позднее синдром вновь был описан в 1952 году В. Lown, W. Ganong, S. Levine. По рекомендациям ВОЗ (1980) термином «феномен предвозбуждения желудочков» принято обозначать наличие характерных ЭКГ-изменений при отсутствии аритмий, а синдромом предвозбуждения желудочков - сочетание ЭКГ изменений и пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии. Соответственно, феномен укороченного интервала PQ - это наличие на ЭКГ интервала PQ(R) менее 0,12" (120 мс) у взрослых и менее возрастной нормы у детей при сохранении нормальной формы комплексы QRS и отсутствии аритмий, а синдром укороченного интервала PQ(R) - сочетание ЭКГ изменений и пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии. По фамилиям авторов этот синдром получил название синдрома Лауна-Ганонга-Левине - LGL (Lown-Ganong-Levine syndrome) или синдрома Клерка-Леви-Кристеско - CLC (Clerk-Levy-Cristesco syndrome).



**Причины:** синдром CLC является врожденной аномалией. У больных с этим синдромом имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий.

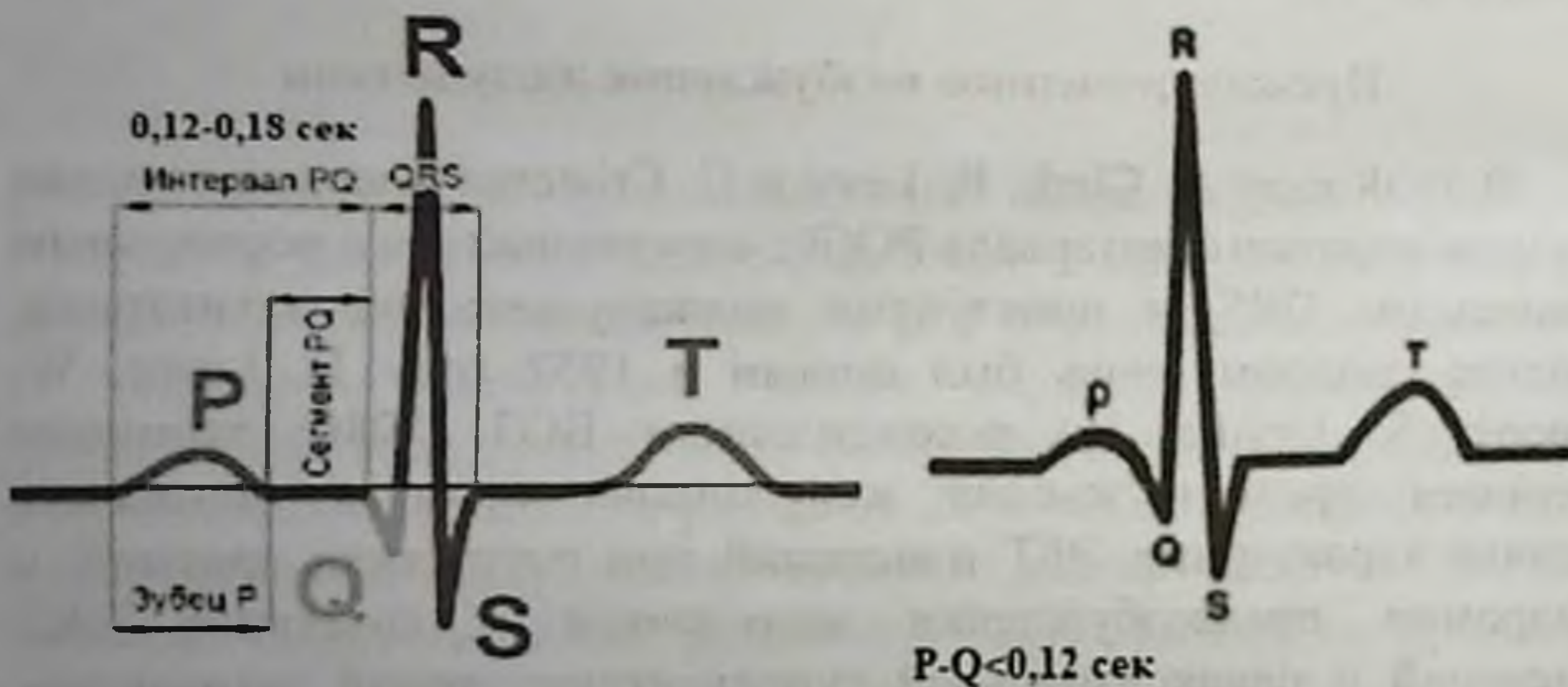
**Патогенез** этого синдрома обусловлен наличием дополнительного аномального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса.

**ЭКГ - признаки:**

1. Укорочение интервала P-Q (R), продолжительность которого не превышает 0,12 сек.

2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения — дельта-волны.

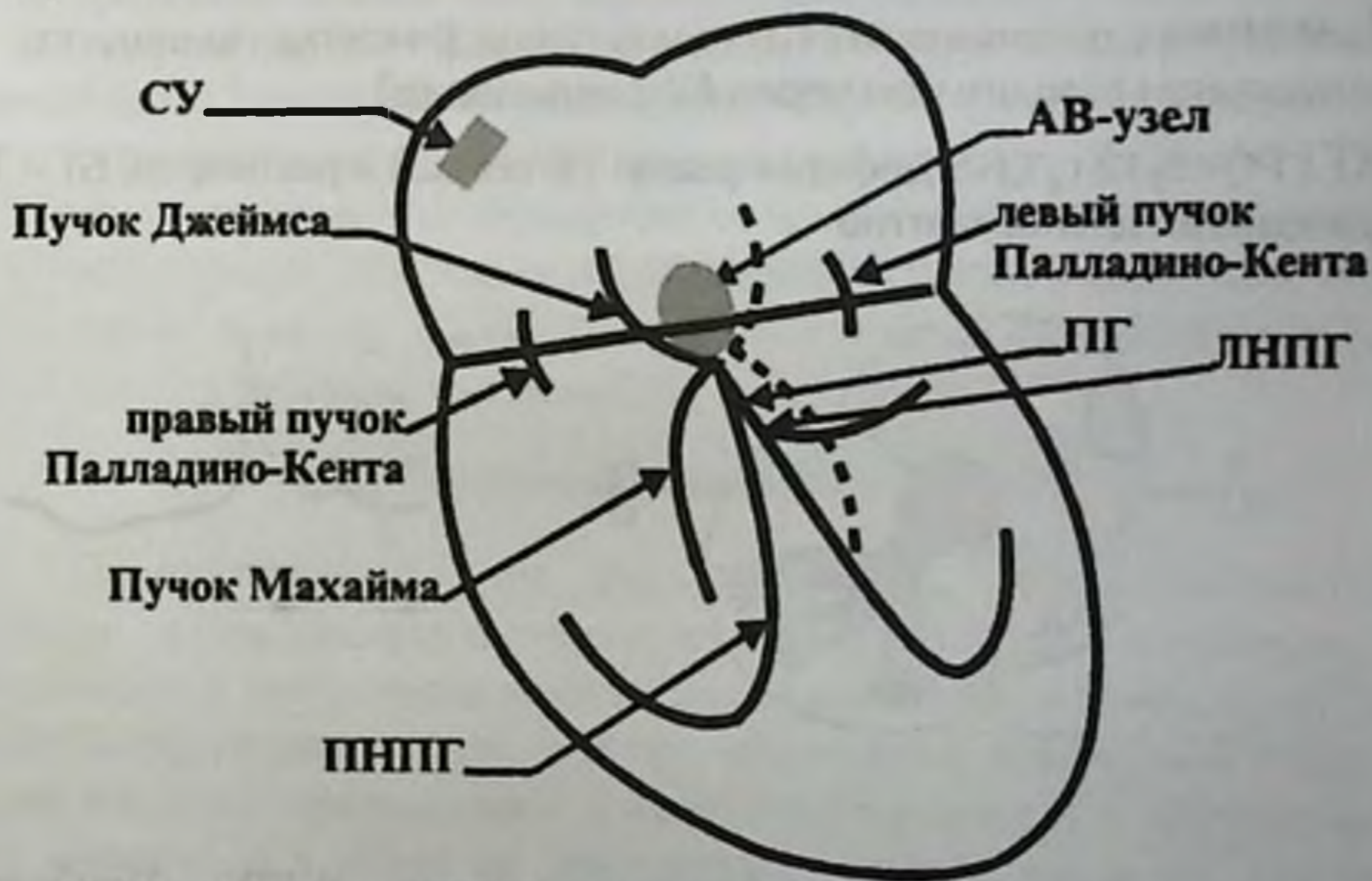
3. Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев блокады ножек и ветвей пучка Гиса).



Развитие синдрома CLC клинически сопровождается появлением внезапных приступов сердцебиения с частотой сокращений сердца от 140 до 220 в минуту (чаще 150–180 ударов в минуту) – пароксизмов суправентрикулярной тахикардии. Перед этим пациент иногда чувствует толчок в области сердца или шеи. Приступ сердцебиения может сопровождаться головокружением, шумом в голове, сжимающей болью за грудиной, обмороком. В некоторых случаях появляется потливость, вздутие живота, тошнота или даже рвота. В начале или в конце длительного пароксизма аритмии может быть обильное мочеиспускание. Приступ можно прекратить с помощью вагусных

проб – рефлекса Данини-Ашнера, натуживания на вдохе, опускания лица в холодную воду с задержкой дыхания, массажа области каротидного синуса на шее. В редких случаях синдром CLC может сопровождаться пароксизмальной фибрилляцией предсердий: частым неритмичным сердцебиением.

**Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White)**. Этот синдром возникает при функционировании дополнительных аномальных путей проведения. При этом синусовые импульсы активируют часть желудочков через дополнительный пучок проводящей ткани раньше остальной части мышцы желудочков, активирование которой осуществляется по нормальным проводниковым путям. На рис. представлена схема анатомической основы преждевременного возбуждения желудочков.



**Схема анатомической основы преждевременного возбуждения желудочков.**

Пучок Кента представляет собой видоизмененную миокардиальную ткань, локализованную в атриовентрикулярном кольце, которая может проводить импульсы из предсердий в желудочки.

Пучок Джемса состоит из проводящей ткани, соединяющей предсердия с дистальной частью АВ-пучка или с пучком Гиса.

Пучок Махейма состоит из волокон проводниковой ткани, соединяющих верхнюю часть пучка Гиса с желудочками.

**ЭКГ - признаки:**

- 1) укорочение PQ (PR) < 0,12 с (кроме пучка Махейма);
- 2) наличие D (дельта) волны на восходящем колене R;
- 3) сопутствующие изменения ST и T;
- 4) уширение QRS (>0,11 с, но <0,15 с).

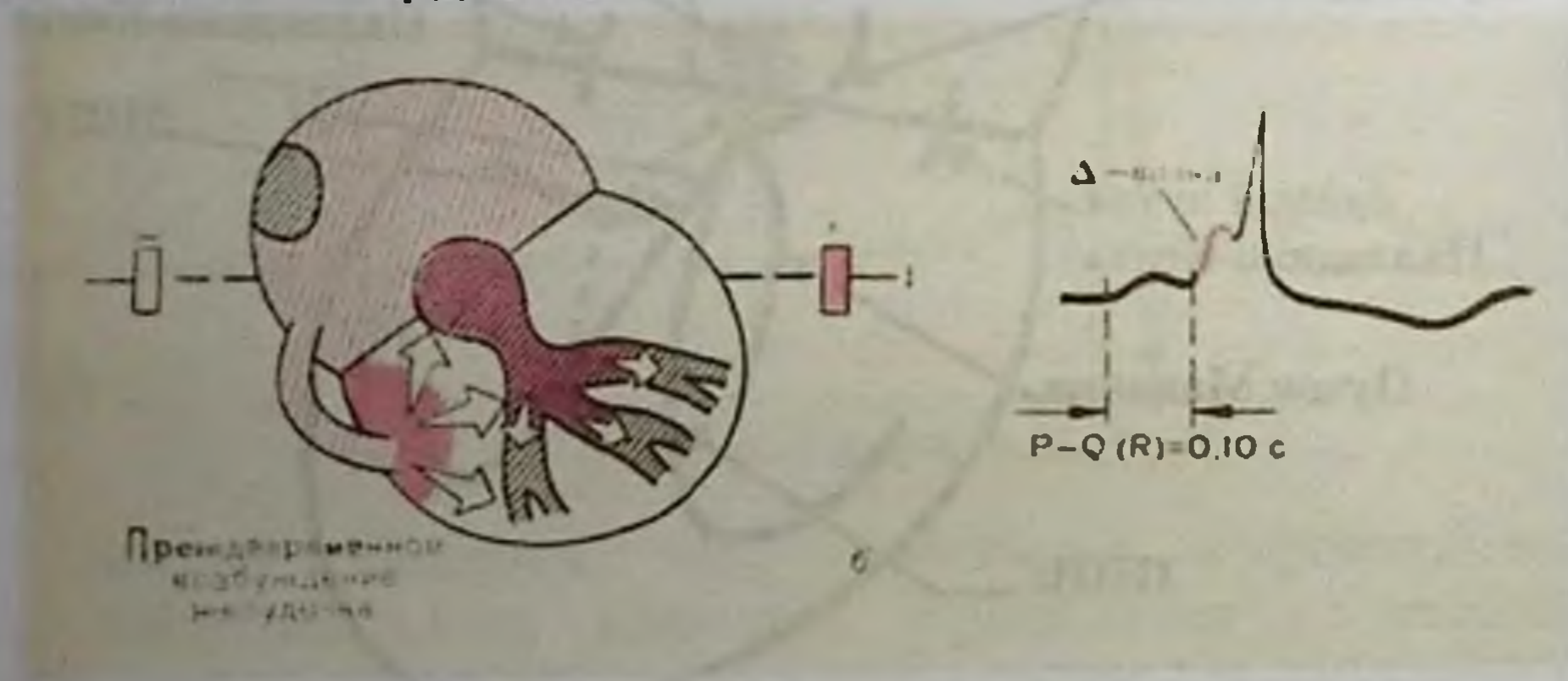
2-й, 3-й и 4-й пункты не встречаются при функционировании пучка Джеймса.

Синдром WPW встречается при функционировании пучка Кента. Для него характерны все электрокардиографические признаки синдрома преждевременного возбуждения желудочков.

## WPW синдром (Wolff-Parkinson-White)

**Причина:** дополнительный пучок Кента (импульс приходит к желудочкам раньше чем через AV-соединение)

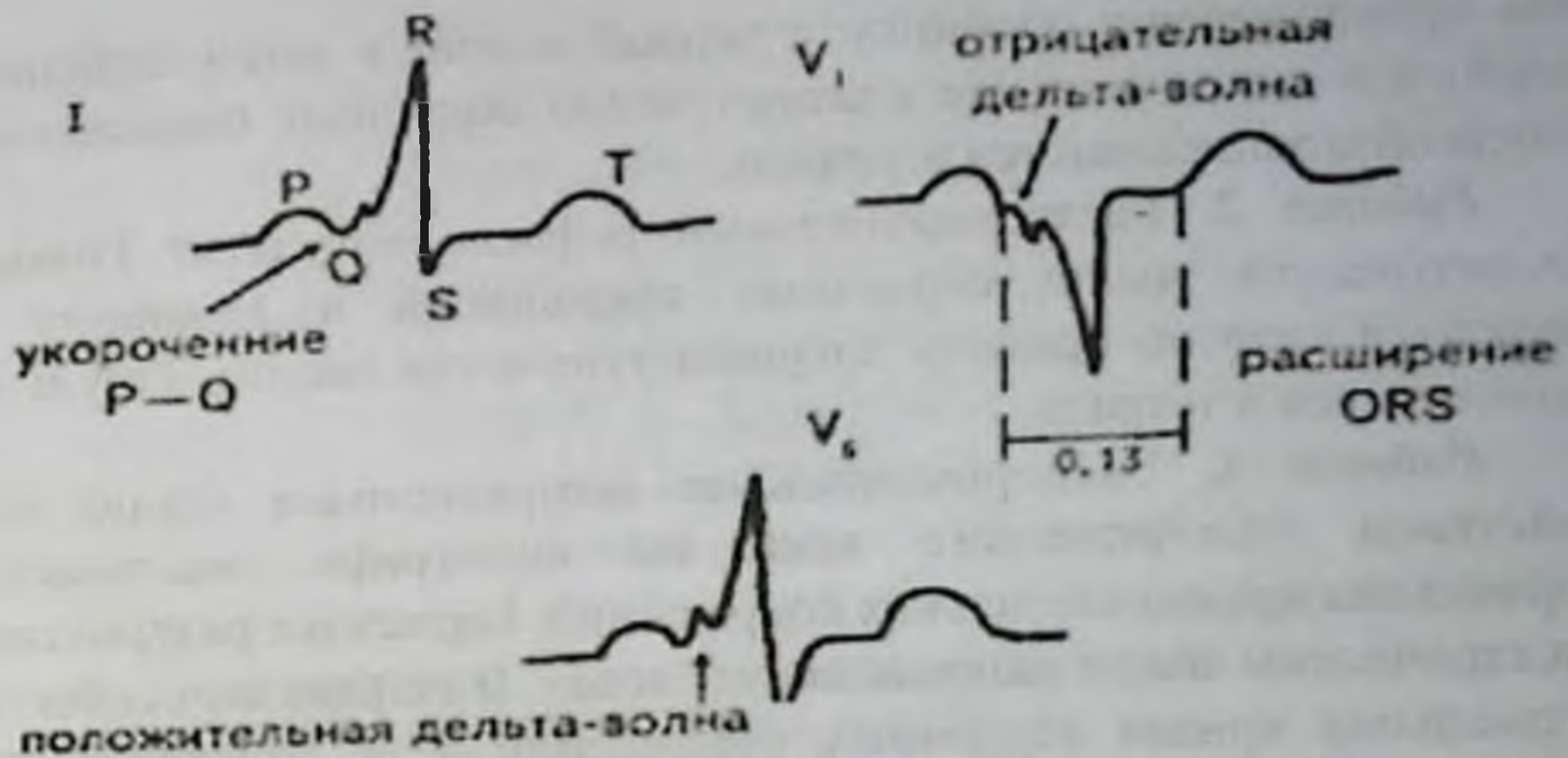
**ЭКГ:** PQ < 0,12 с, QRS деформирован (Δ-волна) и расширен, ST и T размещены дискордантно



Выделяют несколько форм синдрома WPW. Наиболее распространенными являются следующие четыре формы.

1. Преждевременное возбуждение переднебазальной части правого желудочка; на ЭКГ тип В (в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> желудочковый комплекс преимущественно отрицательный).

2. Преждевременное возбуждение заднебазальной части правого желудочка; на ЭКГ тип В (желудочковый комплекс преимущественно отрицательный в V<sub>1</sub>).



ЭКГ при синдроме WPW, тип B

3. Преждевременное возбуждение заднебазальной части левого желудочка; на ЭКГ тип А (желудочковые комплексы в грудных отведениях преимущественно положительные, иногда может быть отрицательная  $\Delta$ -волна с патологическим Q в III, II, aVF).
4. Преждевременное возбуждение боковой части левого желудочка с нехарактерной ЭКГ, на которой видны немного укороченный PQ, небольшая  $\Delta$ -волна, слегка уширенный или нормальный комплекс QRS при отсутствии изменений ST и T.

### Нарушения сократимости.

Проявляются в виде *pulsus alternans* - альтернирующего пульса, который характеризуется чередованием неравных по амплитуде и длительности больших и малых пульсовых волн. Это чаще всего связано с тем, что при поражении миокарда в ответ на один импульс, приходящий к нему, возбуждаются и сокращаются все волокна, а в ответ на следующий - только часть их. Поэтому потенциалы действия и амплитуда сокращений не равны.

Ознакомление с практическими работами, которые предстоит выполнить на занятии, и практическими навыками, которые надо освоить

**Работа 1.** Воспроизведение тахикардии и брадикардии при действии высокой и низкой температуры. Обездвиженную лягушку помещают на столике брюшком вверх, обнажают сердце и считают число сердечных сокращений в 1 минуту. К области синусового

узла прикладывают пробирку с теплой водой, а затем холодной водой, и в каждом случае считают число сердечных сокращений. Результаты записываются в тетрадь.

**Работа 2.** Гастрокардальный рефлекс или опыт Гольца. Сосчитывается число сердечных сокращений в 1 минуту и наносится удар по брюшку лягушки тупым предметом. Результат записывается в тетрадь.

**Работа 3.** Экспериментальная экстрасистолия сердца под действием электрического тока. На кимографе записывается нормальная кривая сердечных сокращений. Наносится раздражение электрическим током напряжением 5 вольт. В тетрадь записывается нормальная кривая сердечных сокращений и ее изменение при действии электрического тока.

**Работа 4.** Экспериментальная поперечная блокада сердца (наложение второй лигатуры Станниуса). Обездвиженная лягушка помещается на столике брюшком вверх. Обнажается сердце и сосчитывается число сердечных сокращений в 1 мин. Между предсердиями и желудочком накладывается лигатура, производится подсчет числа сокращений желудочка и предсердий. Результаты в виде протокола опыта записываются в тетрадь. **Оснащение:** лягушки, столик для фиксации лягушки, пробирки, теплая и холодная вода, пинцет, кимограф, понижающий трансформатор, лигатура, вата, бинт.

### **АУДИТОРНАЯ РАБОТА.**

**Устный разбор темы.** Самостоятельное выполнение практических работ и освоение практических навыков

Выполняются работы:

- 1) по воспроизведению нарушений автоматизма сердца;
- 2) опыт Гольца;
- 3) по воспроизведению экспериментальной экстрасистолии;
- 4) наложение второй лигатуры Станниуса.

Студент должен: 1) уметь подсчитать ЧСС; 2) уметь воспроизводить аритмии сердца (синусовую брадикардию и тахикардию, блокаду, экстрасистолию) у лягушки.

**Запись протокола экспериментов и выводов** Студент самостоятельно составляет протокол на основе наблюдения за развитием аритмий у лягушки. В протоколе делаются выводы относительно механизмов развития наблюдаемых явлений.

**Решение ситуационных задач.**

**Задача 1.** Больной обратился к врачу с жалобами на перебои сердца, чувство страха. При обследовании у него обнаружен пульсус бигеминус.

1. Какая функция сердца нарушена у больного?
2. Как называется изменение пульса при этой патологии?

**Задача 2.** Больной в анамнезе перенес ревматический эндокардит. В настоящее время имеется порок сердца, сопровождающийся явлениями мерцательной аритмии.

1. При каком пороке чаще всего отмечается данное явление?
2. Объясните механизм мерцательной аритмии?
3. Какие изменения характерны на ЭКГ?

**Задача 3.** Больной А., 42 лет, поступил в клинику с жалобой на внезапно начавшееся сердцебиение. Объективно: пульс сосчитать невозможно. Такие приступы беспокоят его в течение двух последних лет. На ЭКГ во время приступа расстояние R-R-0,29 с.

1. Какой формой аритмии страдает больной?
2. Какая функция сердечной мышцы нарушена?

**Задача 4.** У больного в анамнезе - ревматический миокардит. Пульс 84 удара в минуту, слабого наполнения. Отмечается чередование больших и малых пульсовых волн.

1. Как называется изменение пульса у больного?
2. О нарушении какой функции сердечной мышцы говорит указанное изменение?

**Задача 5.** Больной В., 36 лет, жалуется на боли в области сердца. В анамнезе - ревматический миокардит. При обследовании: пульс - 82 удара в 1 минуту, неритмичный. На ЭКГ - появление внеочередных сокращений с отсутствием зубца Р, деформацией желудочкового комплекса, удлинением интервала Т-Р.

1. Объясните изменение ЭКГ.
2. Какой вид нарушения ритма имеется у больного?

**Задача 6.** У больного П., 67 лет, механическая форма желтухи. Пульс 48 ударов в 1 минуту.

1. Как называется такая частота пульса?
2. Объясните механизм данного явления?

**Задача 7.** Больной А., 9 лет, поступил в клинику с жалобами на высокую температуру, кашель, боли в области грудной клетки.

При поступлении пульс 120 ударов в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения.

1. Как называется такое изменение пульса?
2. Объясните механизм данного явления?

**Задача 8.** Больная В., 37 лет, с детства страдает ревматизмом. В 14 лет диагностирован порок сердца. Все годы чувствовала себя удовлетворительно. Весной после перенесенной ангины стала жаловаться на одышку, сердцебиение, боли в сердце, кровохарканье. Объективно: цианоз кожи и слизистых, границы сердца расширены по все стороны, влажные хрипы в легких. Пульс 126 ударов в минуту, неритмичный. АД- 100/75 мм рт. ст.

1. Каким пороком сердца страдает больная?
2. Какой аритмией сопровождается ее заболевание?

**Задача 9.** У ребенка 8 лет отмечается аритмия с учащением пульса на вдохе.

1. Какое изменение ритма сердца имеется в данном случае?
2. Опишите его механизм?

**Задача 10.** При врачебном осмотре группы студентов, у студента В. определили пульс 50 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. АД - 110/70 мм рт. ст.

1. Объясните особенности пульса в данном случае?
2. Как называется это явление?
3. Каков его возможный механизм?

**Задача 11.** Больная С., 43 лет, жалуется на боли в области сердца, сердцебиение с ощущением остановки сердца. В анамнезе - ревматический миокардит. При обследовании: пульс - 78 ударов в минуту, аритмичный. На ЭКГ: появление внеочередных сердечных сокращений, зубец Р отрицательный, расположен за комплексом QRS, интервал TP укорочен, а после внеочередного сокращения удлинен.

1. Объясните изменения ЭКГ.
2. Какой вид нарушения ритма имеется у больной?

**Дисциплины, с которыми необходимо осуществлять интеграцию**

1. Патанатомия.
2. Внутренние болезни.
3. Детские болезни.

## **Тема. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ-III. СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ**

### **Цель занятия.**

Студент должен: 1) изучить причины и условия возникновения различных видов гипер- и гипотензивных состояний; 2) объяснить механизмы развития основных форм артериальных гипер- и гипотензий; 3) изучить классификацию артериальных гипер- и гипотензий (используя таблицы и слайды); 4) изучить механизмы нарушения регионарного кровообращения при портальной гипертензии у экспериментальных животных; 5) произвести тонометрию у студентов и обсудить ее результаты.

### **Вопросы для определения исходного уровня знаний**

1. Что такое кровяное давление и как оно измеряется?
2. Чему равны нормальные величины артериального давления у человека?
3. Что такое сосудистый тонус?
4. Какие нервные волокна относятся к вазоконстрикторам, какие - к вазодилататорам?
5. Понятие о сосудодвигательном центре.
6. Каково действие гормонов и продуктов тканевого обмена веществ на сосуды? Роль  $Ca^{2+}$ .
7. Каков механизм поддержания относительного постоянства кровяного давления?
8. Особенности кровообращения в легких, сердце, мозге.

### **Указания для самоподготовки**

#### **Основные учебные вопросы**

1. Этиология и патогенез гипертонической болезни.
2. Патогенез симптоматических гипертензий.
3. Этиология и патогенез артериальной гипотонии.

#### **Классификация гипотензивных состояний.**

4. Патогенез острых гипотоний.
5. Компенсаторные реакции при гипотонии.
6. Этиология и патогенез атеросклероза.



## Ответы на вопросы для определения исходного уровня знаний

1. Кровяное давление (КД) — давление внутри кровеносных сосудов (внутри артерий - артериальное, внутри капилляров - капиллярное, внутри вен - венозное) — обеспечивает возможность продвижения крови по кровеносной системе и тем самым осуществление обменных процессов в тканях организма. Величина артериального давления (АД) определяется главным образом силой сердечных сокращений, количеством крови, которое выбрасывает сердце при каждом сокращении, сопротивлением, оказываемым току крови стенками сосудов (в особенности периферических). На величину АД влияет также количество циркулирующей крови, ее вязкость и колебания давления в грудной и брюшной полостях, связанные с дыхательными движениями и др.

Чаще всего определяют артериальное давление, так как измерение капиллярного или венозного давления технически сложно. Для измерения АД итальянский врач Рива-Роччи в 1896 году предложил удобный в обращении аппарат. Его метод был усовершенствован русским терапевтом Н. А. Коротковым (1905).

Максимального уровня АД достигает во время систолы левого желудочка. При этом из сердца выталкивается 60—70- мл крови. Такое количество крови не может пройти сразу через мелкие кровеносные сосуды (особенно капилляры), поэтому эластичная аорта растягивается, а давление в ней повышается (так называемое систолическое давление).

Во время паузы между сокращениями желудочков (диастола) стенки кровеносных сосудов (аорты и крупных артерий), будучи растянутыми, начинают сокращаться и проталкивать кровь в капилляры. Давление крови постепенно падает и к концу диастолы достигает минимальной величины. Разницу в величине систолического и диастолического давления, точнее колебания в их величинах, воспринимают в виде пульсовой волны, которую называют пульсом.

2. Нормальным считают АД в пределах 100/70 — 139/89 мм рт.ст. Однако величина его даже у здоровых людей не является абсолютно стабильной и зависит от индивидуальных особенностей человека, пола, образа жизни, рода занятий, профессии, социально-

экономических условий, географических зон. Величина АД изменяется с возрастом.

Однако у лиц, систематически занимающихся тяжелым физическим трудом, а также у спортсменов величина систолического давления может уменьшаться и составлять 100-90, а диастолического - 60 и даже 50 мм рт.ст. У детей величина систолического давления может быть ориентировочно высчитана по формуле  $80+2a$ , где  $a$  - число лет жизни ребенка.

АД может повышаться при волнении, напряженной умственной и физической работе, под влиянием изменения погоды, и даже в спокойном состоянии оно меняется в течение суток. Самая низкая величина АД регистрируется ночью, к утру повышается, затем с 8 часов утра несколько снижается, а к вечеру (после 17 ч) - вновь повышается. Эти колебания АД у одного и того же здорового человека в течение суток составляют 3-5-10 мм рт.ст.

Согласно рекомендации экспертов ВОЗ АД следует считать повышенным при показателях более 160 мм рт.ст. (максимальное) и 95 мм рт.ст. (минимальное).

Лиц с периодическим повышением давления в пределах 140/90—159/94 мм рт.ст. относят к группе риска (или пограничной гипертонии).

3. Согласно современным представлениям, тонус сосудов состоит из двух основных компонентов: базального и вазомоторного.

Базальный компонент сосудистого тонуса определяется структурными особенностями (жесткой сосудистой сумкой, образованной коллагеновыми волокнами) и миогенным фактором той части сокращения сосудистой стенки, которая возникает в ответ на растяжение ее кровью. Он обусловлен изменениями в ионном обмене мышечной ткани, в частности - обменом катионов.

Вазомоторный компонент тонуса сосудов зависит от сосудосуживающей симпатической иннервации и представляет собой ту часть сокращения стенки сосудов, которая определяется адренергическим эффектом катехоламинов.

4. Симпатические нервные волокна сужают сосуды кожи и органов брюшной полости, так как передают импульсы, которые усиливают тоническое сокращение кольцевой мускулатуры большинства артериол (однако, закономерно расширяют сосуды

сердца и скелетных мышц). Это - вазоконстрикторы. Медиатором суживающих нервов является норадреналин, всегда вызывающий сокращение сосудистой мускулатуры. Вазодилататоры расширяют сосуды. К ним относятся парасимпатическая нервная система, медиатором которой является ацетилхолин, а также смешанные нервы, аксон-рефлекс.

5. Сосудодвигательный центр - это совокупность всех образований ЦНС, воздействующих на кровеносные сосуды, начиная от спинного мозга до коры больших полушарий.

Главный бульбарный сосудодвигательный центр продолговатого мозга расположен на дне IV желудочка, однако и он находится под влиянием более высоких отделов ЦНС, особенно коры головного мозга.

Раздражение многих отделов коры головного мозга может сопровождаться реакциями со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС). В наибольшей степени на кровообращение влияют участки коры, сосредоточенные в двух областях: 1) в неокортексе - в области наружной поверхности полушарий, и особенно в районе моторной и премоторной зон; 2) палеокортексе - главным образом в области медиальных поверхностей полушарий и базальных поверхностей лобных и теменных долей.

При раздражении областей неокортекса возникают преимущественно прессорные реакции, обычно сочетающиеся с ускорением ритма сердца. Раздражение областей палеокортекса приводит к различным реакциям.

Стимуляция передних отделов поясной извилины оказывает преимущественно депрессорный эффект, а воздействие на точки, расположенные около орбитальных областей островка височной коры, может сопровождаться как прессорными, так и депрессорными реакциями.

Импульсы, возникающие в сосудодвигательном центре, через СНС, повышают тонус артериол и вен, усиливают и учащают сокращение сердца, поддерживают АД на достаточно высоком уровне. Активность сосудодвигательного центра регулируется подкорковыми центрами гипоталамуса, ретикулярной формации и лимбической системы мозга. Клетки ретикулярной формации воспринимают множество раздражений от внешних воздействий и внутренних органов. Импульсы от нее передаются во все отделы

коры головного мозга, поддерживая ее тонус, а также возбудимость и других отделов головного мозга.

6. Нервная регуляция деятельности ССС, поддержание определенного уровня АД связаны с функцией эндокринной системы. Гипофиз, являющийся частью головного мозга, влияет на деятельность других желез внутренней секреции, стимулируя или тормозя выделение ими гормонов. Кроме того, гипофиз выделяет гормон — вазопрессин, который вызывает спазм сосудов и влияет на почки, усиливая задержку воды в организме. Щитовидная железа выделяет содержащий йод гормон - тироксин; при увеличении его уровня АД повышается, при уменьшении - снижается. При уменьшении выделения инсулина поджелудочной железой и развитии сахарного диабета быстрее и раньше наступают атеросклеротические изменения в сосудах, в частности - сердца, мозга, почек, что ведет к повышению АД.

Кроме того, в поджелудочной железе вырабатываются кининогены - ферменты, влияющие на образование кининов, расширяющих мелкие сосуды, улучшающих кровоснабжение органов и несколько снижающих АД.

Гормоны половых желез также регулируют деятельность ССС. При угасании их деятельности, что наблюдается в периода климакса, легче и чаще повышается АД.

Чрезвычайно большое значение в поддержании нормального уровня АД играют надпочечники, в мозговом слое которых вырабатываются гормоны адреналин и норадреналин, вызывающие повышение АД. При этом адреналин, вызывая возбуждение  $\alpha$ -адренорецепторов сердца, ведет к учащению сердечных сокращений, а норадреналин, воздействуя на  $\beta$ -адренорецепторы сосудов, вызывает сужение мелких артериол. Функция мозгового слоя надпочечников тесно связана с состоянием ЦНС и регулируется через СНС.

Наибольшее значение для поддержания АД имеет гормон наружного слоя коры надпочечников - альдостерон.

Действие его обусловлено влиянием на водно-электролитный (минеральный) обмен, поэтому он относится к минералокортикоидам. Альдостерон способствует повышению АД двумя способами. Во-первых, влияет на канальцы почек, уменьшая выделение с мочой и усиливая задержку в организме Na и воды, в

связи с чем восстанавливается уменьшенный ОЦК, заполняется сосудистое русло и повышается АД. Во-вторых, увеличивает содержание Na внутри клеток, в частности внутри клеток гладкой мускулатуры сосудов. При этом в сосудистой стенке задерживается и вода; стенки мелких сосудов утолщаются, просвет их суживается, увеличивается общее периферическое сопротивление кровотоку - важный фактор повышения АД.

Многочисленными клиническими наблюдениями, а затем и в опытах на животных установлена тесная связь между повышением АД и поражением почек. Регуляция высоты АД почками осуществляется с помощью трех основных механизмов:

1. Усиленное выведение и задержка в организме Na и воды.

2. В случае уменьшения кровоснабжения почек (например, при спазме или сужении их сосудов, падении АД, кровопотере) специальные клетки в них выделяют особое вещество - ренин, которое в крови превращается в ангиотензин - одно из наиболее мощных сосудосуживающих и повышающих АД веществ.

3. Почки вырабатывают вещества, расширяющие сосуды и снижающие АД. Сужение даже одной питающей почки артерии ведет к умеренному повышению АД. Если при этом удалить другую (непораженную) почку, то давление значительно повысится. Повышение АД, возникающее при удалении обеих почек (ренопривная гипертония), также объясняется удалением их мозгового слоя и отсутствием вырабатываемых им веществ.

Было установлено, что вещество это относится к простагландинам (ПГ). ПГ расширяют сосуды и снижают АД, препятствуют сосудосуживающим влияниям (например, ангиотензина и норадреналина), обладают антиагрегационной активностью, т.е. уменьшают тенденцию тромбоцитов к склеиванию и образованию тромбов, предотвращают развитие атеросклероза. Кроме того, они расширяют сосуды почек, увеличивают выведение ими воды и Na. Таким образом, действие ПГ противоположно влиянию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Биологически активные вещества - кинины образуются в тканях, в частности, в почках. При введении очень малых доз этих веществ в кровь расширяются сосуды и снижается АД. Они образуются из неактивных белковых веществ (кининогенов) под

влиянием специфического фермента кининогенина. Предшественники кинина образуются в печени, почках, легких и других органах.

В определении уровня АД большое значение имеют водно-электролитные нарушения. Важную роль в поддержании высоты АД играют соли Na.  $Na^+$  - основной внеклеточный ион, определяющий высоту осмотического давления, объем крови и внеклеточной жидкости. При спазме сосудов нарушается питание и деятельность ионных насосов, увеличивается содержание Na в клетках гладкой мускулатуры, что ведет к задержке воды и утолщению сосудистой стенки. Это не только уменьшает их просвет, но и повышает чувствительность даже к слабым сосудосуживающим воздействиям.

Помимо  $Na^+$ , важное значение в становлении гипертонии имеет и повышенное содержание внутриклеточного  $Ca^{++}$ . Выведение его из клеток также осуществляется с помощью ионных насосов мембраны (наружной оболочки) клеток. При гипертонии их функция нарушается, и в клетках накапливается избыток  $Ca^{++}$ . Это усиливает тонус гладкой мускулатуры сосудов и ведет к их сужению. Сужение сосудов усугубляется еще и тем, что повышение содержания  $Ca^{++}$  в нервных окончаниях симпатических нервов вызывает увеличение выделения сосудосуживающего гормона норадреналина.

7. Из всего вышесказанного видно, что какой сложной системой обеспечивается стабильность АД.

Постоянство АД зависит и от силы сердечных сокращений и количества крови, выбрасываемого левым желудочком в аорту во время систолы (систолический объем), а также от изменения тонуса стенок мелких артерий и капилляров, и от состояния эластичности крупных сосудов и т. д.

Большое влияние на относительное постоянство АД оказывают все рассмотренные нами выше факторы: нейро-эндокринная регуляция, электролитный обмен и др. Тем самым обеспечивается тонкая саморегуляция в течение всей человеческой жизни. И только грубые, сверхпороговые раздражители способны нарушить этот гомеостаз. К их числу относятся и многие вредные факторы - продукты «цивилизации» самого человека: курение, злоупотребление алкоголем, загрязнение окружающей среды и др.

8. Жизненно важные органы - сердце, легкие, мозг - имеют свои особенности кровообращения.

Легкие снабжаются кровью из обоих кругов кровообращения: малый круг через легочную артерию доставляет венозную кровь в капилляры легочных альвеол для дыхательного газообмена, а большой круг - через бронхиальные артерии доставляет артериальную кровь для питания легочной ткани, но объем крови здесь невелик (1—2% МОК). Капиллярная сеть малого круга кровообращения имеет поверхность 140 м<sup>2</sup>. Сопротивление току крови здесь в 10 раз меньше, чем в сосудах большого круга. СНС и адреналин суживают сосуды; ацетилхолин - расширяет. Рефлекторное влияние имеет место как с сосудов большого круга на малый, так и наоборот. Такое перераспределение крови ведет к выравниванию АД, препятствует переполнению кровью легких (т.е. образованию отека).

Средняя скорость мозгового кровотока равна 750 мл/мин. Эта величина составляет 10-13% общего сердечного выброса. Кровоснабжение серого вещества, богатого нейронами, значительно выше, чем белого.

При чрезвычайно интенсивном возбуждении нейронов головного мозга мозговой кровоток может возрасти на 50%. Возможно также увеличение кровотока в отдельных областях головного мозга при усилении их активности.

В функциональном плане все сосуды организма разделяются (Бутенко Г. М., Быць Х. В., 1985) на 4 типа:

1) компенсирующие сосуды - это аорта и артерии эластического типа. Их функция - преобразование толчкообразных выбросов крови из сердца в равномерный кровоток;

2) резистивные сосуды (сосуды сопротивления) - артериолы и венулы, расположенные в пре- и посткапиллярных областях сосудистого русла. Они необходимы для поддержания артериального давления на определенном уровне;

3) сосуды обмена - капиллярные сосуды и венулы, на их участках осуществляется двухсторонний обмен между кровью и тканями;

4) ёмкостные (объёмные) сосуды - преимущественно мелкие вены - они депонируют 70-80% крови с целью ее распределения и возврата к сердцу.

К патологии сосудов резистивного типа относятся артериальные гипер- и гипотензии. Об артериальной гипертензии можно говорить при уровне артериального давления 160/95 мм рт.ст. и выше. Она подразделяется на первичную (гипертоническая болезнь) и вторичную (симптоматическая гипертензия).

### Гипертоническая болезнь (ГБ).

*Этиология.* Г. Ф. Ланг впервые высказал предположение о неврогенной природе ГБ. В дальнейшем это было научно обосновано А. Л. Мясниковым и его учениками. В основе развития ГБ лежит первичное нарушение функции высших отделов ЦНС. К невротическому состоянию ЦНС чаще всего приводят систематически повторяющиеся стрессы. Г. Ф. Ланг назвал ГБ «болезнью неотрагированных эмоций», подчеркивая при этом особую патогенетическую роль отрицательных эмоций.

В последнее время все большее значение в развитии артериальной гипертензии придают изменению концентрации Са в клетках сосудистой стенки в результате нарушения функции насосов - кальмодулина (Постнов Ю. В., 1989). Начальным звеном сложной цепи патологических изменений, приводящих к повышению давления в сосудах, является нарушение баланса кальция в клетках крови и мышцах сосудов. В дальнейшем повышается содержание кальция и в нервных окончаниях, которые усиленно начинают выделять норадреналин, также способствующий сужению сосудов.

Важная роль в развитии ГБ принадлежит солевому режиму. По данным ВОЗ, максимальное содержание NaCl в питьевой воде не должно превышать 600 мг/л. При употреблении воды с повышенным содержанием хлорида Na, ГБ встречается намного чаще. Длительное потребление более 5 г соли в день способствует развитию первичной гипертензии. Экспериментальное моделирование «солевой гипертензии» также подтверждает значение избыточного потребления соли в развитии ГБ.

Определенное значение в возникновении ГБ играет и возраст. Хорошо известна способствующая роль пожилого возраста в происхождении ГБ. В то же время, особенно в настоящий период, первичная гипертензия встречается не так уж редко и в молодом



возрасте. Более того, по данным Б. С. Арипова (1988) несколько участились случаи предгипертонических состояний среди школьников старших классов. До 40 лет ГБ мужчины болеют чаще, чем женщины, а после 40 - соотношение приобретает противоположный характер.

В возникновении ГБ имеет большое значение наследственное предрасположение к ней (наличие у ближайших и отдаленных родственников ГБ, сосудистых заболеваний). Среди других предрасполагающих факторов немаловажное значение имеют курение и злоупотребление алкоголем.

*Патогенез ГБ.* Гемодинамическая сущность первичной гипертензии заключается в повышении периферического сопротивления в результате повышения тонуса резистивных сосудов (вследствие нарушения нейрогуморальной регуляции, а также ионного равновесия в стенке сосудов).

*Роль нервного фактора.* Длительное нервное напряжение приводит сначала к нарушению процессов возбуждения и торможения структур коры головного мозга, а затем и к истощению их функции. Непосредственный механизм повышения артериального давления связан с возбуждением вегетативных центров гипоталамуса, в первую очередь сосудодвигательного центра. Импульсы через СНС поступают к сосудам, усиливая вазомоторный компонент сосудистого тонуса посредством медиатора - норадреналина, который вызывает активацию  $\alpha$ -адренергических рецепторов артериол. В результате происходит сужение сосудов, повышается их сопротивляемость кровотоку. Частично гипертензивный эффект может обуславливаться и стимуляцией мозгового слоя надпочечников с выбросом в кровь большого количества адреналина. На долю данной причины приходится около 85% всех случаев гипертензии.

Однако при несомненной роли нервного фактора в механизме повышения артериального давления при ГБ может играть роль и другой механизм - усиление миогенного компонента тонуса сосудов (более выраженное укорочение миогенных элементов) вследствие сдвига ионного равновесия, в частности, содержания Са в стенке сосуда (Постнов Ю, В., 1988).

Таким образом, в патогенетическом плане артериальную гипертензию можно подразделить на 2 вида в зависимости от того,

какой механизм (базальный, в том числе миогенный, или вазомоторный) играет роль в повышении тонуса артерий (Быць Ю. В., 1977). В одних случаях ведущим фактором является усиление вазомоторного компонента со спазмом сосудов вследствие нейрогуморальных нарушений, а в других - преобладает миогенный компонент сосудистого тонуса с более выраженным укорочением мышечных элементов в результате сдвига ионного равновесия и накопления кальция в сосудистой стенке.

*Роль почечного фактора.* При ГБ изменения со стороны почек могут играть существенную роль в прогрессировании заболевания. Нарушение кровообращения в почках (ишемия, снижение пульсового и среднего артериального давления) стимулирует в юкстагломерулярном аппарате почек секрецию ренина, который активирует ангиотензиноген ( $\gamma$ -глобулин плазмы крови), превращая его в ангиотензин I. Последний под действием конвертирующего фермента крови превращается в ангиотензин II, обладающий прямым прессорным влиянием преимущественно на прекапиллярные сосуды. Ангиотензиноген разрушается ферментом ангиотенгиназой. При нарушении гемодинамики в обеих почках их ангиотенгиназная активность резко снижается, что может способствовать стойкому повышению артериального давления. Следовательно, при нарушении кровообращения в почках артериальная гипертензия частично обусловлена ренин-ангиотензиновой системой, частично - снижением выработки ангиотенгиназ.

В зависимости от уровня ренина различают три вида артериальной гипертензии: 1) гиперренинемическая форма - встречается в 25-30%; 2) норморенинемическая форма (в 55-60%); 3) гипоренинемическая форма (в 10- 20%). В почках имеется и антипрессорная система, к которой относятся фосфолипидные ингибиторы ренина и простагландины типа А и Е. Последние образуются в мозговом веществе почек, причем простагландины типа А способны снижать повышенное артериальное давление, типа Е - вызывают гипотензивный эффект при нормальном уровне артериального давления.

*Роль эндокринных желез.* Наибольшее значение в патогенезе ГБ имеют надпочечные железы. В эксперименте вызывали гипертензию введением альдостерона и ДОК, особенно на фоне

нагрузки хлоридом натрия. Под влиянием этих гормонов происходит задержка ионов натрия в организме в результате их усиленной реабсорбции на всем протяжении канальцев, но больше - в их дистальной части. В связи с одновременной задержкой воды развиваются отеки. Происходит частичное сужение просвета сосудов. Вследствие повышенной концентрации ионов натрия и кальция в сосудистой стенке увеличивается ее чувствительность к прессорным нервным и гуморальным влияниям (катехоламины, вазопрессин, ангио-тензин II).

### Симптоматические гипертензии.

Примерно в 15% случаев артериальная гипертензия является вторичной, т.е. симптоматической и сопутствует какому-либо другому (основному) заболеванию. В 10% случаев она может быть связана с поражениями почек или их сосудов острым гломерулонефритом и др. (так называемая «почечная гипертензия»). В 3% случаев артериальная гипертензия обусловлена непосредственно эндокринными нарушениями (феохромоцитома, синдром Кушинга, тиреотоксикоз и др.). Симптоматическая гипертензия может наблюдаться после поражения ЦНС (ушиб, контузия, опухоль, воспалительный процесс), при эритремии.

У беременных в 10-15% встречается артериальная гипертензия, представляющая серьезную опасность для здоровья матери и особенно плода. В последние десятилетия выявлены новые формы артериальной гипертензии. Она может возникнуть при приеме некоторых лекарств: гормональных контрацептивов, минерало- и глюкокортикоидов (преднизолон, кортизон), анаболических гормонов, некоторых анальгетиков (феноцетин, реопирин, бутадиион и др.), а также индометацина, психотропных веществ.

Повышенное артериальное давление приводит к вторичным дегенеративным изменениям сосудов (атеросклерозу), что сопровождается еще большим повышением периферического сопротивления. В результате снижается кровоснабжение многих органов, в частности - головного мозга, сердца и почек. Подобные изменения сосудов могут приводить к их разрыву (например, при инсульте). Артериальная гипертензия любого происхождения

способствует развитию сердечной недостаточности в связи с нарушением функции сердца и повышенной нагрузкой на него.

### Артериальные гипотензии.

Артериальной гипотонией называют состояние, когда показатели АД ниже 105/60-100/60 мм рт. ст. Это может наблюдаться при уменьшении сердечного выброса, понижении периферического сопротивления или при сочетании обоих факторов. В большинстве случаев гипотония бывает связана со снижением сердечного выброса.

У некоторых людей артериальная гипотония не сопровождается какими-либо болезненными симптомами. У них не выявляются нарушения функции внутренних органов и систем. Эти люди вполне трудоспособны и даже выполняют физическую работу. Такую форму гипотонии считают физиологической.

По этиологическому признаку различают: 1) первичную (эссенциальную) и 2) вторичную (симптоматическую) формы гипотонии.

Основными причинами первичной (нейроциркуляторной) артериальной гипотонии являются длительное напряжение нервной системы, семейные и служебные неприятности, психические травмы, контузии, переутомление и т. д. Патогенез ее связан с перенапряжением основных нервных процессов в коре с преобладанием торможения и распространением его на подкорковые образования, в частности - на сосудодвигательный центр. Ослабление сосудосуживающих влияний, на фоне преобладания возбудимости холинергических нервных окончаний над адренергическими, является наиболее важным патогенетическим механизмом в снижении тонуса резистивных сосудов, периферического сопротивления и артериального давления.

Вторичная (симптоматическая) артериальная гипотония нередко наблюдается при пороках сердца, миокардите, инфаркте миокарда, заболеваниях головного мозга (компрессия), легких (крупозная пневмония), печени (гепатит, механическая желтуха), крови (анемии), эндокринных желез и др.

По течению различают острые и хронические гипотонии. К хроническим относятся нейроциркуляторные и симптоматические гипотензии, а к острым - гипотонии при шоке, коллапсе и обмороке.

Шок может быть вызван различными причинами. В зависимости от них различают следующие его виды: 1) болевой (ожоговый, травматический, электрошок, плевропульмональный; 2) гуморальный (гемагглютинационный, гипогликемический, анафилактический); 3) психогенный (от действия психической травмы).

Различают следующие виды коллапса: 1) ортостатический - при резкой смене положения из горизонтального в вертикальное; 2) инфекционный - при критическом падении температуры; 3) энтерогенный - при демпинг-синдроме; 4) панкреатический - связан с патологической активацией ферментов поджелудочной железы - наблюдается при острых панкреатитах; 5) гипоксический - при подъеме на большую высоту.

Несмотря на то, что шок и коллапс сопровождаются гипотонией, их нужно уметь отличать, учитывая следующее: 1) сознание при шоке сохранено; 2) коллапс не вызывается травмой; 3) наркоз предупреждает развитие шока; 4) при коллапсе нет фазности течения, характерной для шока.

Развитие гипотонии компенсируется активными гемодинамическими реакциями, запускаемыми сигналами от артериальных барорецепторов растяжения внутригрудных сосудов. Поскольку барорецепторы расположены в дуге аорты и каротидном синусе, при переходе человека в вертикальное положение гидростатическое давление в области этих рецепторов падает. Это приводит к снижению импульсации от барорецепторов, что уже само по себе запускает рефлекторные приспособительные реакции. В результате уменьшения импульсации от барорецепторов происходят следующие процессы: 1) сужение резистивных и ёмкостных сосудов; 2) увеличение ЧСС; 3) повышение секреции катехоламинов; 4) активация ренин-ангиотензиновой системы; 5) увеличение выработки вазопрессина и альдостерона.

К патологии сосудов компенсирующего типа относится атеросклероз.

## Атеросклероз

Атеросклероз (от греч. *athere* - каша, *scleros* - твердый) - это заболевание, которое, по определению ВОЗ, включает в себя «различные сочетания изменений интимы артерий, проявляющиеся в виде очагового отложения липидов, сложных соединений углеводов, элементов крови и циркулирующих в ней продуктов, образования соединительной ткани и отложения кальция».

*Этиология.* Различают факторы, вызывающие атеросклероз, и факторы, способствующие его развитию. Они могут быть эндогенными (наследственность, пол, возраст) и экзогенными (стресс, избыточное питание, интоксикация и др.). Эндогенные факторы проявляют свое действие с момента рождения (наследственность) или на определенном этапе постнатального онтогенеза (пол и возраст).

*Роль неврогенного фактора.* Атеросклероз бурно развивается на фоне отрицательных эмоций (Фролов В. А., Дроздова Г. А. и др., 1987). На вскрытии людей, умерших в концентрационных лагерях во время второй мировой войны, были найдены обширные атеросклеротические поражения сосудов. Это заболевание в 15-20 раз чаще встречается в экономически развитых странах с высоким уровнем промышленного производства, а, следовательно, с высоким уровнем нагрузки на нервную систему, чем в развивающихся странах. Кроме этого атеросклероз поражает чаще жителей городов, чем сельских местностей. Эксперименты также подтверждают важную роль нервно-психического стресса в возникновении атеросклероза. П. С. Хомуло (1964) получил атеросклеротические изменения в аорте и венечных артериях собак, у которых в течение длительного времени (2 года) вызывал функциональное напряжение ЦНС.

Механизм влияния неврогенных нарушений на атеросклеротические поражения сосудов представляется в следующем виде (Фролов В. А. и др., 1987): при возникновении коркового невроза сосудодвигательный центр приходит в состояние постоянного доминантного возбуждения, из-за чего возникает спазм периферических сосудов. Усилению этого спазма способствует повышенный выброс в кровь катехоламинов, наблюдающийся при отрицательных эмоциях. Длительный постоянный спазм кровеносных сосудов неизбежно приводит к

нарушению трофики сосудистой стенки, поскольку при спазме нарушается ее питание за счет сдавления *vasa vasorum*.

**Роль нарушения обмена веществ.** В развитии атеросклероза имеют значение гиперхолестеринемия и гиперлипопротеидемия. Гиперлипемия развивается при избыточном поступлении жира с пищей. Значение гиперхолестеринемии в генезе атеросклероза доказывается холестериновой моделью атеросклероза, разработанной Н. А. Аничковым и С. С. Халатовым в 1913 г. Гиперхолестеринемия может быть связана с поступлением холестерина в организм извне в составе пищи (экзогенный холестерин) или с образованием его в большом количестве в самом организме (эндогенный холестерин). Последний наблюдается при сахарном диабете и подагре. Как известно, при сахарном диабете вследствие нарушения обмена углеводов и жиров в организме образуется много ацетил-КоА, из которого синтезируется холестерин. При подагре же в организме в избыточном количестве образуется аллоксан-уреид мезоксалевой кислоты, который вызывает дегенеративные изменения инсулярного аппарата с развитием сахарного диабета и затем - гиперхолестеринемии.



В развитии атеросклероза имеет значение не только количество холестерина, но и соотношение его с фосфолипидами (Бутенко Г. М., Бьщъ Ю. В., 1985). Это соотношение в норме

должно быть в пределах 0,9. При атеросклерозе оно увеличивается. Фосфолипиды снижают содержание холестерина, удерживают его в эмульгированном состоянии, поэтому их относительный дефицит является одним из важных сопутствующих факторов в атерогенезе. Не менее важное значение имеет качественный состав поступающего в организм жира. Обычно 2/3 вводимого в организм холестерина вступает в химическую (эфирную) связь с жирными кислотами с образованием холестеринэстеров. Причем, эстерификация его с ненасыщенными жирными кислотами (линолевой, линоленовой, арахидиновой), содержащимися в растительных маслах и рыбьем жире, способствует образованию полярных, мобильных, легко растворимых и катаболизируемых эфиров холестерина. Возможно этим объясняется тот факт, что у жителей коренного населения Андижана, которые больше употребляют растительное хлопковое масло, показатель содержания липоидов сосудистой стенки оказался менее выраженным, чем у некоренного населения (Вихерт А. М. и др., 1992). В то же время эстерификация холестерина с насыщенными жирными кислотами, главным образом животного происхождения (стеариновой, пальмитиновой), способствует появлению труднорастворимых, легко выпадающих из раствора холестеринэстеров.



**Здоровый  
коронарный сосуд**

Центральная  
часть сосуда



Бляшка

**Закупоренный  
(стенозированный)  
коронарный сосуд**



Липиды, которые поступают в организм, в печени соединяются с белками с образованием липопротеидов. Липопротеиды разделяются на 4 фракции: 1) хиломикроны; 2) липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) или пре- $\beta$ -липопротеиды; 3) липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) - $\beta$ -липопротеиды; 4) липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) - $\alpha$ -липопротеиды. В молекуле  $\beta$ -липопротеидов содержится много насыщенных жирных кислот и холестерина и мало белка. Они отличаются относительным дефицитом фосфолипидов и легко выпадают в осадок. Соотношение белка и липидов в  $\alpha$ - и  $\beta$ -липопротеидах следующее:  $\alpha$ -липопротеиды содержат белка - 33-60%, липидов - 40-67%;  $\beta$ -липопротеиды соответственно белка - 7-20%, липидов - 79-93%, поэтому ЛПОНП и ЛПНП считаются атерогенными фракциями, а ЛПВП - антиатерогенными. Следовательно, для развития атеросклероза решающее значение имеет увеличение в крови ЛПОНП и ЛПНП.

*Роль тромбоцитов.* Согласно современным данным (Фролов В. А., Дроздова Г. А. и др., 1987), тромбоциты транспортируют к клеткам сосудистой стенки ЛПНП. Более того, в результате ряда химических реакций, протекающих в тромбоцитах, ЛПНП меняют свою химическую структуру и становятся способными проникать в клетку, минуя рецепторы. Это может усилить накопление ЛПНП в сосудистой стенке.

*Роль эндокринных желез.* Как указывалось выше, при сахарном диабете создаются условия для развития атеросклероза. К развитию атеросклероза имеет отношение и щитовидная железа. Гормоны ее стимулируют липолиз, поэтому при гипофункции железы наблюдается избыточное отложение жиров и развитие атеросклероза. Снижение функции половых желез в связи с возрастом или по какой-либо другой причине (удаление яичников, их облучение) обуславливает увеличение в сыворотке крови уровня холестерина и прогрессирование атеросклероза.

*Роль наследственности.* В большинстве случаев атеросклероз встречается среди гиперстеников. Роль наследственности доказывает и тот факт, что у животных с высокой липолитической активностью стенок сосудов (крысы, собаки) очень трудно вызвать экспериментальный атеросклероз, и, напротив, у животных с низкой липолитической активностью сосудистой стенки (кролики)

атеросклероз вызвать легко. Видовые же признаки, как известно, передаются по наследству.

Подтверждением возможности наследственного генеза атеросклероза является и так называемая эссенциальная семейная гиперхолестеринемия, или семейный ксантоматоз (синоним - сальный моллюск, ксантоматоз от греч. *xanthos* - золотисто-желтый), когда в коже и других тканях откладываются липиды и холестерин. Заболевание связано с наследственно обусловленным дефектом ферментных систем и характеризуется тем, что у ряда членов одной и той же семьи, в том числе и у маленьких детей, развивается быстро прогрессирующий, тяжелейший атеросклероз (Фролов В. А., Дроздова Г. А. и др., 1987), который нередко приводит к тому, что дети 8-12 лет погибают от инфаркта миокарда. Описаны даже случаи инфаркта миокарда у новорожденных.

Наследственный фактор может реализоваться в развитии атеросклероза и через лизосомы. Согласно концепции Де Дюва (человека, открывшего лизосому), атеросклероз относится к «болезням накопления», так как в лизосомах отсутствует фермент, расщепляющий холестерин. Сначала лизосома, а затем и клетка заполняются холестерином, вызывая атеросклеротическое повреждение сосудов. Все лизосомальные болезни, как известно, передаются по наследству.

*Роль возраста.* Атеросклероз чаще поражает сосуды пожилых людей, что связано с возрастными метаболическими изменениями в сосудистой стенке. До 40 лет в стенках сосудов из жиров преобладают фосфолипиды, из углеводов - легко полимеризующиеся кислые мукополисахариды типа гиалуроновой кислоты, а из белков - склеропротейны (прежде всего, коллаген), которые хорошо экстрагируются. Другими словами, в этом возрасте сосуды эластичны и высококомобильны. После 40 лет происходит обеднение тканей сосудистой стенки фосфолипидами и обогащение ее холестерином. Среди кислых мукополисахаридов начинают преобладать хондроитинсульфаты - инертные соединения, вызывающие значительное утолщение сосудистой стенки, лабильность сосудистой стенки резко снижается. С возрастом в стенках артерии оседают соли кальция, что также способствует развитию склеротических изменений.

**Патогенез.** Определяющим в механизме развития атеросклероза является проникновение через эндотелий в субэндотелиальный слой сосудов ЛПНП и ЛПОНП (атерогенных фракций ЛП). Липопротеиды захватываются рецепторами макрофагов, которые обозначаются как «скевенджер рецепторы», а сами макрофаги как «скевенджер клетки» - уборщики мусора (Нагорнев В. А., 1991). Далее начинается отек эндотелиальных клеток в результате накопления холестерина. В субэндотелиальный слой проникают и белки. В интиме артерии частицы ЛПНП агрегируют, увеличиваясь в размерах, частично разрушаются образовавшимися перекисями липидов, ЛПНП вступают во взаимодействие и с соединительнотканными белками артериальной стенки - коллагеном и эластином. Макрофагами секретируются интерлейкины, которые стимулируют пролиферацию Т-клеток. Интерлейкины I изменяют поверхностные свойства эндотелиальных клеток, способствуя адгезии лейкоцитов и лимфоцитов и их миграции в сосудистую стенку. Стимулируется пролиферация и гладкомышечных клеток сосудистой стенки и секреция тромбоцитами фактора роста (Нагорнев В. А., 1991). Так происходит формирование атеросклеротических бляшек в сосудистой стенке.

Таким образом, атеросклероз представляет собой сложный динамический процесс, состоящий из нескольких стадий. В плане морфогенеза эти стадии следующие (Фролов В. А., Дроздова Г. А. и др., 1987): 1) долипидная стадия с глубокими нарушениями обмена веществ и тонких структур сосудистой стенки; 2) липоидоз - с образованием на интиме сосудов желтых липидных пятен; 3) липосклероз - вокруг отложений белков и липидов происходит бурное разрастание соединительной ткани. Образуется плотная липосклеротическая бляшка, выбухающая в просвет артерии; 4) атероматоз - с усилением склероза с одной стороны, и распадом белковых и липидных масс - с другой; 5) атерокальциноз - происходит отложение кальция на бляшках; 6) атероматозные язвы - бляшка изъязвляется, и атероматозные массы попадают в просвет сосудов.

Ознакомление с практическими работами, которые предстоит выполнить на занятии, и практическими навыками, которые надо освоить

**Работа 1.** Нарушение регионарного кровообращения при сужении воротной вены у крысы.

Крыса прикрепляется к столику брюшком вверх. Под легким эфирным наркозом производится разрез кожи и мышц по белой линии живота ниже мечевидного отростка. Кишечник сдвигается влево, передний край печени слегка приподнимается и обнажается воротная вена, на которую после осмотра сосудов брыжейки и кишечника, накладывается лигатура. В непарных органах брюшной полости развивается явление венозной гиперемии. Разбирается механизм расстройств регионарного кровообращения и общих гемодинамических нарушений. Составляется протокол опыта.

**Работа 2.** Тонометрия у студентов.

Студенты друг у друга измеряют кровяное давление, записывают данные в протокол, с участием преподавателя обсуждают результаты, делают выводы, обращая особое внимание на наличие отклонений в величинах АД.

**Оснащение:** крыса, дощечка, бечевки для фиксации крысы, стеклянная воронка, эфир, ножницы, пинцеты, лигатура, тонометры.

### **АУДИТОРНАЯ РАБОТА.**

Устный разбор темы. Самостоятельное выполнение практических работ и освоение практических навыков

Выполняются работы:

1) изучение нарушения регионарного кровообращения в портальной системе у крысы;

2) тонометрия у студентов.

Студент должен: 1) уметь вызвать портальную гипертензию в эксперименте и владеть техникой измерения АД;

2) интерпретировать данные в возрастном аспекте.

**Запись протокола эксперимента и выводов из практических работ**

### **Решение ситуационных задач**

**Задача 1.** У кролика вызывали сужение артерии одной почки с одновременным удалением второй. Уровень артериального давления при этом повышается в среднем с 105 до 133 мм рт.ст.

1. Каков механизм повышения артериального давления в данном случае?

2. Можно ли подавить развитие гипертонии у экспериментальных кроликов, если за 2-3 недели до операции перевести их на безнатриевую диету?

**Задача 2.** Больная К., 24 лет, поступила в клинику с жалобами на головные боли, боли в поясничной области, отеки на лице, общую слабость. Все годы чувствовала себя здоровой. Месяц тому назад перенесла ангину. При поступлении: АД - 180/110 мм рт ст. Анализ крови: эритроциты -  $3,1 \times 10^6$ /мкл, лейкоциты -  $12,6 \times 10^3$ /мкл, СОЭ - 28 мм/ч. В моче: выраженная протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

1. Какой формой гипертонии страдает больная?

2. Каковы причины и механизмы развития гипертонии в данном случае?

**Задача 3.** Больной Н., 40 лет, в анамнезе перенес обширную резекцию желудка в связи с язвенной болезнью. После обильного приема пищи почувствовал общую слабость, головокружение, дрожь во всем теле.

1. Объясните механизм происходящих явлений.

2. Ваше мнение о характере заболевания?

**Дисциплины, с которыми необходимо осуществлять интеграцию**

1. Нормальная физиология.

2. Пропедевтика внутренних болезней.

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ТЕМАМ**

**1. Активация какого фермента кардиомиоцитов способствует адаптации сердца к возросшей нагрузке?**

\*Аденилатциклазы

Гуанилатциклазы

Циклоксигеназы

Каталазы

Лактатдегидрогеназы

**2. В эксперименте с пережатием венечной артерии смоделировали инфаркт миокарда. Недостаток каких веществ отображает начало деструкции кардиомиоцитов?**

\*Гликоген

Кальций

Липиды

Протеины

Молочная кислота

**3. В основе какой патогенетической стадии недостаточности сердца лежит компенсаторная гипертрофия?**

\*Стойкой адаптации

Начальная

Аварийная

Истощение

Декомпенсации

**4. Какой вид гипоксии доминирует в терминальной стадии сердечной недостаточности?**

\*Гистотоксичного типа

Циркуляторного типа

Гемического типа

Дыхательного типа

Гипоксичного типа

**5. В какой последовательности будет развиваться сердечная недостаточность после перенесенного обширного трансмурального инфаркта миокарда?**

\*Аварийная, стойкой адаптации, истощения

Компенсации, декомпенсации

Адаптация, дезадаптация

Приспособление, компенсация, декомпенсация

Гиперфункции, гипертрофии, дисфункции

6. Какие из перечисленных патологий усложняют развитие сердечной недостаточности от повреждения сердечной мышцы?

\*Бронхиальная астма, синдром хронической усталости, токсический зоб, феохромоцитома

Ожирение, бактериальный сепсис, стеноз устья аорты, синдром Фанкони

Артериальная гипертензия, адреногенитальный синдром, синдром Иценко-Кушинга

Обструктивный бронхит, цинга, недостаточность митрального клапана, полицитемия, болезнь Верльгофа

Сахарный диабет, тиреотоксический зоб, алкоголизм, гиперволемия

7. Известно, что острая ишемия миокарда вызывает развитие некроза клеток в результате активации перекисного окисления липидов. Дефицит активности какого фермента способствует реализации этого механизма?

\*Супероксиддисмутаза

Аденилатциклаза

Фосфолипаза

Циклооксигеназа

Аспартатаминотрансфераза

8. Включение компенсаторных реакций у больных с сердечной недостаточностью вызывает изменения общего объема крови. Что из приведенного отображает эти изменения?

\*Гиперволемия, полицитемия

Гиповолемия, олигоцитемия

Гиперволемия, олигоцитемия

Гиповолемия, полицитемия

Гиперволемия, нормоцитемия

9. Установлено, что в патогенезе некротического повреждения сердца при острой ишемии значительная роль отводится лейкоцитам, рост количества которых в крови является предпосылкой формирования новых очагов некроза или расширения существующего. Какие механизмы повреждения кардиомиоцитов доминируют при таких условиях?

\*Липидные

Кальциевые

Электролитно-осмотические

Ацидотические

Протеиновые

**10. Гетерометрический механизм компенсации недостаточности кровообращения активируется при**

**\*Физической нагрузке**

Митральном стенозе

Коллапсе

Гипертонической болезни

Диарее

**11. Гипоксический некроз миокарда может быть воссоздан в эксперименте на животном с помощью.....?**

**\*Введения адреналина в мышцу**

Активации синтеза оксида азота в миокарде

Введения ацетилхолина в брюшную полость

Введения жира в сосудистое русло

Перевязывания коронарной артерии

**12. Гистологическое исследование миокарда умершего от инфаркта миокарда выявило признаки контрактурного и субконтрактурного повреждения. Это является следствием дефицита активности**

**\*Кальциевой аденозинтрифосфатазы**

Натрий-кальциевой аденозинтрифосфатазы

Глюкозо-6-фосфатазы

Липопротеинлипазы

Аспартатаминотрансферазы

**13. Главными клетками при формировании грануляционной ткани, как основы рубца в месте некроза сердечной мышцы являются**

**\*Моноциты**

Базофилы

Тромбоциты

Эозинофилы

Эритроциты

**14. Главными признаками гибернованного миокарда являются**



\*Отсутствие сокращения без признаков цитолиза кардиомиоцитов

Снижение сократительной функции в результате повреждения кардиомиоцитов

Уменьшение содержимого кислорода в кардиомиоцитах и его утилизации

Усиленное использование миокардом кислорода

Развитие необратимой гиперполяризации кардиомиоцитов

**15. Главными признаками острой недостаточности сердца при развитии фатального инфаркта миокарда являются**

\*Уменьшение минутного объема сердца

Уменьшение диастолического наполнения сердца

Уменьшение остаточного объема сердца

Уменьшение ударного объема сердца

Уменьшение венозного давления

**16. Главным показателем декомпенсации сердечной деятельности является?**

\*Замедление кровотока

Задержка воды

Гипоксия тканей

Активация эритропоэза

Одышка

**17. Острая или хроническая гипоксия миокарда могут вызывать появление эктопических очагов возбуждения и аритмию. Недостаточная активность какого фермента кардиомиоцитов провоцирует данный механизм?**

\*Na-K-АТФазы

Ca-АТФазы

Глюкозо-6-фосфатазы

Аденилатциклазы

Гуанилатциклазы

**18. Острый инфаркт миокарда у больного включает три участка - некроза, дистрофии и ишемии. Изменение какого зубца ЭКГ характеризует участок некроза при этом?**

\*Q

R

S

T

Р

**19. Приобретенный абсолютный эритроцитоз возникает**

**\*При сердечной недостаточности**

При почечной недостаточности

После удаления желудка

После ионизирующего облучения

При печеночной недостаточности

**20. Дисфункция каких клеток является причиной роста количества больных с инфарктом миокарда, который возникает на почве спазма венечных сосудов?**

**\*Эндотелиоцитов**

Лейкоцитов

Тромбоцитов

Гладкомышечных клеток

Макрофагов

**21. Действие какого механизма повреждения клеток провоцирует депрессию сократительной функции при ишемии миокарда?**

**\*Ацидотического**

Кальциевого

Липидного

Протеинового

Нуклеинового

**22. Для аварийной фазы патогенеза гипертрофии миокарда характерным является**

**\*Увеличение ЧСС, потенциала фосфорилирования и интенсивности функционирования структур**

Увеличение ЧСС и периферического сопротивления, уменьшение потенциала фосфорилирования

Уменьшение ЧСС, периферического сопротивления и интенсивности функционирования структур

Увеличение артериального давления, активация синтеза белка и интенсивности функционирования структур

Снижение артериального давления, потенциала фосфорилирования и содержания РНК

**23. Для предотвращения повреждения миокарда в условиях экспериментального воссоздания реперфузионного**

синдрома следует предупредить чрезмерное накопление в сердце

\*Кальция

Адреналина

Ацетилхолина

Водорода

Натрия

24. Для развития синдрома Дресслера ведущим механизмом является

\*Образование антител

Активация Т-супрессоров

Образование цитокинов

Дегрануляция эозинофилов

Увеличение проницаемости сосудов

25. Для купирования приступа загрудинной боли больной использовал нитроглицерин. Ведущим механизмом в предотвращении развития острой ишемии миокарда в данном случае является сосудорасширяющее влияние

\*Оксида азота

Кислорода

Кальция

Натрия

Аденозинтрифосфата

26. Для какой стадии сердечной недостаточности характерным является снижение синтеза РНК, рибосом, структурных белков?

\*Истощение

Начальная

Аварийная

Осложнение

Дизадаптации

27. Под определением понятия "сердечная недостаточность" нужно понимать нарушение баланса между

\*Нагрузкой и произведенной работой

Объемом крови и емкостью сосудов

Гемодинамикой и потребностью сердца в кислороде

Систолическим объемом и периферическим сопротивлением

Минутным объемом крови и частотой сердечных сокращений

**28. ВОЗ главной причиной развития инфаркта миокарда называет**

\*Атеросклероз

Тромбэмболия

Стресс

Жировая эмболия

Миокардит

**29. При острой ишемии миокарда создаются условия для накопления в митохондриях кардиомиоцитов ионов, которые способны повреждать эти органеллы. Какие это ионы?**

\*Кальция

Фтора

Водорода

Натрия

Магния

**30. При какой из перечисленных патологий активизируется гетерометрический механизм компенсации недостаточности кровообращения?**

\*Гиперволемиа

Кардиогенный шок

Аортальный стеноз

Кровопотеря

Гипотоническая болезнь

**31. Суть механизма аритмии сердца под названием re-entry?**

\*Многократное вхождение импульса в проводящую систему миокарда

Развитие электрической негетогенности сократительного миокарда

Колебание критического потенциала спонтанной деполяризации

Тотальной блокады проведения импульса в ведущей системе сердца

Развитие электрической гетогенности

**32. Активация ядер каких нервов может способствовать воссозданию в эксперименте брадикардии?**

\*Vagus

Sympathicus

Trigeminus  
Hypoglossus  
Olfactorius

**33. Активация каких рецепторов миокарда вызывает развитие синусовой тахикардии при участии адреналина?**

- \* $\alpha$ 1-адренорецепторы
- M1-холинорецепторы
- N-холинорецепторы
- M5-холинорецепторы
- $\alpha$ 2-адренорецепторы

**34. Анализ электрокардиограммы больного выявил признаки синусовой тахикардии. Об этом свидетельствовала средняя величина интервалов RR, которая представляла?**

- \*0,55 секунд
- 0,8 секунд
- 0,9 секунд
- 1.10 секунд
- 1.50 секунд

**35. В патогенезе синусовой брадикардии главным является**

- \*Уменьшение скорости спонтанной медленной деполяризации
- Увеличение скорости спонтанной медленной деполяризации
- Увеличение скорости спонтанной быстрой деполяризации
- Уменьшение скорости спонтанной быстрой деполяризации
- Уменьшение скорости спонтанной быстрой и медленной деполяризации

**36. Острая ишемия миокарда проявляется на ЭКГ существенными изменениями**

- \*QRS комплекса
- P зубца
- T зубца
- PQ интервала
- RS комплекса

**37. К какой группе аритмий относится желудочковая тахикардия?**

- \*Нарушение автоматизма
- Нарушение сократимости
- Нарушение возбудимости

Нарушение проводимости  
Комбинированные нарушения

**38. К какой группе аритмий относится дыхательная аритмия?**

\*Нарушение автоматизма  
Нарушение сократимости  
Нарушение возбудимости  
Нарушение проводимости  
Комбинированные нарушения

**39. К какой группе аритмий относится синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта?**

\*Нарушение проводимости  
Нарушение сократимости  
Нарушение возбудимости  
Нарушение автоматизма  
Комбинированные нарушения

**40. Изменения, при которых компоненты электрокардиограммы отражают острые нарушения кровообращения в миокарде?**

\*ST интервал, QRS комплекс, T зубец  
PQ интервал, ST интервал, T зубец  
P зубец, ST интервал, T зубец  
PQ интервал, QRS комплекс, ST интервал  
QRS комплекс, PT интервал

**41. Нарушение взаимодействия кальция с каким белком кардиомиоцита вызывает развитие недостаточности сократительной функции сердца?**

\*Тропонин  
Актин  
Миозин  
Ренин  
Ангиотензин

**42. При проведении электрокардиографического исследования пациента, который поступил в клинику с диагнозом сепсис, было диагностировано нотопное нарушение автоматизма. Что из предложенного можно отнести к данной группе аритмий?**

\*Синусовая тахикардия

- Пароксизмальная тахикардия
- Непароксизмальная тахикардия
- Атриовентрикулярная тахикардия
- Атриовентрикулярная блокада

43. При развитии сердечной недостаточности появились симптомы депрессии сокращения кардиомиоцитов. Это возникает в результате нарушения диссоциации

- \* Тропонина и миозина
- Актина и миозина
- Тропонина и актина
- Кальмодулина и миозина
- Тропонина и кальмодулина

44. Примером иммунного повреждения сердца может быть?

- \* Синдром Дресслера
- Синдром Иценко-Кушинга
- Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
- Синдром Симондса
- Синдром Конна

45. На ЭКГ зарегистрирован отрицательный зубец Р после QRS комплекса и перед зубцом Т. Для какого типа аритмий это характерно?

\* АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части АВ узла

Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части предсердия

Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в средней части предсердия

АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в средней части АВ узла

АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в верхней части АВ узла

46. На ЭКГ зарегистрирован положительный зубец Р перед QRS комплексом. Для какого типа аритмий это характерно?

\* Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в верхней части предсердия

Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части предсердия

АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части АВ узла

АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в средней части АВ узла

АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в верхней части АВ узла

47. На ЭКГ зарегистрирован разный интервал R-R. Для какого типа аритмий это характерно?

\*Синусная аритмия

Синусная тахикардия

Синусная брадикардия

Пароксизмальная тахикардия

Экстрасистолия

48. Какие изменения ЭКГ характерны для ишемической зоны инфаркта миокарда?

\*Отрицательный Т зубец

Отрицательный Р зубец

Подъем ST интервала

Удлинение Q-зубца

Экстрасистолия

49. При какой аритмии на ЭКГ интервал R-R более 1.00 секунды?

\*Синусовая брадикардия

Синусовая аритмия

Синусовая тахикардия

Пароксизмальная тахикардия

Экстрасистолия АВ узла

50. При какой аритмии на ЭКГ интервал R-R менее 0.60 секунд?

\*Синусовая тахикардия

Синусовая аритмия

Синусовая брадикардия

Пароксизмальная тахикардия

Экстрасистолия АВ узла

51. При инфаркте миокарда в плазме крови больных резко растет активность аспартатаминотрансферазы. Причиной этого явления является

\*Повреждение мембран кардиомиоцитов



Увеличенный выход ферментов в кровь

Повышение активности ферментов

Рост скорости синтеза аминокислот

Повреждение митохондрий кардиомиоцитов

**52. При развитии сердечной недостаточности появились симптомы депрессии сокращения кардиомиоцитов. Это возникает в результате нарушения диссоциации?**

\*Тропонина и миозина

Актина и миозина

Тропонина и актина

Кальмодулина и миозина

Тропонина и кальмодулина

**53. Потеря какого вещества миокарда является самой чувствительной в плане развития аритмий?**

\*Калий

Натрий

Фосфолипиды

Глюкоза

Магний

**54. Какие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы характерны для холемического синдрома?**

\*Брадикардия

Тахикардия

Артериальная гипертензия

Увеличение минутного объема крови

Мерцательная аритмия

**55. В патогенезе активации эктопических очагов возбуждения в миокарде со следующим развитием аритмии главная роль отводится формированию надпороговых осцилляций. Это явление возникает в результате**

\*Замедления реполяризации в 3 фазе

Ускорения деполяризации в 2 фазе

Замедления деполяризации в 1 фазе

Ускорения реполяризации в 4 фазе

Гиперполяризации

**56. В патогенезе синусовой брадикардии главным является**

\*Уменьшение скорости спонтанной медленной деполяризации

Увеличение скорости спонтанной медленной деполяризации

Увеличение скорости спонтанной быстрой деполяризации

Уменьшение скорости спонтанной быстрой деполяризации

Уменьшение критического потенциала

**57. Что из приведенного принадлежит к группе аритмий, которые возникают в результате номотопных нарушений автоматизма?**

\*Синусовая тахикардия, синусовая аритмия

Синусовая тахикардия, непароксизмальная тахикардия

Миграция суправентрикулярного водителя ритма, пароксизмальная тахикардия

Желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия

Синусовая брадикардия, синусовая блокада

**58. Как в эксперименте на животном можно смоделировать аритмию, которая возникает у больных с гипертиреозом?**

\*Сердце лягушки орошать нагретым физраствором

Крысу поместить в барокамеру со сниженным атмосферным давлением

Морскую свинку поместить в камеру с температурой 4° С

Через сердце крысы пропускать электрический ток

У собаки удалить щитовидную железу

**59. У больного с ИМ появились одышка, тахикардия, цианоз, что свидетельствовало о гипоксии вследствие сердечной недостаточности. Данные проявления вызваны:**

\*Уменьшением скорости кровотока

Уменьшением количества эритроцитов

Недостаточным количеством гемоглобина

Недостаточной оксигенацией крови

**60. У больного с левожелудочковой недостаточностью сердца возникли симптомы отека легких. Какой механизм является первичным в патогенезе данного осложнения?**

\*Гидродинамический

Токсический

Коллоидно-осмотический

Лимфогенный

Осмотический

61. У больного с сердечной недостаточностью диагностировано снижение сердечного выброса, повышение венозного давления, признаки застоя крови в легких. Наиболее адекватным механизмом компенсации сердечной недостаточности в этих условиях является:

\*Усиление эритропоэза

Увеличение частоты дыхания

Выход эритроцитов из депо

Увеличение частоты сердечных сокращений

Замедление кровотока

62. У больного с сердечной недостаточностью по левожелудочковому типу возник отек легких. Что является главным в патогенезе данного осложнения?

\*Повышение гидростатического давления в капиллярах легких

Повышение проницаемости сосудов малого круга кровообращения

Повышение АД в сосудах большого круга кровообращения

Повышение сопротивления в легочных сосудах

Повышение осмотического давления в тканях

63. У пациента с гипертонической болезнью врач обнаружил на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Общее состояние больного удовлетворительное, жалоб нет. Ключевым механизмом компенсации недостаточности сердца в данном случае является активация синтеза белков:

\*Митохондрий

Саркоплазматического ретикулула

Лизосом

Цитоплазмы

Рибосом

64. У больного выявлено нарушение мозгового кровообращения за счет образования фиброзной бляшки в сонной артерии. Формирование фиброзной бляшки при атеросклерозе происходит благодаря

\*Образованию капсулы из соединительной ткани

Удалению из сосуда холестерина  
Инfiltrации сосудистой стенки липидами  
Восстановлению эндотелиального слоя  
Инfiltrации сосудистой стенки белками

**65. Больной жалуется на повышение А/Д до 160/200 мм Hg, в анамнезе – хронический гломерулонефрит. Чем обусловлено повышение артериального давления при уменьшении синтеза ангиотензины почками?**

\*Повышением содержания ангиотензина 2  
Усиленным синтезом ангиотензина 1  
Увеличением образования ангиотензина 3  
Гиперпродукцией ренина

**66. Больной 27 лет жалуется на периодическое повышение А/Д до 150/90 мм Hg, особенно после употребления солёной пищи. Какие изменения в организме человека являются подтверждением роли натрия в патогенезе артериальной гипертензии?**

\*Отек сосудистой стенки, увеличение объема циркулирующей крови

Спазм сосудов, уменьшение объема циркулирующей крови

Отек сосудистой стенки, уменьшение объема циркулирующей крови

Усиленное выделение альдостерона, уменьшение ОЦК

Уменьшение выделения вазопрессина, увеличение ОЦК

**67. Больной страдает ожирением и атеросклерозом, отмечает повышение А/Д до 170/100 мм Hg. Ему назначен анализ крови на определение уровня липопротеинов плазмы. Какая форма липопротеинов является атерогенной?**

\*Липопротеины низкой плотности

Хиломикроны

Фосфолипиды

Липопротеины высокой плотности

Липопротеины высокой плотности и хиломикроны

**68. Больному с атеросклерозом и повышением А/Д до 170/100 мм Hg назначен анализ на определение уровня липопротеинов плазмы крови. Какая форма липопротеинов предохраняет стенку сосуда от накопления холестерина?**

\*Липопротеины высокой плотности

Хиломикроны

Лipopротейны низкой плотности

Лipopротейны очень низкой плотности

Фосфолипиды

**69. Больной 65 лет страдает атеросклерозом. Отец его умер от тромбоза сосудов головного мозга. Дефицит какого фактора может стать причиной аналогичного осложнения у данного пациента?**

\*Гепарина

Протромбина

Адреналина

Фибриногена

Плазминогена

**70. Больной поступил в больницу с длительной рвотой и снижением артериального давления до 60/40 мм рт.ст. Какой механизм развития гипотонии у больного является главным?**

\*Гиповолемия

Истощение адренореактивности артериол

Ацидотическое расширение метартериол

Потеря хлоридов

Повышение тонуса блуждающего нерва

**71. Вероятность заболеть атеросклерозом возрастает у женщин после 45 лет в результате**

\* Снижения функции половых желез

Снижения функции щитовидной железы

Снижения двигательной активности

Увеличения массы тела

Повышения артериального давления

**72. Атеросклероз часто развивается при**

a. \*Сахарном диабете

b. Пневмонии

c. Гастрите

d. Гепатите

e. Бронхите

**73. При какой патоморфологической стадии атеросклероза развивается жировая эмболия?**

a. \*Стадии осложнений

b. Стадия фиброзных бляшек

- с. Стадия липидных пятен
- д. Стадия завершения
- е. Стадия инкубации

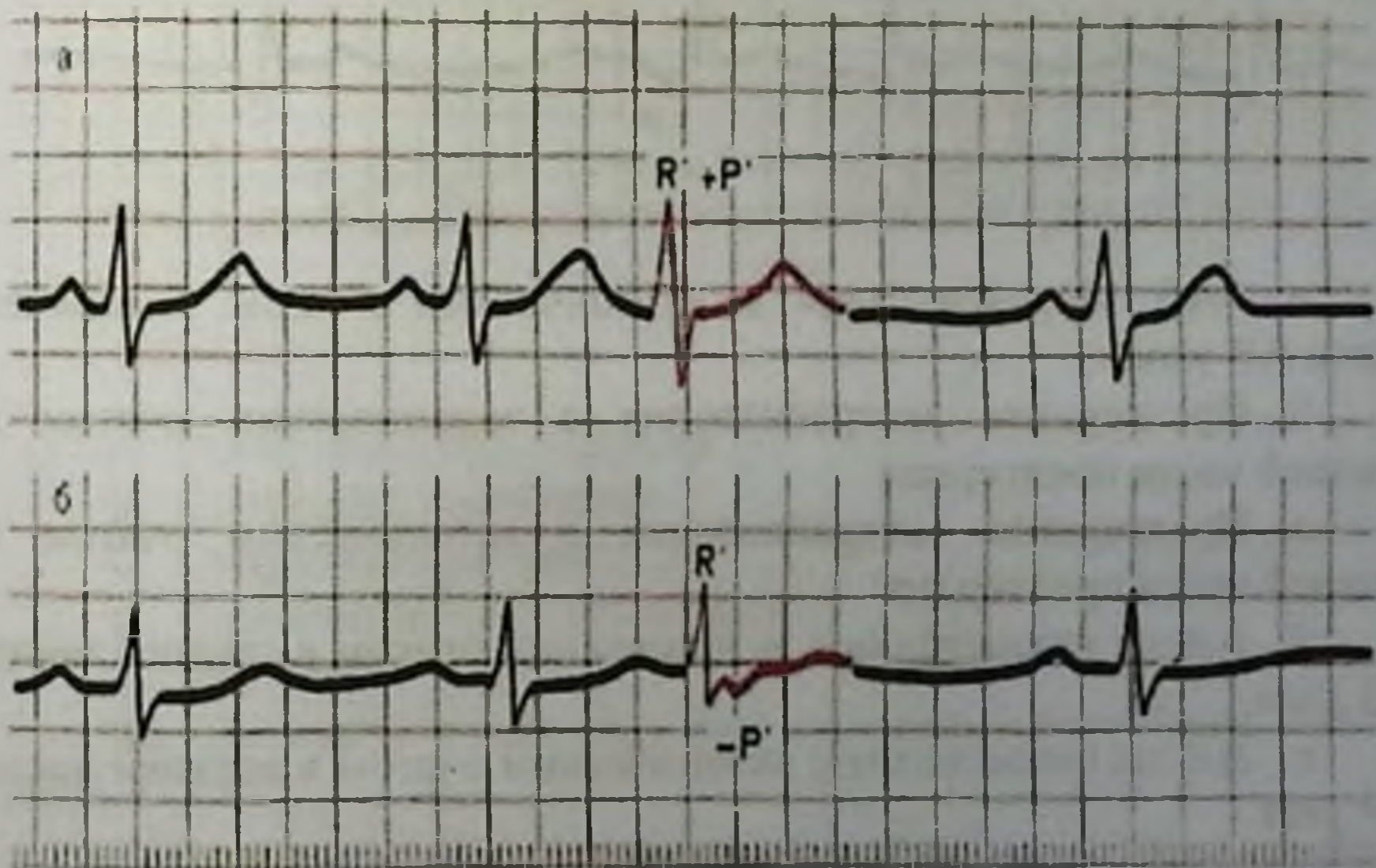
74. Органы мишени при артериальной гипертонии

- а. \*Почки, глаза, сердце
- б. Почки, легкие, сердце
- с. Почки, глаза, печень
- д. Почки, селезенка, сердце
- е. Почки, глаза, периферические нервы

75. Какая патогенетическая стадия сердечной недостаточности при артериальной гипертонии основывается на компенсаторной гипертрофии?

- а. \*Стабильная адаптация
- б. Начальная
- с. Авария
- д. Декомпенсация
- е. Атеросклероз

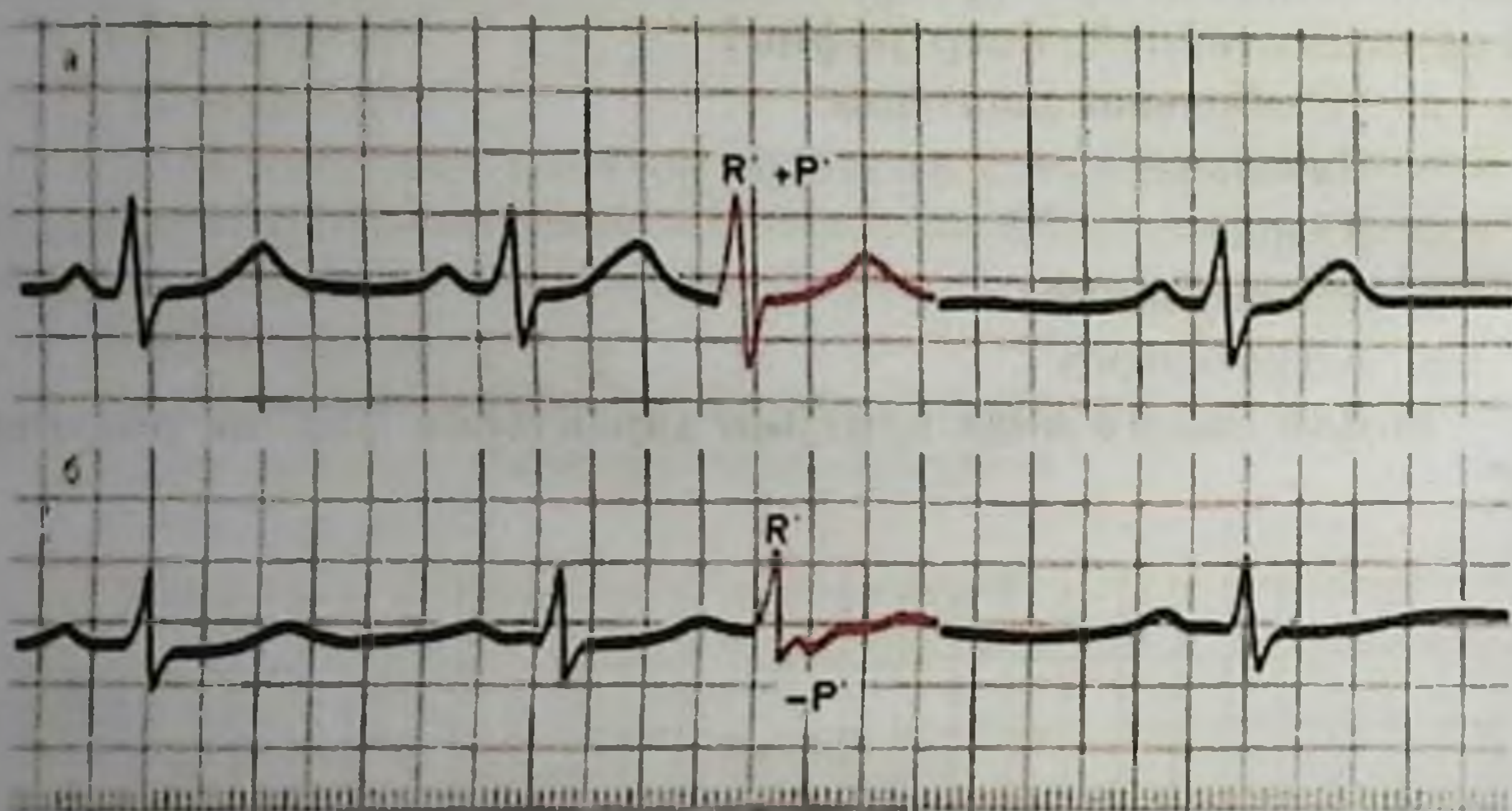
76. Для какого вида аритмии характерна ЭКГ на рисунке "а"



- а. \*АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в средней части АВ узла

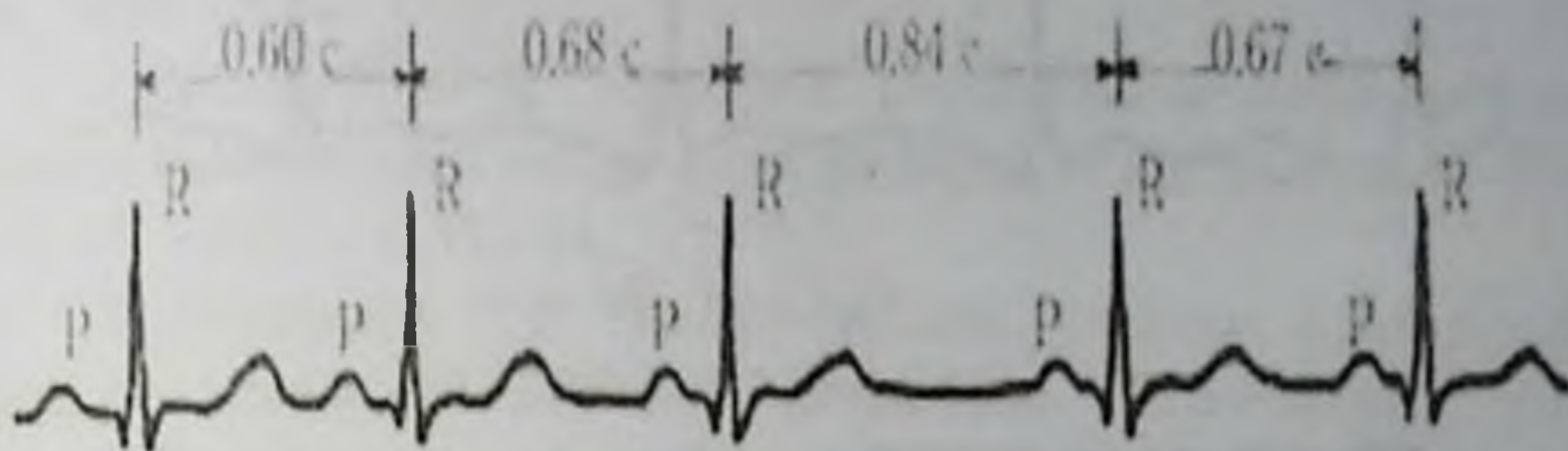
- б. Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части предсердия
- с. Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в средней части предсердия
- д. АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части АВ узла
- е. АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в верхней части АВ узла

77. Для какого вида аритмии характерна ЭКГ на рисунке "б"



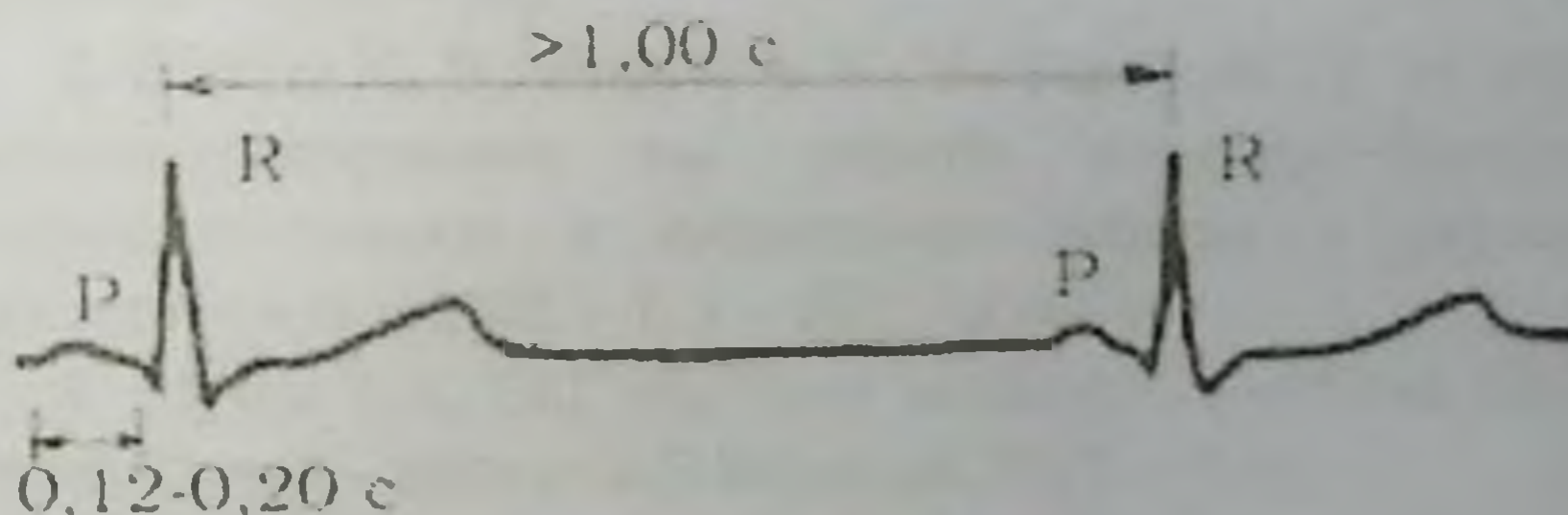
- а. \*АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части АВ узла
- б. Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в средней части предсердия
- с. Предсердная экстрасистолия с эктопическим очагом в нижней части предсердия
- д. АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в средней части АВ узла
- е. АВ экстрасистолия с эктопическим очагом в верхней части АВ узла

78. Назовите аритмию, для которой характерна данная ЭКГ



- a. \*Синусовая аритмия
- b. Синусовая тахикардия
- c. Синусовая брадикардия
- d. Пароксизмальная тахикардия
- e. Экстрасистолия

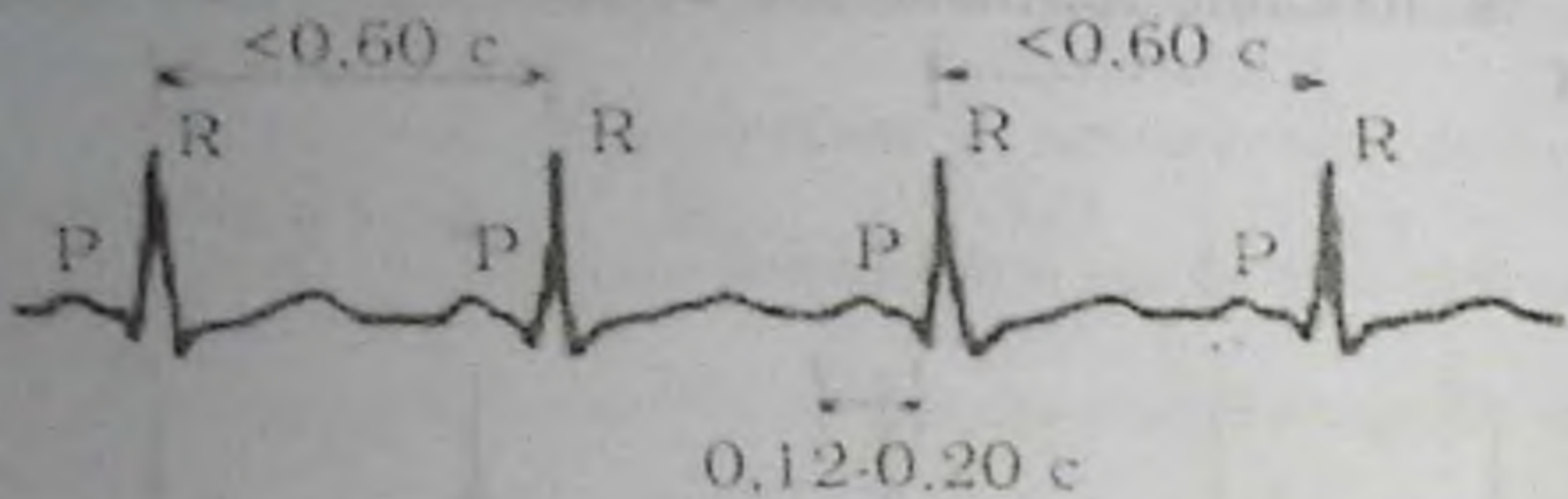
79. Назовите аритмию, для которой характерна данная ЭКГ



- a. \*Синусовая брадикардия
- b. Синусовая тахикардия
- c. Синусовая аритмия
- d. Пароксизмальная тахикардия
- e. Экстрасистолия

80. Назовите аритмию, для которой характерна данная ЭКГ





- a. \*Синусовая тахикардия
- b. Синусовая брадикардия
- c. Синусовая аритмия
- d. Пароксизмальная тахикардия
- e. Экстрасистолия

Список рекомендуемой литературы:

1. Алмазов В. А., Шляхто Е. В. Гипертоническая болезнь. – М., 2000. – 96 с.
2. Капелько В. И. Эволюция концепций и метаболическая основа ишемической дисфункции миокарда. // Кардиология. – 2005. – Т. 45. – № 9. – С.55 – 61.
3. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник: в 2-х т. - 5-е изд., доп и испр. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Т. 2 - 793 с.
4. Патопфизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. - 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – Т.2. – 592 с.
5. Патопфизиология: учебник: Ю.В. Быць, Г.М. Бутенко, А.И. Гоженко и др. / под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця, И.В. Крышталя. К.: ВСИ "Медицина", 2015. - 744 с. + 4 с. Цветн
6. Феномены преждевременного возбуждения желудочков/ М.В. По-тапова, О.Р. Соколова// Вестник современной клинической медицины. – 2010. – №2.
7. Шляхто Е. В., Нифонтов Е. М., Галагудза М. М. Пре- и посткондиционирование как способы кардиоцитопротекции: патофизиоло-гические и клинические аспекты // Сердечная недостаточность. – 2008. – Т. 9. – № 1. – С.4 – 10.
8. Щучко А.А. ЭКГ под силу каждому / Анатолий Щучко, Андрей Щучко. – Минск: А.Н.Вараксин, 2014. – 160 с.
9. Camici P. G., Prasad S. K., Rimoldi O. E. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – № 1. – P.103 – 114.
10. Canty J. M., Fallavollita J. A. Hibernating myocardium // J. Nucl. Cardiol. – 2005. – Vol.12. – № 1. – P.104 – 119.
11. Pomblum V. J. [at al.]. Cardiac stunning in the clinic: the full picture // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 10. – № 1. – P.86 – 91.

12. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease. - Ninth Edition. - Professional Edition. Textbook. Philadelphia. CurrMol Med., 2015. – 1392 p.

13. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11ed. Arthur C. Guyton, Pennsylvania. 2006. - 1152 p

14. Lown-Ganong-Levine Syndrome/ Soos MP, McComb D.// StatPearls.– 2021.

**Д.С. Хайдарова**

# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

*Учебное пособие*

*Номер удостоверения: G/000174-2023*

Номер лицензии издателя: 143413

*Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА*

*Корректор — Олим РАХИМОВ*

*Технический редактор — Акмал КЕЛДИЯРОВ*

*Вёрстка — Дилиода АБДИАХАТОВА*

*Дизайнер — Даврон НУРУЛЛАЕВ*

**Отпечатано в типографии “SARVAR MEHROJ BARAKA”**

**Номер сертификата — 704756. 140100. г. Самарканд,  
ул. Мирзо Улугбек, 3.**

**Подписано в печат 1.11.2023 Протокол 3**

**Формат 60x84<sup>1/16</sup>. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 6,28**

**Тираж: 200 экз. Заказ № 266/2023**

**Тел/факс: +998 94 822-22-87. e-mail: [sarvarmehrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmehrojbaraka@gmail.com)**

