

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (ЧАСТЬ 2).

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.

КАРДИОМИОПАТИИ.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА (ЭНДОКАРДИТ, МИОКАРДИТ).

ПОРОКИ СЕРДЦА.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – группа заболеваний, вызванных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровоснабжения миокарда. При этом коронарный кровоток не способен удовлетворить потребности сердечной мышцы в кислороде.

ИБС является одной из основных причин смертности в развитых странах мира. Поэтому, несмотря на то, что она представляет собой кардиальную форму атеросклероза и гипертонической болезни, по решению ВОЗ в 1965г ИБС выделена в качестве самостоятельного заболевания.

Синоним ИБС – коронарная болезнь сердца.

Если нарушения кровоснабжения миокарда связаны не с атеросклерозом и гипертонической болезнью (например, пороки развития коронарных артерий, их тромбозы при эндокардитах, воспаление при сифилисе и др.), ишемические повреждения миокарда не относятся к ИБС, а являются осложнениями данных болезней.

ЭТИОЛОГИЯ ИБС

Этиология ИБС – это этиология атеросклероза и гипертонической болезни. Под ней подразумевают факторы риска, которые разделены на две группы, I и II порядка.

Факторы риска I порядка (вероятность развития инфаркта миокарда составляет 40-60%):

- гиперлипидемия;
- артериальная гипертензия;
- курение (ИБС у курящих развивается в 2 раза чаще);
- малоподвижный образ жизни;
- мужской пол.

Факторы риска II порядка (при них вероятность развития ИБС ниже):

- средний и пожилой возраст;
- тучность;
- стрессы;
- нарушения обмена веществ (сахарный диабет, подагра и др.);

- дефицит магния и селена;
- гиперкальциемия;
- гиперфибриногенемия.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Формы ишемической болезни сердца:

- стенокардия;
- внезапная коронарная смерть;
- инфаркт миокарда;
- кардиосклероз.

Поскольку ИБС имеет хроническое волнообразное течение, выделяют острую (стенокардия, внезапная коронарная смерть, инфаркт миокарда) и хроническую (кардиосклероз) её формы.

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия – форма ИБС, основным проявлением которой являются **характерные ангинозные боли**. Их дополняют изменения на ЭКГ, при отсутствии изменений лабораторных показателей. При стенокардии приступ ишемии длится от 3 до 30 мин. Этого времени недостаточно для глубоких морфологических изменений сердечной мышцы.

Макроскопически сердце не изменено. **Микроскопические** изменения можно выявить только при помощи специальных методов (гистохимические, поляризационная микроскопия). Эти изменения неспецифичны:

- отек стромы;
- исчезновение гликогена из кардиомиоцитов;
- гиперрелаксация миофибрилл;
- гибель небольших групп кардиомиоцитов.

На месте погибших мышечных клеток остаются небольшие рубцы, поэтому у пациентов с длительной стенокардией развивается **мелкоочаговый кардиосклероз**. Смерть больного во время приступа стенокардии или вскоре после него получила название внезапной коронарной смерти.

ВНЕЗАПНАЯ КРОНАРНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная смерть может наступить при различных заболеваниях. Если её причиной явилась патология сердца, она называется **внезапная сердечная смерть**. К ней могут привести миокардиты, кардиомиопатии, пороки развития коронарных артерий, пороки сердца, коарктация аорты и др.

В 90% случаев внезапная сердечная смерть связана с нарушением коронарного кровотока вследствие атеросклероза и гипертонической болезни. В таких случаях она называется **внезапная коронарная смерть** и рассматривается как форма ИБС.

Внезапная коронарная смерть – смерть от остановки сердца в пределах 6 часов от начала сердечного приступа у лиц, находившихся до этого в удовлетворительном состоянии и не предъявлявших жалоб на работу сердца.

Чаще к внезапной коронарной смерти приводит спазм коронарных артерий, реже – их тромбоз. Нарушения коронарного кровотока вызывают острую ишемию миокарда, которая завершается фибрилляцией желудочков. Основным звеном патогенеза фибрилляции является **реперфузия** – возобновление кровотока в ишемизированном миокарде, и вымывание из него с кровью аритмогенных веществ, которые образовались в результате гипоксии. Аритмогенные вещества повреждают мембраны кардиомиоцитов, вызывают его электрическую нестабильность и фибрилляцию желудочков.

Морфологические изменения в миокарде при внезапной коронарной смерти являются проявлениями его гипоксического повреждения.

Макроскопически сердце у умерших имеет дряблую консистенцию, с расширенной полостью левого желудочка. **Микроскопически** для фибрилляции характерна фрагментация мышечных волокон – чередование участков чрезмерного сокращения с разрывами миофибрилл. При электронно-микроскопическом исследовании видны повреждения различных ультраструктур.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда – ишемический некроз сердечной мышцы, вызванный недостаточностью коронарного кровотока.

Непосредственные причины инфаркта миокарда, как формы ИБС:

- тромбоз коронарной артерии;
- длительный спазм коронарной артерии;
- тромбоэмболия коронарной артерии (источник – тромбы в полости аневризмы сердца);
- функциональное перенапряжение миокарда при недостаточном его кровоснабжении, обусловленным стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий.

Существует несколько **классификаций инфаркта миокарда**. В зависимости от времени возникновения различают:

- острый инфаркт миокарда (занимает период 4 недели от приступа ишемии до формирования рубца);
- повторный инфаркт миокарда (развивается после острого инфаркта, т.е. через 4 недели и позже);
- рецидивирующий инфаркт миокарда (развивается в пределах 4 недель после начала острого или повторного инфаркта).

В зависимости от слоя поражения миокарда выделяют следующие виды инфаркта:

- субэндокардиальный – под эндокардом;
- интрамуральный – в толще миокарда;
- субэпикардиальный – под эпикардом;

- трансмуральный – поражение всех слоёв сердечной мышцы.

Морфогенез инфаркта миокарда включает ишемическую стадию, некротическую и стадию рубцевания.

Ишемическая стадия. На этой стадии наступает смерть большинства больных. Её длительность ограничена 18-24 часами.

Макроскопические изменения неспецифичны и сводятся к неравномерному кровенаполнению миокарда, имеющего дряблую консистенцию. Поэтому для макроскопической диагностики ишемической стадии инфаркта миокарда используют специальные методы.

- Пробы с теллуридом калия или реакция с нитро-СТ позволяют выявить лишенные кислорода или окислительно-восстановительных ферментов участки ишемии, которые отличаются от жизнеспособного миокарда по цвету.

- Люминесцентная микроскопия миокарда выявляет зеленоватое свечение в участках ишемии.

- Поляризационная микроскопия определяет в очагах ишемии избыточное сокращение мышечных волокон.

Микроскопические изменения, выявляемые при световой и электронной микроскопии в зоне ишемии:

- первые 5-15 минут с момента начала ишемии – неравномерное кровенаполнение, мелкоочаговые кровоизлияния, отёк стромы, очаги контрактурных изменений волокон, участки гиперрелаксации миофибрилл;

- через 30 минут – исчезновение гликогена из миокарда в зоне ишемии;

- через 18-20 часов – первые признаки некроза мышцы сердца;

- через 24 часа – начало асептического воспаления.

Некротическая стадия. Инфаркт миокарда – белый инфаркт с геморрагическим венчиком. **Макроскопически** он представляет собой очаг неправильной формы, серо-жёлтого цвета, окаймленный красно-синюшной зоной полнокровия и кровоизлияний (см. фото).

Микроскопически эволюция инфаркта включает несколько этапов:

- Через 24 часа с начала вокруг очага некроза развивается воспаление – выраженное полнокровие, кровоизлияния, инфильтрация сегментно-ядерными лейкоцитами.

- Через 48 часов участок инфаркта инфильтрирован лейкоцитами, макрофагами, начинается глыбчатый распад миофибрилл.

- Через 4-5 суток начинается резорбция погибшей ткани, появляются первые фибробласты.

- В течение 2 недель прогрессирует миомаляция (размягчение) и резорбция некротизированного миокарда. При этом на второй неделе в области инфаркта начинает формироваться грануляционная ткань. В кардиомиоцитах окружающего жизнеспособного миокарда происходит гипертрофия.



Стадия рубцевания (организации):

- На 3 неделе зона некроза замещается грануляционной тканью.
- На 4-6 неделях она преобразуется в зрелую соединительную ткань (крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз).
- Через 2-2,5 месяца с начала развития стадия организации инфаркта миокарда завершается полностью.

Осложнения инфаркта миокарда отличаются разнообразием. В раннем периоде могут развиваться:

- острая левожелудочковая недостаточность;
- кардиогенный шок;
- нарушения ритма и проводимости;
- разрыв миокарда;
- острая аневризма сердца;
- тромбоэмболический синдром (источник – тромбы, образующиеся на эндокарде в области инфаркта или в полости аневризмы),
- отрыв некротизированной сосочковой мышцы;
- перфорация межжелудочковой перегородки в зоне инфаркта.

В позднем периоде:

- хроническая аневризма сердца;
- постинфарктный синдром, или синдром Дресслера.

Синдром Дресслера связан с аутоаллергией (изменённые белки в области инфаркта и перинфарктной зоны приобретают аутоантигенные свойства). Синдром проявляется развитием перикардита, плеврита, лихорадки, эозинофилии крови. Его наблюдают у 1-4% больных, перенёсших инфаркт миокарда.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Хроническая ИБС – патологические изменения в сердце, обусловленные хронической недостаточностью коронарного кровообращения. Её морфологические проявления:

- диффузный мелкоочаговый кардиосклероз (результат повторных ишемических повреждений небольших групп кардиомиоцитов);
- крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз;
- хроническая аневризма сердца (мешковидная полость, формирующаяся под давлением крови при трансмуральном инфаркте).

Осложнения хронической ИБС:

- хроническая сердечная недостаточность;
- тромбоэмболический синдром (при тромбозе аневризмы);
- разрыв стенки аневризмы, гемотампонада полости перикарда.

КАРДИОМИОПАТИИ

Кардиомиопатии – заболевания миокарда, патогенетически не связанные с коронарной недостаточностью, артериальной гипертензией, воспалением, поражениями клапанного аппарата, опухолью.

Выделяют первичные кардиомиопатии, этиология которых не установлена, и вторичные.

Первичные (идиопатические) кардиомиопатии:

- гипертрофическая (обструктивная);
- дилатационная (застойная);
- рестриктивная (эндомиокардиальный фиброз);
- правожелудочковая кардиомиопатия.

Вторичные кардиомиопатии развиваются как осложнения при ряде заболеваний или интоксикациях: инфекциях, амилоидозе, подагре, саркоидозе, при действии этанола, кокаина, и др.

Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка, что ведёт к уменьшению его полости.

При этой патологии имеют место генетические дефекты миозина и тропонина, и врождённый дефект синтеза коллагена. Это нарушает формирование стромы миокарда, вызывает дезорганизацию миофибрилл и прогрессирование диффузного кардиосклероза.

При гипертрофической кардиомиопатии масса сердца увеличена свыше 500-700 г. Толщина стенки левого желудочка составляет 2,5-3 см, верхушка сердца заострена. Размер полостей сердца уменьшен. Характерна асимметричная гипертрофия стенок левого желудочка.

На микроскопическом уровне выявляется хаотичное расположение мышечных волокон, выраженная гипертрофия кардиомиоцитов, диффузный склероз стромы, очаги миоцитолиза.

Дилатационная кардиомиопатия – диффузное поражение миокарда с расширением полостей сердца и резким снижением его сократимости и нарастающей сердечной недостаточностью. Эта кардиомиопатия составляет 60% всех идиопатических кардиомиопатий.

Характерна резкая дилатация всех полостей сердца, масса его достигает 600-1200 г. Сердце приобретает шаровидную форму. При этом толщина стенки левого желудочка составляет 2-2,5 см, не соответствуя массе сердца.

Микроскопические изменения неспецифичны: чередование атрофированных и гипертрофированных мышечных волокон, участков миоцитолита, мелкоочаговый кардиосклероз и увеличение межмышечной жировой ткани.

Рестриктивная кардиомиопатия отличается грубым фиброзом эндокарда желудочков с очагами гиалиноза, обызвествления, уменьшением их полости. Сократительная функция сердца существенно снижена. Нередко образование в полостях сердца пристеночных тромбов. Микроскопически помимо выраженного фиброза и гиалиноза эндокарда и миокарда видны гибель кардиомиоцитов и гипертрофия остальных мышечных волокон.

Правожелудочковая кардиомиопатия – редкая форма кардиомиопатии и наиболее частая причина синдрома внезапной смерти младенцев, детей, подростков и спортсменов.

Характерно истончение стенки желудочка и замещение миокарда фиброзной и жировой тканью – "пергаментное сердце".

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

Стенка сердца состоит из трёх различных слоёв, это объясняет нередкое развитие изолированного воспаления одного из них – эндокардита, миокардита или перикардита. При определённых условиях возможно вовлечение в воспалительный процесс всех оболочек сердца (панкардит).

ЭНДОКАРДИТЫ

Эндокардит – воспаление внутренней оболочки сердца различной **этиологии**. В воспалительный процесс вовлекаются клапаны сердца, париетальный эндокард, эндокард сухожильных нитей.

Выделяют следующие виды эндокардитов:

- инфекционный септический (форма сепсиса, будет рассмотрен в др. главе);
- неинфекционный тромбоэндокардит;
- ревматический эндокардит (проявление ревматизма, будет рассмотрен в др. главе);

■ парietальный фибропластический эозинофильный эндокардит Лёффлера.

Неинфекционный тромбоэндокардит морфологически протекает как полипозный или бородавчатый. Он развивается у резко ослабленных больных, а также при интоксикациях. Характерно образование на эндокарде клапанов, в основном левого желудочка, стерильных тромботических наложений без признаков воспаления. Поэтому название "эндокардит" имеет лишь историческое значение.

Парietальный фибропластический эозинофильный эндокардит Лёффлера связан с иммунными нарушениями. Этиология неизвестна. Характерно сочетание эозинофилии крови и поражения парietального эндокарда с последующим развитием его выраженного фиброза, утолщения, сужения камер сердца. Заболевание заканчивается сердечной недостаточностью.

МИОКАРДИТЫ

Общепринятой классификации миокардитов нет.

По этиологии различают следующие виды миокардитов.

■ Инфекционные (вирусный, бактериальный, паразитарный, грибковый).

■ Инфекционно-аллергические (миокардит при ревматических болезнях, саркоидозе и др.).

■ Токсические (дифтерийный миокардит; действие эндотоксинов, экзотоксинов, в том числе лекарственных препаратов).

По нозологическому принципу выделяют первичный (идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера) и вторичные миокардиты.

Идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера. Его этиология неизвестна. Не исключают этиологическую роль вирусной инфекции, лекарств, аллергических реакций. Миокардит Абрамова-Фидлера может протекать латентно или быстро приводить к смерти. В воспаление вовлекается миокард всех отделов сердца.

Макроскопически сердце увеличено, дряблое, с расширенными полостями, содержащими пристеночные тромбы. На разрезе миокард пестрый, тусклый.

Микроскопически определяется межуточная воспалительная инфильтрация из лимфоцитов, плазмоцитов, немногочисленных гранулоцитов и гигантских клеток; в зоне инфильтратов развиваются очаги некроза с последующим кардиосклерозом.

ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороки сердца – стойкие отклонения в строении сердца, приводящие к нарушению его функции. Они могут быть врождёнными и приобретёнными.

ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Врождённые пороки сердца встречаются у 5-8 из 1000 новорождённых. Они возникают вследствие нарушений формирования сердца и отходящих от него сосудов на 5-8 неделях эмбрионального периода. В **этиологии врождённых пороков сердца** придается значение генетическим нарушениям, вирусным инфекциям во время беременности (краснуха), употреблению беременной алкоголя, наркотиков, курения, использования некоторых лекарств, ионизирующему излучению, сахарному диабету, токсическим воздействиям (фенолы лаков, красок; нитраты; бензпирен). В клинической практике в большинстве случаев причину установить не удастся.

Морфологические проявления врожденных пороков сердца чрезвычайно разнообразны и их классификация включает несколько групп. В обобщенном их представляют:

- дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок;
- атрезия (заращение или отсутствие) клапанных отверстий;
- стеноз, атрезия аорты и лёгочной артерии, нарушение их расположения;
- незаращение артериального (боталлова) протока;
- гипоплазия (недоразвитие) предсердий и желудочков;
- пороки коронарных артерий;
- нарушения расположения сердца (вне грудной клетки, декстрокардия – расположение сердца справа).

Часто наблюдаются комбинированные пороки сердца (триада, тетрада и пентада Фалло и др.).

Тетрада Фалло:

- дефект межжелудочковой перегородки;
- декстропозиция (смещение вправо) аорты с получением крови одновременно из обоих желудочков;
- стеноз лёгочной артерии;
- гипертрофия правого желудочка.

Гемодинамические нарушения при пороках сердца могут быть обусловлены сбросом крови из левых отделов сердца в малый круг кровообращения, т.е. слева – направо (при незаращении боталлова протока и дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок), или сбросом крови из венозной в артериальную систему, т.е. справа – налево (тетрада Фалло).

ПРИБРЕТЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца – изменения клапанов сердца или магистральных сосудов в результате заболеваний, развивающихся после

рождения. Наиболее часто пороки сердца возникают при ревматизме, атеросклерозе, бактериальном эндокардите, сифилисе, при травмах.

Приобретенные пороки сердца развиваются в исходе эндокардита и сводятся к склерозу, гиалинозу, петрификации и оссификации. Эти процессы сопровождаются деформацией клапанов, что вызывает нарушения гемодинамики и сердечную недостаточность.

Если в результате склеротической деформации створки клапана теряют способность плотно смыкаться, развивается порок в виде его **недостаточности**. Если происходит соединение створок клапана друг с другом, приводящее к сужению его отверстия, формируется порок в виде **стеноза**. При комбинации недостаточности клапанов и стеноза отверстия говорят о **комбинированном пороке сердца**. Возможно поражение одного клапана (изолированный порок) или нескольких клапанов сердца (сочетанный порок).

Приобретенный порок сердца может быть компенсированным и декомпенсированным.

Компенсированный порок сердца протекает без расстройств кровообращения. Компенсация осуществляется за счет гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка в связи с пороком.

Декомпенсированный порок сердца характеризуется расстройством сердечной деятельности, ведущей к сердечно-сосудистой недостаточности. Сердце становится дряблым, полости расширяются, в его ушках образуются тромбы. Обнаруживается белковая и жировая дистрофия мышечных волокон. В органах возникает венозный застой, появляются цианоз, отеки, водянка полостей. Сердечно-сосудистая недостаточность является частой причиной смерти больных, страдающих пороком сердца. Реже смерть наступает внезапно от тромбоэмболии, закупорки суженного митрального отверстия шаровидным тромбом, паралича гипертрофированного сердца, пневмонии.

Макропрепарат:

№27 ИНФАРКТ МИОКАРДА

Левый желудочек вскрыт, произведен продольный разрез стенки левого желудочка. Миокард левого желудочка имеет пестрый вид: на светло-желтом фоне видны множественные вкрапления красного цвета.

Клиническое значение

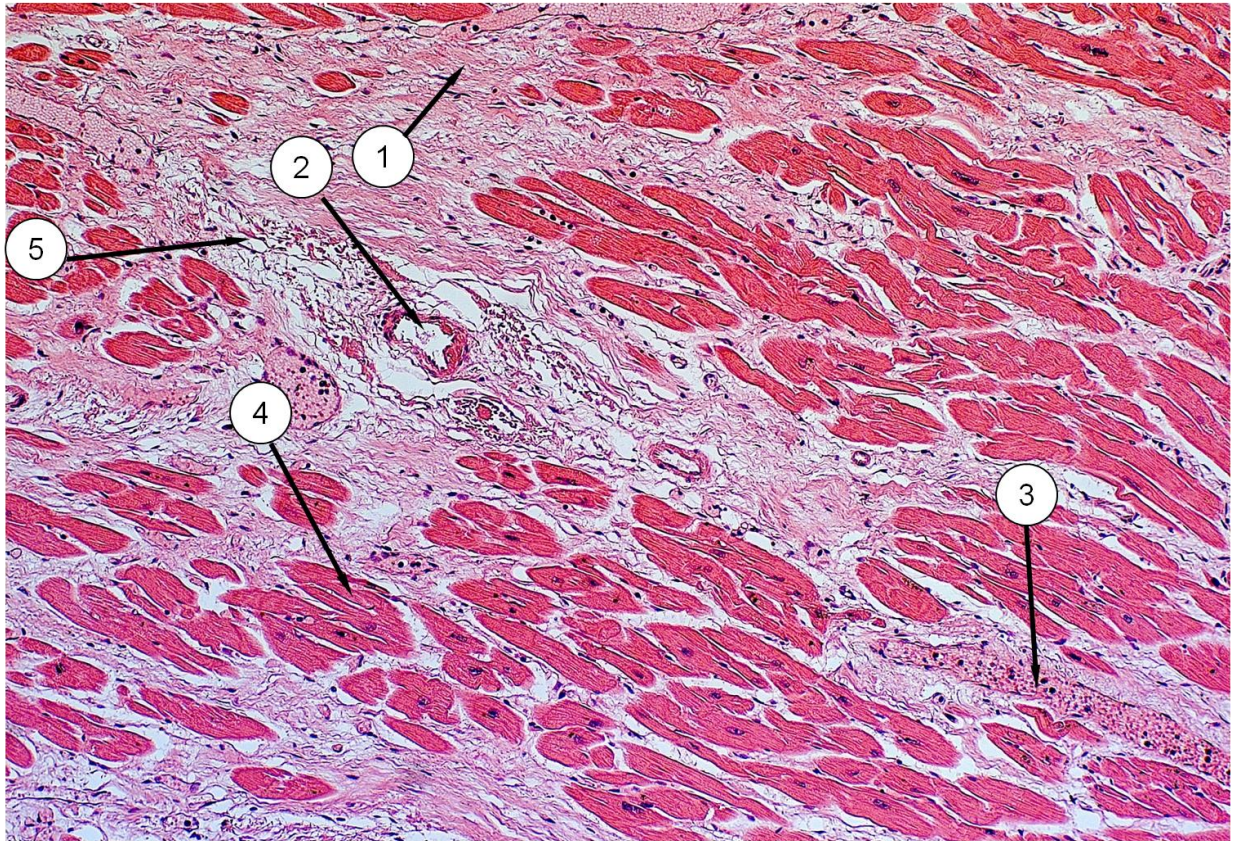
Инфаркт миокарда представляет собой некроз сердечной мышцы вследствие длительной острой ишемии. Некроз миокарда, клинически верифицируется на основании характерных изменений ЭКГ и на основании визуализации очага нежизнеспособного миокарда. В экспериментах показано, что гибель кардиомиоцитов происходит в течении 20 минут. Длительность ишемии, способной привести к некрозу составляет 2-4 часа. Такой промежуток определяется различными вариантами развития коллатералей, разной степенью чувствительности кардиомиоцитов к ишемии, степенью окклюзии коронарной артерии. Обычно, самым характерным клиническим проявлением инфаркта миокарда является боль за грудиной. В определенных случаях симптоматика может иметь атипичный характер в

виде аритмий, внезапной остановки сердца, инфаркт миокарда может симулировать патологию органов ЖКТ, легких, нервной системы. В благоприятных случаях очаг ишемического некроза замещается плотной соединительной тканью в течение 5-6 недель. Максимальная плотность рубца формируется обычно к 11-12 недели. Среди осложнений инфаркта миокарда следует отметить такие, как левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, асистолия.

Микропрепараты:

Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

В ткани сердечной мышцы отмечается отек внеклеточного матрикса, видны артерии со слабо выраженным кровенаполнением, и полнокровные вены. Определяются обширные участки разрастания волокнистой соединительной ткани. Кардиомиоциты с признаками заместительной (компенсаторной) гипертрофии – увеличены в размерах, содержат «палочковидные» ядра.



1 – Участок разрастания плотной соединительной ткани; 2 – Малокровенная артерия; 3 – Полнокровная вена; 4 – Кардиомиоцит; 5 – Отек внеклеточного матрикса.

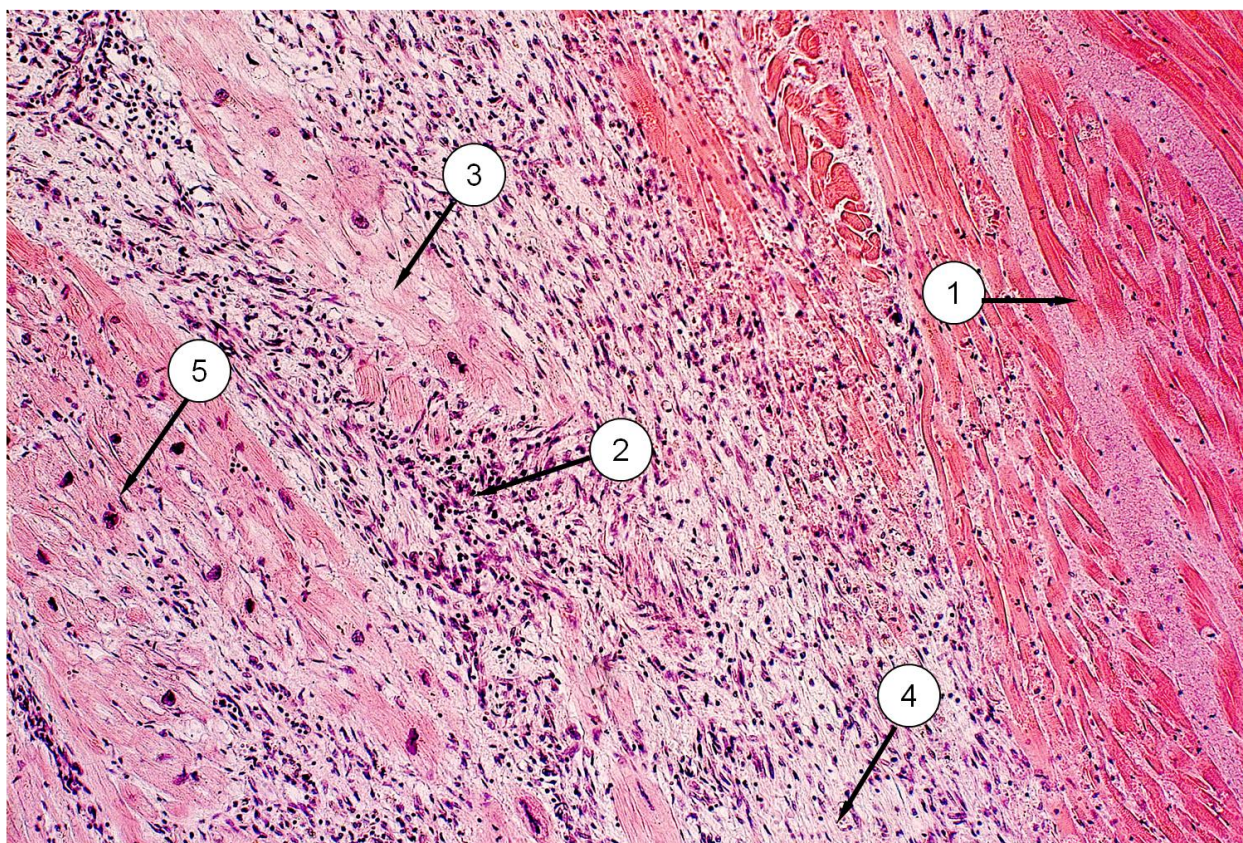
Инфаркт миокарда

В микропрепарате видны три зоны с различной морфологической картиной:

1 зона – жизнеспособный миокард с признаками компенсаторной гипертрофии;

2 зона – демаркационное воспаление с межуточным отеком и воспалительной клеточной инфильтрацией;

3 зона – некроз миокарда, характеризующаяся безъядерными кардиомиоцитами с эозинофильной цитоплазмой, нечеткими контурами сарколеммы.



1 – зона инфаркта; 2 – воспалительная инфильтрация (демаркационное воспаление);
3 – сохранившийся миокард; 4 – формирующийся рубец; 5 – гипертрофия кардиомиоцитов.

Тестовые задания:

001.ГРУППА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ АБСОЛЮТНОЙ ИЛИ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

- 1) коронаропатии
- 2) ревматические болезни
- 3) цереброваскулярные болезни
- 4) ишемическая болезнь сердца
- 5) кардиомиопатии

Правильный ответ: 4

002.АНГИНОЗНЫЕ БОЛИ, ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ, ОТСУТСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) миокардита
- 2) стенокардии
- 3) эндокардита
- 4) инфаркта миокарда
- 5) пороков сердца

Правильный ответ: 2

003. ВАРИАНТ ПЕРВИЧНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

- 1) рестриктивная
- 2) атрофическая
- 3) токсическая
- 4) подагрическая
- 5) ишемическая

Правильный ответ: 1

004.НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ

- 1) тромбоз коронарных артерий
- 2) тромбоэмболия коронарных артерий
- 3) спазм коронарных артерий
- 4) атеросклеротический стеноз коронарных артерий
- 5) облитерация коронарных артерий

Правильный ответ: 3

005. У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) крупноочаговый кардиосклероз
- 2) коронарная недостаточность
- 3) гипертрофия миокарда
- 4) хроническая аневризма сердца
- 5) мелкоочаговый кардиосклероз

Правильный ответ: 5

006.ПОРАЖЕНИЕ ВСЕХ СЛОЕВ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРОИСХОДИТ ПРИ

- 1) трансмуральном инфаркте
- 2) субэпикардальном инфаркте
- 3) интрамуральном инфаркте
- 4) субэндокардиальном инфаркте
- 5) тотальном инфаркте

Правильный ответ: 1

007. ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дистрофия миокарда
- 2) липофусциноз миокарда
- 3) дилатация полости левого желудочка
- 4) реперфузия миокарда

5) атрофия кардиомиоцитов

Правильный ответ: 4

008. ДИФФУЗНЫЙ МЕЛКООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ,
ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА, КРУПНООЧАГОВЫЙ
ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) дилатационной кардиомиопатии
- 2) сосудистой стадии эссенциальной гипертензии
- 3) хронической ИБС
- 4) злокачественной формы гипертонии
- 5) гипертрофической кардиомиопатии

Правильный ответ: 3

009. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ
МИОКАРДА

- 1) фрагментация мышечных волокон
- 2) отек стромы миокарда
- 3) неравномерное полнокровие миокарда
- 4) некрозы миокарда
- 5) неравномерная гипертрофия миокарда

Правильный ответ: 1

010. ВЫРАЖЕННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА, ПРЕИМУЩЕСТВЕННО
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ВЕДУЩАЯ К УМЕНЬШЕНИЮ ЕГО ПОЛОСТИ
ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) дилатационной кардиомиопатии
- 2) гипертрофической кардиомиопатии
- 3) рестриктивной кардиомиопатии
- 4) правожелудочковой кардиомиопатии
- 5) левожелудочковой кардиомиопатии

Правильный ответ: 2

011. ДИФФУЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА С РАСШИРЕНИЕМ
ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА И РЕЗКИМ СНИЖЕНИЕМ ЕГО СОКРАТИМОСТИ И
НАРАСТАЮЩЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ХАРАКТЕРНЫ
ДЛЯ

- 1) гипертрофической кардиомиопатии
- 2) правожелудочковой кардиомиопатии
- 3) дилатационной кардиомиопатии
- 4) рестриктивной кардиомиопатии
- 5) левожелудочковой кардиомиопатии

Правильный ответ: 3

012. ГРУБЫЙ ФИБРОЗ ЭНДОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ОЧАГАМИ
ГИАЛИНОЗА, ОБЫЗВЕШТВЛЕНИЯ, УМЕНЬШЕНИЕМ ПОЛОСТИ
ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) правожелудочковой кардиомиопатии
- 2) левожелудочковой кардиомиопатии
- 3) гипертрофической кардиомиопатии
- 4) рестриктивной кардиомиопатии

5) дилатационной кардиомиопатии

Правильный ответ: 4

013. НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПРИЧИНА ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1) гипертонический криз
- 2) стенокардия
- 3) фибрилляция желудочков
- 4) функциональное перенапряжение миокарда при недостаточном его кровоснабжении
- 5) разрыв коронарной артерии

Правильный ответ: 4

014. ВОСПАЛЕНИЕ ВНУТРЕННЕЙ ОБОЛОЧКИ СЕРДЦА

- 1) перикардит
- 2) панкардит
- 3) миокардит
- 4) эндомиокардит
- 5) эндокардит

Правильный ответ: 5

015. СТОЙКОЕ ОТКЛОНЕНИЕ В СТРОЕНИИ СЕРДЦА, ПРИВОДЯЩЕЕ К НАРУШЕНИЮ ЕГО ФУНКЦИИ

- 1) панцирное сердце
- 2) гипертрофия миокарда
- 3) кардиомегалия
- 4) порок сердца
- 5) кардиомиопатия

Правильный ответ: 4

016. ИНФАРКТ МИОКАРДА – ЭТО НЕКРОЗ

- 1) коликвационный
- 2) ишемический
- 3) аллергический
- 4) прямой
- 5) трофоневротический

Правильный ответ: 2

017. ФОРМА ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) вытянутая
- 2) треугольная
- 3) неправильная
- 4) клиновидная
- 5) сливная

Правильный ответ: 3

018. УЧАСТОК НЕКРОЗА В МИОКАРДЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ МАКРОСКОПИЧЕСКИ ПОСЛЕ НАЧАЛА ИШЕМИИ ЧЕРЕЗ

- 1) 1-2 ч.
- 2) 4-6 ч.
- 3) 18-24 ч
- 4) 72 ч.

5) 8-16 ч.

Правильный ответ: 3

019. ПЕРВЫЕ ПРИЗНАКИ НЕКРОЗА МЫШЦЫ СЕРДЦА ПОЯВЛЯЮТСЯ

- 1) через 18-20 часов с начала ишемии
- 2) через 48 часов
- 3) через 4 часа
- 4) через 2 часа
- 5) спустя сутки

Правильный ответ: 1

020.ПОВТОРНЫМ СЧИТАЕТСЯ ИНФАРКТ МИОКАРДА, РАЗВИВШИЙСЯ ПОСЛЕ НАЧАЛА ОСТРОГО, ЧЕРЕЗ

- 1) 2-3 ч.
- 2) 24 ч.
- 3) 7 дней
- 4) 2 недель
- 5) 4 недели

Правильный ответ: 5

021.ИНФАРКТ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ В ПРЕДЕЛАХ 4-х НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ НАЧАЛА ОСТРОГО ИЛИ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) острым
- 2) подострым
- 3) хроническим
- 4) рецидивирующим
- 5) персистирующим

Правильный ответ: 4

022. ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ

- 1) острая аневризма сердца
- 2) миомаляция
- 3) перфорация межжелудочковой перегородки
- 4) синдром Дресслера
- 5) отрыв сосочковой мышцы

Правильный ответ: 4

023.СЕРДЕЧНАЯ ФОРМА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) кардиомиопатия
- 2) бычье сердце
- 3) артериосклероз
- 4) болезнь Менкеберга
- 5) коронарная болезнь сердца

Правильный ответ: 5

024.РЕЗУЛЬТАТОМ НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРДЦА И ОТХОДЯЩИХ ОТ НЕГО СОСУДОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) приобретенные пороки сердца
- 2) врожденные кардиомиопатии
- 3) врожденные пороки сердца

- 4) ревматические пороки сердца
- 5) ангиопатии сердца

Правильный ответ: 3

025. ИЗМЕНЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) врожденные пороки сердца
- 2) дилатационная кардиомиопатия
- 3) кардиосклероз
- 4) приобретенные пороки сердца
- 5) ишемическая болезнь сердца

Правильный ответ: 4

026. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНОВ В СОЧЕТАНИИ СО СТЕНОЗОМ ЯВЛЯЮТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ

- 1) сочетанного порока сердца
- 2) комбинированного порока сердца
- 3) сердечной недостаточности
- 4) гипертрофической кардиомиопатии
- 5) эксцентрической гипертрофии

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Смерть больного наступила при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. При патологоанатомическом вскрытии диагностирован стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца. Просвет нисходящей ветви левой коронарной артерии обтурирован тромбом. В боковой стенке левого желудочка обнаружен очаг неправильной формы серо-желтого цвета, окаймленный красной границей, распространяющийся на всю толщу миокарда.

- 1. Патологический процесс в миокарде (диагноз).
- 2. Группа заболеваний, к которой он относится.
- 3. Непосредственные причины данного процесса.
- 4. Вид этого процесса в зависимости от слоя поражения миокарда.
- 5. Возможные исходы данной патологии.

Задача №2.

Мужчина 50 лет поступил в стационар спустя 1 час после возникновения загрудинных болей, иррадиирующих в лопатку. В приемном покое наступила остановка сердца. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными, наступила смерть. Из анамнеза известно, что длительное время страдает гипертонической болезнью, много курит.

- 1. Посмертный клинический диагноз.
- 2. Наиболее частые непосредственные причины этой патологии.
- 3. Микроскопические изменения миокарда, характерные для фибрилляции желудочков сердца.
- 4. Основное звено патогенеза фибрилляции.
- 5. Заболевания, служащие причиной этой патологии.

Задача № 3

У больного, 2 года назад перенесшего трансмуральный инфаркт миокарда, отмечается выраженное расширение границ сердца, пульсация в области его верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение печени. При нарастании этих симптомов больной погибает.

1. Заболевание, имеющееся у больного.
2. Форма этого заболевания.
3. Причина смерти больного.
4. Возможные иные осложнения.
5. Название изменений печени, легких у этого пациента.

Задача №4.

Смерть мужчины 40 лет наступила от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. На аутопсии выявлены следующие изменения: сердце дряблое, увеличено, массой 600г, стенки его левого желудочка асимметрично гипертрофированы, размеры полостей уменьшены, толщина стенки левого желудочка – 2,5см, клапаны и венечные артерии не изменены.

1. Предположительный диагноз.
2. Определение группы заболеваний, в состав которой входит данная патология.
3. Другие болезни из этой группы.
4. Возможные осложнения этих болезней.
5. Микроскопические изменения миокарда у этого пациента.

Задача №5.

Больной госпитализирован с диагнозом острый инфаркт миокарда. На десятые сутки с момента его возникновения зарегистрировано внезапное расширение границ сердца влево, появилась пульсация в области его верхушки. Еще через сутки у больного наступила гемиплегия.

1. Осложнение инфаркта миокарда на десятые сутки инфаркта.
2. Второе осложнение, послужившее причиной гемиплегии.
3. Непосредственная причина этого осложнения.
4. Другие возможные в этот период осложнения.
5. Определение инфаркта миокарда.

Эталонные ответы:

Задача №1.

1. Инфаркт миокарда.
2. Ишемическая болезнь сердца.
3. Тромбоз, спазм, тромбоэмболия коронарной артерии, функциональное перенапряжение миокарда при недостаточном его кровоснабжении.
4. Трансмуральный инфаркт.
5. Разрыв миокарда, острая аневризма сердца, крупноочаговый кардиосклероз, хроническая аневризма сердца, тромбоэмболический синдром, постинфарктный синдром.

Задача №2.

1. Внезапная коронарная смерть.

2. Спазм, тромбоз коронарных артерий.
3. Фрагментация мышечных волокон.
4. Синдром реперфузии, характеризующийся повреждением миокарда после восстановления кровотока в зоне ишемии.
5. Атеросклероз, гипертоническая болезнь.

Задача № 3.

1. Хроническая ИБС.
2. Хроническая аневризма сердца.
3. Хроническая сердечная недостаточность.
4. Тромбоэмболический синдром, разрыв сердца.
5. Мускатная печень, бурая индурация легких.

Задача № 4.

1. Гипертрофическая кардиомиопатия.
2. Кардиомиопатии – заболевания миокарда, патогенетически не связанные с коронарной недостаточностью, артериальной гипертензией, воспалением, поражениями клапанного аппарата, опухолью.
3. Дилатационная, рестриктивная, правожелудочковая кардиомиопатия.
4. Тромбоз полостей сердца, тромбоэмболический синдром.
5. Хаотичное расположение мышечных волокон, выраженная гипертрофия кардиомиоцитов, диффузный склероз стромы, очаги миоцитолита.

Задача № 5.

1. Острая аневризма сердца.
2. Инфаркт головного мозга.
3. Тромбоэмболия сосудов головного мозга, источник тромбоэмболов – аневризма.
4. Разрыв сердца, гемотампонада полости перикарда, инфаркты других органов.
5. Инфаркт миокарда – ишемический некроз сердечной мышцы, вызванный недостаточностью коронарного кровотока.