

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

О. Г. Шуст, Ф. И. Висмонт

**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА
(ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 616.12-005.4-092(075.8)
ББК 54.101 я73
Ш97

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 29.05.2013 г., протокол № 9

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. нормальной физиологии Белорусского государственного медицинского университета, чл.-кор. НАН Беларуси Л. М. Лобанок;
канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики Белорусского государственного медицинского университета Е. А. Переверзева

Шуст, О. Г.

Ш97 Сердечная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / О. Г. Шуст, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2013. – 36 с.

ISBN 978-985-528-884-9.

Рассматриваются общие вопросы патофизиологии недостаточности кровообращения, сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца, этиология и патогенез, классификация, типовые формы нарушений, принципы профилактики и лечения.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов.

УДК 616.12-005.4-092(075.8)
ББК 54.101 я73

Учебное издание

Шуст Олег Григорьевич
Висмонт Франтишек Иванович

**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА
(ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Редактор И. В. Дицко
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 30.05.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,81. Тираж 50 экз. Заказ 650.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-884-9

© Шуст О. Г., Висмонт Ф. И., 2013
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2013

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление

АДГ — антидиуретический гормон

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДЗЛК — давление заклинивания в легочных капиллярах

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИФС — интенсивность функционирования структур

КГС — компенсаторная гиперфункция сердца

ЛГ — легочная гипертензия

ОЦК — объем циркулирующей крови

ПОЛ — перекисное окисление липидов

РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система

РАС — ренин-ангиотензиновая система

СИ — сердечный индекс

ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

УОС — ударный объем сердца

ФВ — фракция выброса

ЦВД — центральное венозное давление

ЦНС — центральная нервная система

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия — 6 академических часов для студентов всех факультетов.

Сердечно-сосудистая система является важнейшей системой жизнедеятельности, обеспечивающей сохранение перфузии и трофики тканей, органов и всего организма в целом. Значительный рост патологии сердца и сосудов в последнее время во всем мире определяет необходимость глубокого, всестороннего ее изучения, что имеет первостепенное значение для будущего врача.

Патология сердечно-сосудистой системы является предметом изучения самостоятельной медицинской науки — кардиологии. В связи с этим в настоящем учебно-методическом пособии рассматриваются лишь патофизиологические аспекты проблемы, общие вопросы типовых форм патологии сердечно-сосудистой системы.

Учебно-методическое пособие разработано с целью оптимизации учебного процесса и предлагается для подготовки студентов к лабораторным занятиям по темам: «Недостаточность кровообращения. Острая сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность», «Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза». Целесообразность выпуска данного издания обусловлена изложением в доступной для студентов форме ряда вопросов, не имеющих соответствующего отражения в учебной литературе по патогенезу сердечной недостаточности.

Цель занятия: изучить общие вопросы недостаточности кровообращения, патофизиологические аспекты сердечной, коронарной недостаточности, механизмы их развития; научиться давать патогенетическую оценку основным проявлениям данной патологии.

Задачи занятия. Студент должен изучить:

- общую этиологию недостаточности кровообращения, сердечной и коронарной недостаточности;
- основные патогенетические механизмы развития недостаточности кровообращения сердечного генеза;
- основные проявления сердечной недостаточности, ИБС и их осложнений;
- нарушения механизмов саморегуляции в сердечно-сосудистой системе;
- этиологию, патогенез и проявления основных клинико-лабораторных синдромов при инфаркте миокарда;
- этиологию, патогенез и проявления острой лево- и правожелудочковой недостаточности;
- патогенез и проявления ишемического и реперфузионного синдромов;

- механизмы компенсации сердечной недостаточности и их патогенетическую оценку;
- этиологию, патогенез и проявления хронической лево- и правожелудочковой недостаточности;
- механизмы развития гипертрофии миокарда;
- принципы патогенетической терапии сердечной недостаточности.

Студен должен приобрести навыки решения ситуационных задач, включающих общие и частные вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, а также уметь по комплексу симптомов дать обоснованное заключение, включающее:

- вывод, о какой типовой форме патологии сердечно-сосудистой системы свидетельствуют указанные симптомы;
- название вида патологии;
- основные механизмы его развития;
- патогенетическую (а в некоторых случаях и прогностическую) оценку приведенному комплексу симптомов.

Контрольные вопросы по смежным дисциплинам:

1. Строение и функции сердечно-сосудистой системы.
2. Особенности возбудимости, проводимости, сократимости миокарда.
3. Сердечный цикл и его анализ.
4. Регуляция сердечной деятельности.
5. Показатели насосной функции сердца и сократимости миокарда.
6. Основы гемодинамики: движение крови по сосудам и его регуляция.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Недостаточность кровообращения. Определение понятия, виды.
2. Сердечная недостаточность. Определение понятия. Основные причины возникновения сердечной недостаточности. Классификация сердечной недостаточности по патогенезу, локализации, течению, степени тяжести. Понятие о первичной и вторичной сердечной недостаточности.
3. Гемодинамическая классификация сердечной недостаточности. Понятие о систолической и диастолической дисфункции. Этиология, патогенез, нарушения гемодинамики и клинические проявления систолической и диастолической дисфункции.
4. Основные показатели изменений внутрисердечной и системной гемодинамики при всех формах сердечной недостаточности.
5. Этиология, патогенез и проявления острой лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
6. Коронарная недостаточность. Определение понятия, клинические формы ИБС. Относительная и абсолютная коронарная недостаточность.
7. Инфаркт миокарда. Нарушение метаболизма, биоэлектрических и сократительных свойств миокарда. Патогенез и проявления основных клинико-лабораторных синдромов: болевого, острой левожелудочковой недо-

статочности (сердечная астма, кардиогенный шок), резорбционно-некротического синдрома.

8. Патогенез ишемического и реперфузионного синдромов при коронарной недостаточности, их проявления.

9. Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза: этиология, патогенез, классификация.

10. Этиологические факторы риска ИБС. Экспериментальные методы воспроизведения. Некоронарогенные некрозы миокарда: причины, виды.

11. Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Их виды, проявления и патогенетическая оценка.

12. Этиология, патогенез, механизмы срочной и долговременной интракардиальной компенсации при хронической перегрузке миокарда объемом и давлением, исходы, характер нарушения гемодинамики, клинические проявления.

13. Сравнительная оценка гетерометрического и гомеометрического механизмов внутрисердечной компенсации при перегрузке сердца.

14. Понятие о ремоделировании миокарда. Исходы ремоделирования миокарда в зависимости от вида гемодинамической перегрузки и при повреждении миокарда.

15. Патогенез и клинические проявления синдромов малого выброса и застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца. Признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.

16. Экстракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности, их патогенетическая оценка. Роль вегетативной нервной системы в компенсации хронической сердечной недостаточности. Понятие о гормоно-нейромедиаторной диссоциации. Ее патогенетическая оценка.

17. Основные эффекты гиперактивации РАС и РААС при хронической сердечной недостаточности. Механизмы кардиотоксического эффекта катехоламинов. Патогенетическая оценка тахикардии при перегрузке сердца.

18. Реакции системы дыхания и кроветворной системы при развитии сердечной недостаточности, механизмы включения этих систем.

19. Этиология, патогенез и проявления хронической лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.

20. Характеристика КГС при острой экспериментальной перегрузке левого желудочка сопротивлением (по Ф. З. Меерсону). Стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца.

21. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы ее развития. Функциональные и обменные особенности гипертрофированного миокарда. Механизмы развития декомпенсации при патологической гипертрофии миокарда.

22. Принципы патогенетической терапии сердечной недостаточности.

ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Сердечно-сосудистая патология стоит на первом месте среди причин инвалидизации и смертности людей в 21 столетии. В мире насчитывается более миллиарда больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, из них ежегодно умирает более миллиона человек. Высокий уровень заболеваемости и летальности от сердечно-сосудистой патологии в значительной степени определяется частотой распространения патологии сердца и прежде всего ИБС.

В промышленно развитых странах 15–20 % (т. е. каждый пятый) взрослого населения страдает ИБС, что в свою очередь является причиной внезапной смерти у $\frac{2}{3}$ пациентов. Около половины пациентов, страдающих этими заболеваниями, становятся инвалидами в трудоспособном возрасте. Растет заболеваемость и смертность от ИБС среди лиц молодого возраста (до 35 лет), а также жителей сельской местности.

В последние годы стало широко использоваться понятие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Факторы риска — это факторы, определяющие высокий уровень заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии. ВОЗ выделила 100 факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Наличие одного из них увеличивает вероятность возникновения заболевания в 2 раза, а сочетание факторов — в 10–12 раз.

Существуют две основные **классификации факторов риска**:

1. По первичности воздействия факторов на сердце и сосуды:
 - а) первичные (или социально-культурные): несбалансированное питание и переедание, курение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия, психоэмоциональное перенапряжение (стрессы);
 - б) вторичные — это заболевания или синдромы патологических расстройств, способствующие развитию сердечно-сосудистой патологии: гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, аутоиммунные болезни и др.
2. По возможности воздействия на указанные факторы риска:
 - а) неуправляемые (возраст, пол, наследственность);
 - б) управляемые (все остальные факторы риска).

Экспертный комитет ВОЗ для организации профилактических мероприятий по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями выделил основные факторы риска: нерациональное питание, гиперхолестеринемия, повышение артериального давления, курение, недостаточная физическая активность, злоупотребление алкоголем, стрессы, оральное применение контрацептивов, сахарный диабет, ревматические болезни. Знание факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний позволяет предупреждать или уменьшать их частоту. Одной из наиболее частых причин смерти от сердечно-сосудистой патологии является недостаточность кровообращения.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения — это такое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не может обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей, а с ним доставку с кровью кислорода и субстратов метаболизма, а также транспорт от тканей углекислого газа и метаболитов.

Причинами недостаточности кровообращения могут быть:

- 1) расстройства сердечной деятельности;
- 2) нейрогуморальные нарушения регуляции сосудистого тонуса;
- 3) поражение сосудистой стенки;
- 4) гиповолемия;
- 5) изменения реологических свойств крови;
- 6) повреждение миокарда (в том числе при травмах);
- 7) патология легких (эмфизема и др.);
- 8) патология печени (цирроз печени и др.);
- 9) патология почек (нефриты и др.).

Классификация недостаточности кровообращения:

1. По компенсированности:
 - а) компенсированная (признаки недостаточности появляются при физической нагрузке, в покое отсутствуют);
 - б) некомпенсированная (признаки недостаточности обнаруживаются в покое).
2. По распространенности:
 - а) общая;
 - б) регионарная (недостаточность коронарного, мозгового, почечного, печеночного кровообращения).
3. По течению:
 - а) острая (развивается в течение нескольких часов и суток);
 - б) хроническая (развивается на протяжении многих месяцев и лет).
4. По механизмам развития:
 - а) сердечная;
 - б) сосудистая;
 - в) смешанная (сердечно-сосудистая).

К острой недостаточности кровообращения относят:

- 1) острую сердечную недостаточность (левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная, гиподиастолическая недостаточность при пароксизмальной тахикардии, глубокой брадикардии и др.);
 - 2) острую сосудистую недостаточность (шок, коллапс, обморок).
- К наиболее частым причинам острой недостаточности кровообращения относятся инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, острая кровопотеря.

Хроническая недостаточность кровообращения развивается при прогрессировании заболеваний системы кровообращения: миокардиодис-

трофии, кардиосклероза, атеросклероза, пороков сердца, гипертонической болезни, ИБС и др. По течению выделяют три стадии в развитии хронической недостаточности кровообращения (по Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко). *Первая стадия* (начальная, скрытая, латентная, компенсированная) характеризуется появлением одышки, тахикардии, утомляемости после физической нагрузки. *Вторая стадия* (субкомпенсации, признаки недостаточности имеются в покое) делится на две подстадии: для 2-А стадии характерно нарушение гемодинамики только в одном круге кровообращения (в большом или малом); во 2-Б стадии развиваются застойные явления в обоих кругах кровообращения. Работоспособность резко ограничена. В *третьей стадии* (декомпенсации, терминальной, дистрофической) отмечается развитие необратимых нарушений в органах и тканях, потеря работоспособности, сердечная кахексия. В настоящее время также используется классификация хронической недостаточности кровообращения **Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)**, согласно которой различают четыре функциональных класса недостаточности кровообращения:

а) 1-й класс — отсутствует дискомфорт и нет ограничений физической активности. Одышка возникает только при подъеме по лестнице на уровне третьего этажа;

б) 2-й класс — умеренный дискомфорт и легкое понижение физической активности. В покое признаки проходят, но появляются при обычной нагрузке;

в) 3-й класс — выраженный дискомфорт и резкое ограничение физической активности. Признаки недостаточности кровообращения появляются при незначительной нагрузке;

г) 4-й класс — невозможность выполнять минимальную физическую работу.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность — это типовая форма патологии, при которой нагрузка на сердце, превышает его способность совершать работу, т. е. это состояние, характеризующееся снижением резервных сократительных возможностей сердца. Проявляется сердечная недостаточность уменьшением сердечного выброса и циркуляторной гипоксией.

В **этиологии сердечной недостаточности** выделяют две основные группы причин:

1. Повреждение миокарда: физические факторы (сдавление сердца, повреждение электротоком, механическая травма); химические факторы (токсические химические соединения, дефицит кислорода, недостаток субстратов для метаболизма); биологические факторы (высокие уровни биологически активных веществ — катехоламинов, тироксина и др.; эндокри-

нопатии, дефицит ферментов, витаминов, длительная ишемия, инфекции миокарда, кардиомиопатии).

2. Перегрузка сердца: факторы, увеличивающие преднагрузку (перегрузка объемом — гиперволемиа, полицитемия, недостаточность клапанов сердца, гемоконцентрация); факторы, увеличивающие постнагрузку (перегрузка давлением — артериальные гипертензии, стенозы клапанных отверстий сердца, сужение аорты, легочной артерии).

Классификация. Различают следующие виды сердечной недостаточности:

1. По происхождению (этиопатогенезу):

а) миокардиальная — преимущественно в результате непосредственного повреждения миокарда;

б) перегрузочная — преимущественно в результате перегрузки сердца; выделяют перегрузку объемом, давлением, комбинированную перегрузку;

в) смешанная — результат сочетания повреждения и перегрузки.

2. По первичности нарушений сократительной функции миокарда или уменьшения венозного возврата крови к нему:

а) первичная (кардиогенная) — в результате снижения сократительной функции миокарда при нормальном венозном возврате (минутный объем кровотока уменьшается вследствие первично нарушенной насосной функции сердца, объем циркулирующей крови и общее периферическое сосудистое сопротивление остаются в норме);

б) вторичная (некардиогенная) — в результате уменьшения венозного возврата крови (минутный объем кровотока уменьшается вследствие падения ОЦК, венозного возврата при гиповолемии, шоке, тромбозе воротной вены, при тампонаде сердца и др.).

3. По преимущественно пораженному отделу сердца (по локализации):

а) левожелудочковая;

б) правожелудочковая;

в) тотальная.

4. По скорости развития (течению):

а) острая (минуты, часы);

б) хроническая (недели, месяцы, годы).

5. По преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла (гемодинамические варианты):

а) систолическая недостаточность (дисфункция) — уменьшение степени сокращения миокарда;

б) диастолическая недостаточность (дисфункция) — нарушение расслабления миокарда;

в) смешанная (систолическо-диастолическая дисфункция).

6. По степени тяжести различают сердечную недостаточность *легкую, средней степени тяжести и тяжелую*. Хроническая сердечная недостаточность вызывает недостаточность кровообращения сердечного генеза. Именно поэтому к хронической сердечной недостаточности часто условно применяют классификации по степени тяжести по В. Х. Василенко и Н. Д. Стражеско, а также Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, описанные выше.

Систолическая дисфункция — это снижение сократительной способности левого (правого) желудочка с уменьшением сердечного выброса.

Этиология:

а) повреждение миокарда (ишемия, иммунно-воспалительные процессы, инфекции, интоксикации, миокардиодистрофии, эндокринопатии);

б) хроническая перегрузка желудочка (артериальные гипертензии, пороки сердца);

в) дилатационная кардиомиопатия;

г) аритмии (тахикардии, фибрилляция предсердий) и др.

Патогенез. В результате снижения сократительной способности миокарда уменьшается сердечный выброс, развивается гипоперфузия органов, особенно мозга, сердца, почек и мышц. Активируется симпатoadреналовая система, возникает вазоконстрикция на периферии, увеличивается общее периферическое сосудистое сопротивление, возрастает постнагрузка на сердце. Ишемия почек приводит к увеличению количества и активности ренина, а следовательно и ангиотензина II, повышается концентрация альдостерона, вазопрессина, вследствие чего возникает задержка натрия и воды, возрастает объем плазмы, увеличивается преднагрузка на сердце, развиваются отеки. В мышцах накапливается лактат, развивается атрофия, утомляемость. *Основные клинические критерии систолической дисфункции:*

1. Снижение показателя ФВ менее 50 %; ($ФВ = УОС / КДО \times 100 \%$; в норме более 60 %);

2. Увеличение конечно-диастолического объема желудочка.

Клинически систолическая дисфункция проявляется синдромом малого выброса.

Диастолическая дисфункция — это снижение расслабления, растяжимости и наполнения левого (правого) желудочка кровью.

Этиология:

1. Ишемия миокарда, амилоидоз, сахарный диабет.

2. Хроническая перегрузка желудочка давлением (артериальная гипертензия, пороки сердца).

3. Констриктивный перикардит, гипертрофическая кардиомиопатия, фиброз миокарда.

Патогенез. Снижение податливости и нарушение наполнения желудочка приводят к повышению в нем конечно-диастолического давления, что вызывает снижение сердечного выброса. Увеличивается давление в со-

ответствующем предсердии, круге кровообращения, еще больше нарастает нагрузка на миокард, ускоряется прогресс сердечной недостаточности.

Основные клинические критерии диастолической дисфункции:

1. Уменьшение объема крови, поступающей в желудочек в фазу быстрого наполнения (Е).

2. Повышение объема крови, поступающей в желудочек в период систолы предсердий (А). Соотношение объемов крови, поступающей в желудочек в фазы быстрого наполнения (Е), медленного наполнения (В) и систолы предсердий (А) в норме:

$$E : B : A = 60 \% : 20 \% : 20 \% ; E / A > 2.$$

При диастолической дисфункции:

$$E : B : A = 30 \% : 15 \% : 55 \% ; E / A < 1.$$

3. ФВ и конечно-диастолический объем в норме.

Клинически диастолическая дисфункция проявляется синдромом застоя на путях притока (в ослабленный отдел сердца).

Проявления нарушений гемодинамики при сердечной недостаточности:

1. На уровне кардиомиоцита — гипоксическое повреждение.

2. На уровне сердечной мышцы — ремоделирование.

3. На уровне внутрисердечной гемодинамики: снижение сократимости (уменьшение УОС, ФВ, dP/dt ; повышение конечносистолического объема); снижение расслабления (уменьшение dP/dt , E/A , увеличение конечно-диастолического давления).

4. На уровне системной гемодинамики: уменьшение минутного объема кровотока, СИ (МОК/S тела, m^2), линейной скорости кровотока; повышение ОЦК, ЦВД, давления в легочных венах и капиллярах.

5. На уровне целостного организма — клинические проявления (одышка, ортопноэ, сердечная астма и т. д.).

Синдром малого выброса характеризуется гипоперфузией и ишемией органов:

1. ЦНС: астенический синдром, кортикальные дисфункции (нарушение памяти, когнитивных функций), нарушение сна, эмоциональная лабильность, депрессия, немотивированный гнев и т. д.

2. Скелетных мышц: мышечная астения, атрофия.

3. Почек: активация РААС, протеинурия, задержка воды, уменьшение диуреза.

4. Печени: нарушение детоксикационной функции печени (нарушение катаболизма гормонов, в частности альдостерона), гипербилирубинемия, гипопроteinемия (гипоальбуминемия).

5. Кожи: бледность, снижение температуры кожи.

Синдром застоя крови на путях притока. При левожелудочковой недостаточности формируется синдром застоя крови на путях притока в ослабленный левый желудочек, при этом возникают симптомы застоя в малом круге кровообращения. При правожелудочковой недостаточности возникают симптомы застоя в большом круге кровообращения вследствие притока крови в ослабленный правый желудочек (табл. 1).

Таблица 1

Симптомы застоя крови в малом и большом кругах кровообращения

Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
Застой в малом круге кровообращения	Застой в большом круге кровообращения
Одышка Влажные хрипы в легких Кашель Ортопноэ Внезапное апноэ ночью Сердечная астма Кардиогенный отек легких	Увеличение печени Отеки на ногах Асцит Гидроторакс Гидроперикард Анасарка Набухание шейных вен

Общие симптомы застоя в двух кругах кровообращения: тахикардия, цианоз (холодный, периферический, акроцианоз).

Острая левожелудочковая недостаточность. Этиология. Острая левожелудочковая недостаточность может быть проявлением острого инфаркта миокарда, возникать при гипертонических кризах, миокардитах, тяжелых аритмиях, поражениях головного мозга, острых пневмониях, лучевых поражениях, отравлениях и т. д.

Патогенез. Важным механизмом противоотечной защиты легких является резорбция жидкости из альвеол, обусловленная главным образом активным транспортом ионов натрия из альвеолярного пространства с водой по осмотическому градиенту. Транспорт ионов натрия регулируется апикальными натриевыми каналами, базолатеральной Na-K-АТФ-азой и, возможно, хлоридными каналами. Na-K-АТФ-аза локализована в альвеолярном эпителии. Механизмы альвеолярной резорбции жидкости нарушаются при развитии отека. В норме у взрослого человека в интерстициальное пространство легких фильтруется приблизительно 10–20 мл жидкости в час. В альвеолы эта жидкость не попадает благодаря аэрогематическому барьеру. Весь ультрафильтрат выводится через лимфатическую систему. Объем фильтрующейся жидкости зависит, согласно закону Франка–Старлинга, от следующих факторов: гидростатическое давление крови в легочных капиллярах ($P_{гк}$) и в интерстициальной жидкости ($P_{ги}$), коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление крови ($P_{кк}$) и интерстициальной жидкости ($P_{ки}$), проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны:

$$V_f = K_f ((P_{гк} - P_{ги}) - \sigma (P_{кк} - P_{ки})),$$

где V_f — скорость фильтрации; K_f — коэффициент фильтрации, отражающий проницаемость мембраны; σ — коэффициент отражения альвеоларно-капиллярной мембраны; $(P_{гк} - P_{ги})$ — разница гидростатических давлений внутри капилляра и в интерстиции; $(P_{кк} - P_{ки})$ — разница коллоидно-осмотических давлений внутри капилляра и в интерстиции.

В норме $P_{гк}$ составляет 10 мм рт. ст., а $P_{кк}$ 25 мм рт. ст., поэтому не происходит фильтрации в альвеолы. Проницаемость капиллярной мембраны для белков плазмы является важным фактором для обмена жидкостей. Если мембрана становится более проницаемой, белки плазмы оказывают меньшее влияние на фильтрацию жидкости, поскольку при этом уменьшается разница концентраций. Коэффициент отражения (σ) принимает значения от 0 до 1. $P_{гк}$ не следует путать с ДЗЛК, которое больше соответствует давлению в левом предсердии. Для тока крови $P_{гк}$ должно быть выше ДЗЛК, хотя в норме градиент между этими показателями небольшой — до 1–2 мм рт. ст. $P_{гк}$ в норме приблизительно равно 8 мм рт. ст. В результате действия этиологического фактора падает сократительная способность миокарда левого желудочка, а правого сохраняется, увеличивается давление в левом предсердии, повышается гидростатическое и гидродинамическое давление в артериях малого круга кровообращения, повышается $P_{гк}$. Повышенное давление в левом предсердии запускает рефлекс Китаева, в основе которого лежит спазм артерий системы легочной артерии в ответ на высокое давление в левом предсердии. Это еще больше повышает давление в артериях малого круга. Начинается пропотевание жидкости в интерстиции, окружающие легочные артериолы и капилляры, возникает отек альвеолокапиллярной мембраны (стадия интерстициального отека), затрудняется диффузия газов, развивается сердечная астма. Вследствие продолжающегося пропотевания жидкая часть крови выходит в просвет легочных альвеол с развитием кардиогенного отека легких (наступает стадия альвеоларного отека). Пропотевающая жидкость содержит эритроциты и достаточно много белка, который вспенивается потоком воздуха в альвеолах и бронхиолах с формированием розовой пенистой мокроты. Прогрессирующее затруднение диффузии газов приводит к гипоксемии, гипоксии, гиперкапнии, вначале респираторному, а затем смешанному ацидозу с развитием всей клинической картины отека легких. *Острая левожелудочковая недостаточность клинически проявляется сердечной астмой, отеком легких и кардиогенным шоком.*

Сердечная астма — это приступ одышки, достигающей до степени удушья, возникающий при левожелудочковой сердечной недостаточности в результате застоя крови в малом круге кровообращения и резкого увеличения в нем давления крови. Приступ развивается обычно остро, чаще вечером или ночью. Возникает удушье, чувство нехватки воздуха, вынужденное положение сидя с опущенными ногами, слабость, сухой кашель. Одышка носит инспираторный характер (затруднен вдох). В дальнейшем

быстро развивается интерстициальный и альвеолярный отек легких. Возникает цианоз, сухие хрипы в легких сменяются мелкопузырчатыми влажными (вначале в нижних отделах, затем распространенными), кашель с розовой пенистой мокротой, kloкочущее дыхание, явления дыхательной недостаточности нарастают.

Кардиогенный шок — это резкое, быстрое падение сократительной способности миокарда с внезапным снижением сердечного выброса. Сопровождается практически мгновенным снижением АД. Как правило, он возникает при обширном инфаркте миокарда на фоне множественного поражения венечных артерий. Различают *четыре вида кардиогенного шока* (по Е. И. Чазову): *рефлекторный* (падение сократительной способности миокарда вследствие рефлекторных влияний, в том числе болевых, из зоны поражения мышцы сердца), *аритмический* (выраженное уменьшение насосной функции сердца вследствие аритмии, особенно при пароксизмальной тахикардии), *истинный* (значительное падение контрактильной активности миокарда, обусловленное уменьшением тканевой перфузии и гипоксией в зоне поражения мышцы сердца), *ареактивный* (тяжелейшее падение насосной функции с отсутствием реакции на медикаментозное воздействие).

Острая правожелудочковая недостаточность. Этиология. Развивается чаще вследствие тромбоэмболии легочной артерии (крупной ветви), тромбоза глубоких вен нижних конечностей, инфаркта миокарда перегородки с пристеночным тромбоэндокардитом и реже — из-за тяжелой острой легочной патологии (спонтанный клапанный пневмоторакс, большой ателектаз, долевая пневмония, продолжительный астматический статус), острого диффузного миокардита (в первую очередь страдает более слабый правый желудочек), распространенного инфаркта миокарда правого желудочка (или инфаркта миокарда левого желудочка с распространением на правый желудочек), инфаркта миокарда с разрывом межжелудочковой перегородки.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к повышению давления в малом круге кровообращения (или усугублению уже повышенного), возникает быстрое развитие ЛГ с последующей высокой нагрузкой на правый желудочек. Снижение притока крови к левому желудочку способствует снижению его выброса (с последующим уменьшением коронарного кровообращения) и повышенной нагрузке на правый желудочек, формируется выраженный бронхоспазм (рефлекторный, как при ТЭЛА), который приводит к снижению вентиляции в легких и росту шунтирования крови. Быстро формируется застой в венах большого круга кровообращения. Острая перегрузка правого желудочка часто вызывает фибрилляцию желудочков и смерть. *Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности* отражает симптомы застоя в большом круге кровообращения. У больного быстро формируются внезапная одышка (чувство нехватки воздуха), цианоз, выраженное набухание вен шеи с усилением на вдохе, серд-

цебиение, холодный пот, боль в сердце, пульс малый и частый, падение АД. Позже появляются патологическая пульсация в эпигастрии, быстрое увеличение размеров печени (в отличие от острой левожелудочковой недостаточности) и интенсивная боль в правом подреберье из-за растягивания капсулы печени (иногда может быть по типу «острого живота»). Еще позднее определяются пастозность и отеки голеней, асцит.

Миокардиальная форма сердечной недостаточности возникает при повреждении миокарда, вызванном коронарной недостаточностью, инфекцией, интоксикацией (курение, злоупотребление алкоголем), гипоксией, авитаминозом, иммунными повреждениями миокарда, нарушениями эндокринной системы, обмена электролитов и др.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Одной из наиболее частых форм проявления миокардиальной формы сердечной недостаточности является ИБС.

ИБС (коронарная болезнь сердца) — это типовая форма патологии сердца, сопровождающаяся нарушением кровоснабжения миокарда, в результате чего возникает несоответствие между потребностями миокарда и его обеспечением энергетическими и пластическими субстратами и в первую очередь кислородом.

Факторы риска ИБС способствуют возникновению или создают угрозу дальнейшего развития заболевания. По возможности воздействия они делятся на две группы:

1. Неуправляемые факторы риска:
 - а) пол;
 - б) возраст;
 - в) отягощенная по ИБС наследственность.
2. Управляемые (частично управляемые) факторы риска:
 - а) артериальная гипертензия;
 - б) сахарный диабет;
 - в) атерогенный характер питания (избыток калорий, избыток насыщенных жиров и холестерина);
 - г) уровень холестерина в крови более 5,2 ммоль/л;
 - д) избыточная масса тела;
 - е) хронический эмоциональный стресс и тип личности;
 - ж) низкая физическая активность;
 - з) вредные привычки (курение и др.);
 - и) прием некоторых препаратов (оральные контрацептивы) и т. д.

Причины ИБС:

– *коронарогенные* — уменьшается доставка крови к миокарду вследствие атеросклероза, тромбоза, спазма коронарных сосудов и других факторов, т. е. развивается абсолютная коронарная недостаточность;

– *некоронарогенные* (функциональные) — отмечается увеличение потребности в O_2 и субстратах обмена, при этом по коронарным артериям доставляется к сердцу нормальное (и даже увеличенное) количество крови, но оно не обеспечивает потребности миокарда, работающего в условиях повышенной нагрузки (относительная коронарная недостаточность). Отмечается: при резком возрастании уровня катехоламинов в крови при стрессе, феохромоцитоме (кардиотоксический эффект); при резком возрастании работы сердца у гипертоников во время гипертонического криза, при резком возрастании функциональной нагрузки у больных с пороками сердца. Может быть при двусторонней пневмонии, выраженной эмфиземе легких, с резким возрастанием периферического сопротивления в малом круге, при этом правому желудочку приходится работать с перенапряжением, а коронарные сосуды даже максимально расширенные не могут обеспечить его достаточным количеством кислорода.

Выделяют следующие **клинические формы ИБС**:

- внезапная коронарная смерть;
- стенокардия напряжения (впервые возникшая, стабильная, прогрессирующая и спонтанная (особая));
- инфаркт миокарда (крупноочаговый, мелкоочаговый);
- аритмия;
- постинфарктный кардиосклероз;
- сердечная недостаточность.

Наиболее частой причиной ИБС является коронарная недостаточность.

Коронарная недостаточность — это типовая форма патологии сердца, характеризующаяся превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их реальным притоком по коронарным артериям, а также нарушением оттока от миокарда метаболитов, ионов и биологически активных веществ. Она может быть *абсолютной* и *относительной*.

Абсолютная коронарная недостаточность — это коронарная недостаточность, вызванная уменьшением или полным закрытием просвета коронарных артерий и снижением доставки крови к миокарду.

Относительная коронарная недостаточность — это коронарная недостаточность, вызванная повышением «запроса» и расхода миокардом кислорода и субстратов метаболизма в сравнении с уровнем их притока. Она может развиваться при измененных и неизмененных артериях сердца и при нормальном или даже повышенном уровне притока крови к миокар-

ду. Это состояние возникает при гипертоническом кризе, чрезмерной физической нагрузке, при двусторонней пневмонии и др.

Различают **обратимые** (транзиторные) и **необратимые** формы коронарной недостаточности.

Обратимые формы коронарной недостаточности:

а) стабильная стенокардия, возникающая при ишемии миокарда до 20–28 минут при обратимых повреждениях кардиомиоцитов в зоне пост-ишемической реперфузии;

б) нестабильная стенокардия, предынфарктное состояние — при ишемии до 40–60 минут и необратимых повреждениях многих клеток в зоне постишемической реперфузии; последствия — кардиосклероз;

в) состояние после реваскуляризации миокарда у пациентов с хронической коронарной недостаточностью.

Необратимые формы коронарной недостаточности возникают при ишемии миокарда более 60–120 минут; наблюдаются необратимые нарушения для большинства кардиомиоцитов, следствием чего является развитие инфаркта миокарда и кардиосклероза.

Экспериментальные методы воспроизведения ИБС делятся на три основные группы. Первая группа включает внешнюю компрессию коронарной артерии (перевязка лигатурой, компрессия специальной манжетой и т. д.). Суть второй группы заключается в окклюзии венечного сосуда эмболом (ртутью, агаром, липидными каплями и др.). Третья группа представляет собой методы перфузии участка миокарда измененной кровью (например, лишенной кислорода, содержащей моноклональные антитела к миокарду и т. д.).

Патогенез коронарной недостаточности складывается из механизмов ишемического и реперфузионного синдромов. Основными механизмами развития **ишемического синдрома** при коронарной недостаточности являются:

- нарушение энергообеспечения кардиомиоцитов на этапах синтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ;
- повреждение мембранного аппарата и ферментативных систем;
- дисбаланс ионов и жидкости;
- расстройство механизмов регуляции функций и метаболизма сердца.

Постишемический реперфузионный синдром — состояние, возникающее после возобновления кровотока в ранее ишемизированном участке миокарда. Может быть при обратимых формах нарушения коронарного кровотока (стабильная и нестабильная стенокардия) и при хронической коронарной недостаточности после хирургического (например, аортокоронарное шунтирование, чрескожная внутрисосудистая ангиопластика, тромбо- или эмболэктомии) или медикаментозного (например, тромболи-

зис, дезагрегация клеток крови с помощью тромбо- и фибринолитиков, дезагрегантов) возобновления или значительного увеличения кровотока в коронарных артериях. В основе **патогенеза постишемического реперфузионного синдрома** лежит значительная активация ПОЛ, обусловленная притоком крови в ранее ишемизированную зону миокарда с накоплением не утилизируемых избытков кислорода, что приводит к усилению повреждения мембран, органоидов кардиомиоцитов, ферментов, катионных каналов, подавлению ресинтеза и транспорта АТФ, дисбалансу ионов и жидкости, усилению нарушения нейрогуморальной регуляции, а это в свою очередь ведет к электрической нестабильности миокарда и аритмиям. В начале процесса реперфузии формируется **гормоно-нейромедиаторная диссоциация** содержания катехоламинов в миокарде, в основе которой лежит нарушение соотношения катехоламинов в различных структурах миокарда. При этом уменьшается содержание норадреналина в сердечной мышце, повышается концентрация адреналина в симпатических нервных окончаниях, кардиомиоцитах и клетках соединительной ткани, уменьшается активность факторов инактивации катехоламинов. Все это в дальнейшем усиливает катехоламиновое повреждение миокарда.

Положительное значение возобновления кровотока после ишемии состоит в том, что прекращается патогенное действие факторов ишемии, реперфузия препятствует развитию инфаркта миокарда и формированию аневризмы в ранее ишемизированной зоне сердца, способствует образованию соединительной ткани в стенке аневризмы (если она развилась) и восстановлению сократительной функции сердца.

Отрицательное значение. Начальный этап постокклюзионной реперфузии коронарных сосудов миокарда нередко сопровождается существенными нарушениями ритма сердца (включая фибрилляцию желудочков), переходящей дестабилизацией нейтрального и органотканевого кровотока, дисбалансом многих биохимических и электрофизиологических параметров.

Таблица 2

Основные звенья патогенеза ишемии миокарда

Патогенетическое звено	Лабораторные и клинические проявления
1. Дефицит энергии	
1) Нарушение сократимости 2) Нарушение расслабления 3) Активация гликолиза, снижение рН 4) Нарушение обменных процессов	1) Систолическая дисфункция + 2) Диастолическая дисфункция \bar{P} сердечная недостаточность 3) Болевой синдром 4) Дистрофия миокарда
2. Нарушение работы ионных насосов \bar{P} дисбаланс ионов и жидкости	

1) Дисбаланс К, Na во вне- и внутриклеточной жидкости 2) Избыток Са в саркоплазме: – ишемическая контрактура – активация протеолиза – активация фосфолипаз и ПОЛ	1) Нарушение биоэлектrogenеза, аритмии, смещение сегмента ST 2) – - Диастолической дисфункции, – - Сократимости, дисрегуляция метаболизма миокарда
--	--

Окончание табл. 2

Патогенетическое звено	Лабораторные и клинические проявления
3. Повреждение мембран и ферментных систем	
1) Повреждение митохондрий	1) Усугубление энергодефицита
2) Повреждение мембран саркоплазматического ретикулума	2) - - Выхода Са в саркоплазму
3) Повреждение лизосомальных и цитоплазматических мембран	3) Цитолиз Р резорбционно-некротический синдром: появление (повышение) в сыворотке крови маркеров повреждения миокарда (МВ-КФК, ЛДГ, АсАТ, АлАТ, I- и T-субъединиц тропонина). Лейкоцитоз, повышение СОЭ

Таким образом, коронарная недостаточность представляет собой совокупность ишемического и постишемического реперфузионного синдромов.

Некоронарогенные некрозы миокарда могут возникать в результате нарушения обменных процессов в миокарде в связи с действием избытка электролитов, гормонов, токсических продуктов и др. Различают электростероидные, катехоламиновые, гипоксические, иммунные, воспалительные некрозы.

Инфаркт миокарда — одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения. Основным клиническим признаком — интенсивная жгучая боль за грудиной (ангинозная боль). Однако болевые ощущения могут носить переменный характер. Пациент может жаловаться на чувство дискомфорта в груди, боли в животе, горле, руке, лопатке и т. п. Нередко заболевание имеет безболевой характер, что свойственно больным сахарным диабетом. Болевой синдром сохраняется более 15 минут (может длиться 1 час) и купируется через несколько часов либо после применения наркотических анальгетиков, нитраты неэффективны. Бывает профузный пот.

Патогенез. Различают следующие стадии развития инфаркта миокарда:

1. Ишемии.
2. Повреждения (некробиоза).

3. Некроза.

4. Рубцевания.

Ишемия может предшествовать инфаркту и длиться довольно долго. При исчерпании компенсаторных механизмов возникает повреждение, при этом страдает метаболизм и функция миокарда, однако изменения носят обратимый характер. Стадия повреждения длится от 4 до 7 часов. Некроз характеризуется необратимостью повреждения. Через 1–2 недели после инфаркта некротический участок начинает замещаться рубцовой тканью. Окончательное формирование рубца происходит через 1–2 месяца. При повреждении и некрозе возникает выход катионов калия и кальция из некротизированных кардиомиоцитов, что обуславливает патологическую разность потенциалов и инфарктоподобную картину на ЭКГ. Болевой синдром обусловлен преимущественно местным ацидозом, гибелью нервных окончаний в зоне инфаркта и связью ряда биологически активных веществ (кининов и др.) с болевыми рецепторами (ноцицепторами). **Кардиогенный шок** при инфаркте миокарда — крайне тяжелое состояние организма с резким снижением сократительной способности миокарда (падением ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей, прежде всего — жизненно важных органов. *Возникает тяжелое нарушение сократительной функции миокарда с дополнительным присоединением усугубляющих ишемию миокарда факторов:*

1. Активация симпатической нервной системы вследствие падения сердечного выброса и снижения АД приводит к учащению ритма сердца и усилению сократительной деятельности миокарда, что увеличивает потребность сердца в кислороде.

2. Задержка жидкости из-за снижения почечного кровотока и увеличение ОЦК, что усиливает преднагрузку на сердце, способствует отеку легких и гипоксемии.

3. Увеличение общего периферического сосудистого сопротивления из-за вазоконстрикции, приводящее к увеличению постнагрузки на сердце и потребности миокарда в кислороде.

4. Нарушение диастолического расслабления левого желудочка миокарда из-за нарушения его наполнения и снижения податливости, что вызывает увеличение давления в левом предсердии и способствует усилению застоя крови в легких.

5. Метаболический ацидоз вследствие длительной гипоперфузии органов и тканей.

Резорбционно-некротический синдром при инфаркте миокарда — это клинико-лабораторный симптомокомплекс, в основе которого лежат изменения в крови и во всем организме вследствие некроза кардиомиоцитов. Он включает симптомы:

1. Лихорадка.

2. Лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево (в первые 3–5 дней) и анэозинофилия, увеличение СОЭ (с 5–7-го дня), т. е. характерный симптом инфаркта миокарда «перекрест» (симптом «ножниц») между числом лейкоцитов и СОЭ, который обычно наблюдается в конце 1-й – начале 2-й недели болезни: лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

3. Повышение уровня внутриклеточных ферментов в крови: АСТ, АЛТ, креатинфосфокиназы (КФК), ЛДГ структурных белков миоцита (миоглобин, тропонин).

4. Появление С-реактивного белка.

Сердечная астма и отек легких при инфаркте миокарда отличаются особой тяжестью течения. Однако общие их механизмы практически не отличаются от описанных в разделе «Острая левожелудочковая недостаточность».

Нарушение метаболизма при инфаркте миокарда. Помимо изменения активности ферментов, имеющего значение для диагностики заболевания, при инфаркте миокарда происходят изменения в крови, отражающие нарушения углеводного, белкового, липидного обменов, кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, гормонального профиля и т. д. *Нарушение углеводного обмена* в острой фазе инфаркта миокарда проявляется в виде гипергликемии, а иногда и гликозурии. Повышение уровня глюкозы в крови связано с повышением секреции катехоламинов, что усиливает гликогенолиз и тормозит секрецию инсулина. Гипергликемия наблюдается в первые 5–10 дней и в дальнейшем исчезает. Однако в некоторых случаях она отмечается в течение 1–2 месяцев от начала инфаркта миокарда и может указывать на скрыто протекающий сахарный диабет. Расстройство кровообращения в вегетативных нервных центрах также может служить причиной гипергликемии. *Нарушения белкового обмена* при инфаркте миокарда выражаются уменьшением в крови количества альбуминов, увеличением содержания α_2 -глобулинов, γ -глобулинов, фибриногена, в ряде случаев и α_1 -глобулинов. На 2–3-и сутки заболевания появляется положительная реакция на С-реактивный белок, которая держится в течение 1–2 недель и в дальнейшем становится отрицательной. В случае присоединения каких-либо воспалительных осложнений эта проба может оставаться положительной длительное время. Повышение содержания серомукоида в крови имеет место на протяжении первых 10–14 дней заболевания. Нередко при инфаркте миокарда *повышается уровень остаточного азота* в крови до 0,6–0,8 г/л на протяжении первых двух недель. Причиной азотемии при инфаркте миокарда являются различные факторы: нарушения белкового обмена, выход в кровь из тканей азотсодержащих метаболитов, нарушение азотовыделительной функции почек вследствие гемодинамических расстройств. *Изменения электролитного*

баланса при инфаркте миокарда характеризуются повышением содержания в крови калия, кальция, уменьшается содержание железа, цинка. Однако эти изменения чаще незначительны. *Общие изменения в организме* характеризуются синдромом гипоперфузии органов и тканей, активацией анаэробного гликолиза, метаболическим ацидозом, в тяжелых случаях синдромом полиорганной недостаточности. **Нарушения сократительных свойств миокарда** при инфаркте характеризуются акинезией в зоне некроза, гипокинезией в окружающем миокарде, часто возникают аритмии (экстрасистолии, пароксизмальные тахикардии, фибрилляция желудочков), может быть острая сердечная недостаточность, асистолия. **Нарушения биоэлектрических свойств миокарда** при трансмуральном (некроз на всю толщину миокарда) и крупноочаговом инфаркте характеризуются патологической разностью потенциалов, обусловленной большим положительным зарядом зоны некроза за счет значительного выхода калия и кальция из некротизированных кардиомиоцитов и на ЭКГ проявляются патологическим глубоким зубцом Q, повышением сегмента ST и слиянием его с зубцом T, причем при трансмуральном инфаркте зубец R отсутствует (рис., б), а при крупноочаговом остается (рис., а):

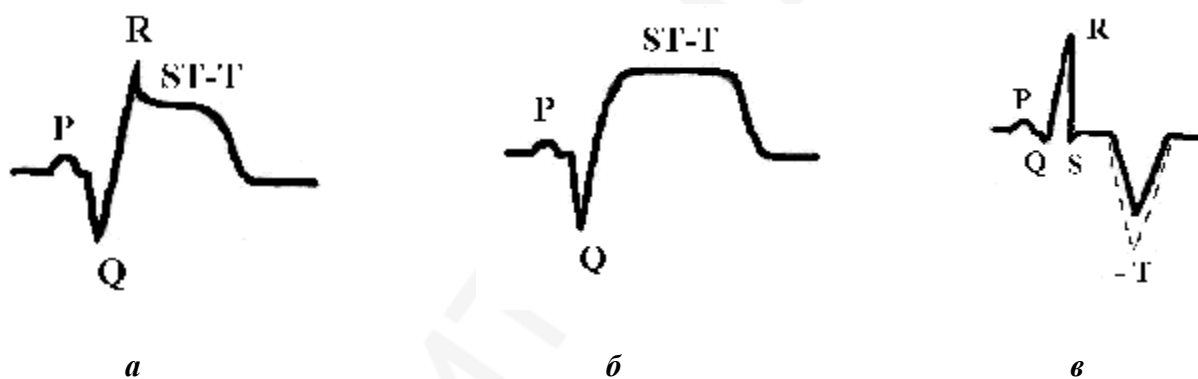


Рис. Наиболее частая картина ЭКГ при инфаркте миокарда в зависимости от величины очага

Мелкоочаговый инфаркт миокарда наиболее часто проявляется отрицательным, равнобедренным, острым зубцом T с углублением в динамике (рис., в).

Недостаточность сердца может быть от перегрузки объемом, давлением и смешанная. При этом к сердцу с нормальной сократительной способностью предъявляются повышенные требования.

Сердечная недостаточность от перегрузки объемом возникает при заболеваниях, сопровождающихся увеличением притока крови к определенному отделу сердца. Это наблюдается при недостаточности клапанов, выполнении чрезмерной физической нагрузки, эритремии, артериовенозных шунтах и др.

Причинами сердечной недостаточности от перегрузки сердца давлением являются заболевания, при которых увеличивается сопротивление сердечному выбросу крови. Эти состояния возникают при стенозе отверстий сердца, гипертензии большого и малого круга кровообращения, спазме сосудов, сужении аорты и др.

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Механизмы компенсации при сердечной недостаточности делятся на две группы:

1. Интракардиальные (миокардиальные):
 - а) срочные;
 - б) долговременные.
2. Экстракардиальные.

Срочные интракардиальные механизмы:

- 1) в ответ на кратковременную перегрузку объемом — гетерометрический механизм компенсации (закон Франка–Старлинга);
- 2) в ответ на кратковременную перегрузку давлением — гомеометрический механизм компенсации (феномен Анрепа);
- 3) рефлекс Бейнбриджа;
- 4) в ответ на острое повреждение и гибель части кардиомиоцитов — заместительный склероз (замещается только дефект структуры, функция не компенсируется).

Долговременные интракардиальные механизмы — это прогрессирующий процесс ремоделирования миокарда, зависящий от пускового фактора и представленный в виде компенсаторной гиперфункции сердца, в основе которой лежит гипертрофия миокарда.

Экстракардиальные механизмы компенсации при сердечной недостаточности:

I. Компенсаторная гиперактивация нейрогуморальных систем, направленная на повышение работы сердца:

- 1) симпатoadреналовой системы (САС);
- 2) миокардиальной ренин-ангиотензиновой системы (РАС);
- 3) системы ренин-ангиотензин-альдостерон-АДГ (РААС-АДГ).

II. Компенсаторная гиперактивация дублирующих кислород-транспортных систем — эритропоэза и внешнего дыхания.

Проявления этой группы механизмов: вторичный эритроцитоз с повышением вязкости крови и повышением нагрузки на сердце; одышка.

Гетерометрический механизм (закон Франка–Старлинга) — это такой механизм компенсации, возникающий при перегрузке объемом, в основе которого лежит увеличение напряжения и силы сердечных сокращений в от-

вет на увеличение растяжения миокарда под влиянием избыточного объема крови. Название механизма связано с возрастанием длины мышечного волокна при растяжении кардиомиоцитов. Увеличение скорости сокращения и расслабления миокарда развивается в связи с более быстрым выбросом катионов кальция из саркоплазматического ретикулума с последующим ускоренным закачиванием его Ca^{2+} АТФ-азой обратно. Этот механизм возникает при недостаточности клапанов сердца, при гиперволемии, при эритремии.

Гомеометрический механизм (феномен Анрепа) — это такой механизм компенсации, возникающий при повышении сопротивления оттоку крови, в основе которого лежит постепенное повышение силы сердечных сокращений без значительного изменения длины мышечных волокон. В этом случае длина мышечного волокна практически не увеличивается (поэтому и механизм называется гомеометрическим), но повышается давление и напряжение, возникающее при сокращении мышц в конце диастолы. Повышение силы сердечных сокращений происходит не сразу, а постепенно, пока не достигнет уровня, необходимого для сохранения минутного объема крови. Этот механизм развивается при стенозах клапанов сердца, артериальной гипертензии и др. Из двух описанных механизмов *наиболее полезен гетерометрический механизм, так как меньше потребляется кислорода, меньше расходуется энергии.*

Рефлекс Бейнбриджа — это развитие тахикардии (увеличение частоты сердечных сокращений) вследствие повышения давления крови в полных венах, правом предсердии и растяжения их.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА

Ремоделирование миокарда — перестройка существующей структуры и прогрессирующее нарушение функции миокарда в ответ на длительную повреждающую перегрузку или потерю части функционирующего миокарда (Е. Браунвальд).

Варианты перестройки структуры миокарда (ремоделирования):

- гипертрофия миокарда;
- изменение геометрии желудочков (нарушение эллипсоидной формы и увеличение сферичности);
- дилатация полостей сердца;
- фиброз миокарда.

Таблица 3

Гемодинамические варианты ремоделирования миокарда

Пусковой фактор	Исход ремоделирования	Нарушения гемодинамики	Клинические проявления
-----------------	-----------------------	------------------------	------------------------

Хроническая перегрузка объемом	Дилатация желудочка	Систолическая дисфункция	Синдром малого выброса
Хроническая перегрузка давлением	Гипертрофия желудочка	Диастолическая дисфункция	Синдром застоя на путях притока
Повреждение миокарда	Фиброз, кардиосклероз с участками дилатации	Сочетание систолической и диастолической дисфункции	Сочетание синдромов малого выброса и застоя на путях притока

Долговременные интракардиальные механизмы. При длительной нагрузке на сердце (например, при пороках клапанов, первичной артериальной гипертензии) развивается **компенсаторная гиперфункция сердца (КГС)** (по Ф. З. Меерсону) — это ремоделирование миокарда, в основе которого лежит гипертрофия определенных отделов мышцы сердца, возникающая для компенсации длительной нагрузки на кардиомиоциты. КГС имеет следующие стадии развития:

- 1) аварийная;
- 2) завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции;
- 3) постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза.

Аварийная стадия развивается непосредственно после повышения нагрузки и характеризуется сочетанием патологических и компенсаторно-приспособительных изменений в миокарде (исчезновением гликогена, снижением уровня креатинфосфата, уменьшением содержания внутриклеточного калия и повышением содержания натрия, активацией гликолиза и накоплением лактата) с мобилизацией резервов миокарда и организма в целом. Характерно увеличение **интенсивности функционирования структур (ИФС)** (это нагрузка на единицу мышечной массы сердца), накопление недоокисленных продуктов метаболизма, что приводит к активации генетического аппарата клеток, усилению синтеза нуклеиновых кислот и белков, увеличению вначале массы энергообразующих структур (митохондрий), затем функционирующих структур (миофибрилл) и развитию гипертрофии миокарда в течение нескольких недель.

Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции. В этой стадии процесс гипертрофии завершен, масса миокарда увеличена и больше не растет. ИФС близка к норме. Потребление кислорода, образование энергии, содержание макроэргов не отличается от нормальных величин. Нормальный уровень активности генетического аппарата. Нормализовались показатели гемодинамики. Гипертрофированное сердце приспособилось к новым условиям нагрузки и может в течение длительного времени компенсировать их.

Следует отметить следующие **особенности гипертрофированного миокарда:**

- 1) нарушение регуляции гипертрофированного сердца в связи с отставанием роста нервных окончаний от увеличения массы кардиомиоцитов;

2) снижение сосудистого обеспечения миокарда в результате отставания роста артериол и капилляров от увеличения размеров и массы мышечных клеток, т. е. развитие относительной коронарной недостаточности;

3) увеличение массы на единицу площади поверхности клеток миокарда. Учитывая, что в сарколемме локализованы ферменты транспорта катионов, субстратов метаболизма, рецепторные белки, эти изменения обуславливают развитие ионного дисбаланса, нарушения метаболизма кардиомиоцитов и регуляции их функций;

4) снижение уровня энергообеспечения клеток миокарда вследствие отставания возрастания массы митохондрий по сравнению с массой миофибрилл;

5) нарушение пластических процессов в кардиомиоцитах в результате относительного снижения числа митохондрий, уменьшения площади поверхности клеток, объема микроциркуляторного русла и дефицита энергии и субстратов, необходимых для биосинтеза структур;

б) понижение сократительной функции сердца.

Стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза характеризуется глубокими нарушениями обмена и структуры миокарда, развитием **«комплекса изнашивания гипертрофированного сердца»** — развитие в миокарде большого количества соединительной ткани, потеря миофибриллами эластичности, ухудшение условий регуляции сердца, ведущие к нарушению сократительных свойств сердечной мышцы. Основной причиной развития «комплекса изнашивания» является отставание роста митохондрий от роста миофибрилл в процессе развития гипертрофии, часть миокарда становится энергетически необеспеченной, в результате чего сократительные элементы гибнут и замещаются соединительной тканью, а функционирующие мышечные волокна меняют ряд своих физико-химических свойств и не могут осуществлять процессы трансформации энергии АТФ в энергию актомиозина. Прогрессирующее истощение компенсаторных резервов сердца приводит к возникновению недостаточности сердца, а в дальнейшем к недостаточности кровообращения.

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРАКТИВАЦИИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ СИСТЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Существуют позитивные и негативные эффекты компенсаторной гиперактивации нейрогуморальных систем:

1. Позитивные эффекты: частичная временная компенсация МОК и системной гемодинамики, минимизация гипоксии, гипоксической дисфункции органов, улучшение качества жизни.

2. Негативные эффекты:

- 1) кардиотоксичность избытка катехоламинов и компонентов РААС;
- 2) участие нейрогуморальных систем в ремоделировании миокарда и прогрессировании систолической и диастолической дисфункции;
- 3) гемодинамическая перегрузка миокарда:
 - системная вазоконстрикция с перегрузкой миокарда давлением;
 - задержка воды в организме с перегрузкой миокарда объемом.

Основные механизмы симпатoadренальной стимуляции заключаются в следующем. Активация симпатических нервов вызывает положительный инотропный эффект. Увеличивается частота спонтанной деполяризации мембран водителей ритма, облегчается проведение импульса в волокнах Пуркинье, увеличивается частота и сила сокращения типичных кардиомиоцитов. Действие катехоламинов осуществляется через β_1 -адренорецепторы. Через G-белок активируется аденилатциклаза с образованием цАМФ. Активируется цАМФ-зависимая протеинкиназа, фосфорилируется белок р-27 сарколеммы, в саркоплазму увеличивается вход кальция через открытые потенциалзависимые Ca^{2+} -каналы, усиливается мобилизация кальция в цитозоль через активированные рецепторы рианодина, кальций связывается с тропонином С и снимает ингибирующее действие тропомиозина на взаимодействие актина с миозином. Образуется большее количество актомиозиновых связей и увеличивается сила сокращения. Однако при прогрессировании процесса эти механизмы истощаются, так как требуют повышенного обеспечения ослабленного миокарда кислородом и субстратами. Структуры ослабленных кардиомиоцитов не могут обеспечить адекватный ответ на выраженную стимуляцию, еще больше истощаются, формируется кардиотоксическое влияние на миокард.

НЕГАТИВНОЕ (КАРДИОТОКСИЧЕСКОЕ) ВЛИЯНИЕ ГИПЕРАКТИВАЦИИ СИМПАТОАДРЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Избыток катехоламинов в миокарде вызывает следующие негативные влияния:

1. Дисфункция и гибель кардиомиоцитов (некроз и апоптоз).
2. Вазоконстрикция периферических сосудов с повышением постнагрузки (нагрузки сопротивлением).
3. Длительная тахикардия, вазоконстрикция коронарных сосудов, повышение потребности миокарда в кислороде с усугублением ишемии и гипоксии миокарда.
4. Провокация аритмий.
5. Гипертрофия миокарда с прогрессирующей диастолической дисфункцией.
6. Активация миокардиальной РАС и РААС.

Длительная тахикардия имеет особое значение, так как вначале является компенсаторно-приспособительной реакцией, но в дальнейшем она способствует еще большему истощению миокарда, а значит переходит в патологическую реакцию. В этом заключается основная **патогенетическая оценка тахикардии**.

НЕГАТИВНОЕ (КАРДИОТОКСИЧЕСКОЕ) ВЛИЯНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОЙ РАС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Избыток ангиотензина II в миокарде вызывает:

- прямое стимулирующее влияние на кардиомиоциты, возникает положительный инотропный эффект, который приводит к перегрузочной гипоксии с дисфункцией или гибелью кардиомиоцитов;
- усиление адренергических влияний на миокард;
- спазм коронарных сосудов с ишемией в результате;
- экспрессия протоонкогенов в кардиомиоцитах и фибробластах, приводящая к гипертрофии, диастолической дисфункции с фиброзом миокарда.

Гиперактивация симпатoadреналовой системы, миокардиальной РАС и РААС — АДГ при хронической сердечной недостаточности способствует:

- раннему ремоделированию и дисфункции миокарда;
- тотальной вазоконстрикции со снижением перфузии органов и тканей;
- задержке натрия и воды, повышению ОЦК;
- повышению пред- и постнагрузки;
- дальнейшему снижению сократимости и насосной функции миокарда, прогрессированию хронической сердечной недостаточности.

Общими чертами внутрисердечной гемодинамики при недостаточности сердца являются:

- увеличение остаточного диастолического объема крови вследствие неполной систолы;
- повышение диастолического давления в желудочках вследствие увеличения остаточного систолического объема крови;
- дилатация сердца;
- изменение минутного объема крови (уменьшение, но может быть и повышение);
- при левожелудочковой недостаточности — повышение давления в левом предсердии, малом круге кровообращения и правом желудочке (может быть отек легких), при правожелудочковой недостаточности — повышение давления в венах большого круга кровообращения, в правом предсердии.

Основные клинические признаки сердечной недостаточности: одышка, тахикардия, цианоз, отеки.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

«Легочное сердце» (сердечно-легочная недостаточность) — патологический процесс, заключающийся в резком возрастании сопротивления сердечному выбросу в сосудах малого круга кровообращения и развитии вследствие этого декомпенсации насосной функции правого желудочка сердца.

Различают острую и хроническую сердечно-легочную недостаточность. **Острое «легочное сердце»** развивается в результате быстрого возрастания сопротивления в сосудах малого круга (массивная эмболия, массивный тромбоз легочных сосудов). Преобладают симптомы острой перегрузки правого желудочка и его относительная коронарная недостаточность. **Хроническое «легочное сердце»** возникает при постепенном возрастании сопротивления в малом круге (хронические воспалительные заболевания легких, пневмосклероз, эмфизема, гипертензия и др.). При этом наблюдается прогрессивно нарастающая декомпенсация сердечной деятельности по правожелудочковому типу.

Основными звеньями патогенеза сердечной недостаточности являются:

- нарушение энергетического обеспечения кардиомиоцитов;
- повреждение мембран и ферментов клеток миокарда;
- дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах;
- расстройство нейрогуморальной регуляции миокарда и как следствие снижение силы и скорости сокращения и расслабления сердца.

Современная концепция патогенеза хронической сердечной недостаточности заключается в признании важнейшей роли гиперактивации нейрогуморальных систем в прогрессировании сердечной недостаточности.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

При лечении миокардиальной формы сердечной недостаточности необходимо:

- 1) уменьшить степень нарушения энергообеспечения кардиомиоцитов (антигипоксанты; антиоксиданты, коронародилататоры);
- 2) защитить мембраны и ферменты кардиомиоцитов (антиоксиданты, препараты с мембранопротекторным действием);
- 3) уменьшить степень дисбаланса ионов и жидкости в миокарде (регуляторы транспорта ионов через мембраны, калийсберегающие диуретики, блокаторы кальциевых каналов и др.);
- 4) корригировать адрено- и холинергические влияния на сердце, его адренохолинореактивные свойства (симпатолитики, адреноблокаторы, адреномиметики) при достаточном резерве (холиномиметики).

Для лечения сердечной недостаточности при перегрузке следует снизить нагрузку на сердце путем:

- уменьшения постнагрузки (снижения тонуса резистивных сосудов) — использование вазодилататоров, α -адреноблокаторов, адренолитиков;
- уменьшения преднагрузки (снижение возврата венозной крови к сердцу) — использование венозных вазодилататоров, мочегонных;
- снижения «инотропизма» (применение симпатолитиков, β -адреноблокаторов, ганглиоблокаторов).

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Больной К., 34 года, доставлен в клинику с переломом правого бедра. На следующий день появились резкие боли в груди. Кожные покровы стали цианотичными. ЧД 36/мин. ЧСС 116 уд./мин. АД 85/60 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Наблюдается резкое набухание шейных вен. Печень увеличена в размерах. На обзорном рентгеновском снимке органов грудной полости отчетливо определяется затемнение в нижней доле правого легкого конусовидной формы. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови 85 %, в венозной — 30 %. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов — 16×10^9 /л.

Вопросы:

1. Что привело к развитию недостаточности кровообращения?
2. Какого вида сердечная недостаточность у больного?
3. Каков патогенез клинических симптомов?

Задача 2. У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке появились сильные боли за грудиной, которые были купированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появилась одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован.

Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое — 42/мин. ЧСС 110 уд./мин. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легкого выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови 81 %, в венозной — 45 %. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12}$ /л, лей-

коцитов — $11,9 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: Б — 0, Э — 1, Ю — 2, П — 7, С — 67, Л — 19, М — 4.

Вопросы:

1. Имеется ли у больного сердечная недостаточность? Каково ее происхождение?

2. Укажите основной механизм компенсации нарушений гемодинамики у больного?

3. Каким синдромом выражается острая левожелудочковая сердечная недостаточность у данного больного?

Задача 3. Больная Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс 96 уд./мин., аритмичный. АД — 130/85 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

Вопросы:

1. Какие признаки недостаточности кровообращения имеются у больной?

2. Объясните патогенез клинических проявлений недостаточности кровообращения.

3. Почему возникают изменения показателей центральной гемодинамики и системы крови у больной?

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. 1. Жировая эмболия легочной артерии вследствие перелома бедренной кости.

2. По происхождению — перегрузочная (перегрузка давлением); по течению — острая; по локализации — правожелудочковая.

3. Клиническая картина обусловлена совокупностью двух основных синдромов:

а) застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца (признаки застоя в большом кругу кровообращения: резкое набухание шейных вен, увеличение печени);

б) малого выброса с гипоперфузией малого круга кровообращения (цианотичные кожные покровы, артериальная гипоксемия), содержание оксигемоглобина в артериальной крови 85 %, тахипноэ, артериальная гипотензия (АД — 85/60 мм рт. ст.).

Задача 2:

1. Да, имеется. По происхождению — миокардиальная сердечная недостаточность, обусловлена ишемическим повреждением миокарда.

2. Основным механизмом компенсации нарушенной гемодинамики у данного больного является тахикардия. Эффективность ее невысока, кроме того, тахикардия еще больше ухудшает энергетическое обеспечение миокарда.

3. Основной синдром — застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца (левый желудочек); клинически проявляется сердечной астмой и кардиогенным отеком легких.

Задача 3:

1. Проявления сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кардиомегалия, снижение ударного объема сердца, кровохарканье, отеки на ногах, увеличение печени, цианоз, влажные хрипы в легких.

2. Патогенез данных симптомов обусловлен недостаточностью насосной функции сердца, вследствие чего наблюдаются снижение ударного и минутного объемов крови, а также застойные явления в большом (отеки на ногах, увеличение печени) и малом кругах (одышка, кровохарканье, влажные хрипы в легких) кровообращения. **Сердечный цианоз** обусловлен повышенной экстракцией кислорода и поступлением углекислого газа на венозном конце капилляров вследствие общего венозного застоя. В результате венозная кровь содержит меньше, чем в норме, оксигемоглобина и избыточно обогащена карбгемоглобином, который и придает ей характерный синюшный оттенок. Сердечный цианоз — периферический (венозный), холодный, акроцианоз.

3. Изменения центральной гемодинамики (тахикардия, увеличение ОЦК), а также эритроцитов обусловлены включением компенсаторных механизмов (гиперактивация симпатoadреналовой системы, РААС, гиперпродукция эритропоэтина), которые включаются, в частности, из-за развивающейся гипоксии.

ТЕСТЫ

1. Основным патогенетическим фактором повреждения мембран при ишемии миокарда является:

- а) развитие внутриклеточного ацидоза;
- б) развитие внутриклеточной дегидратации;
- в) активация липаз, фосфолипаз и протеаз;
- г) индукция генов апоптоза;
- д) действие избытка катехоламинов.

2. Для гиперактивации симпатoadреналовой системы при сердечной недостаточности характерно:

- а) повреждение и гибель кардиомиоцитов;
- б) тахикардия;
- в) вазодилатация артерий малого круга кровообращения;
- г) повышение потребности миокарда в кислороде;
- д) повышение периферического сосудистого сопротивления;
- е) активация РААС.

3. Застой в малом круге кровообращения проявляется:

- а) асцитом, гидротораксом, гидроперикардом;
- б) одышкой, влажными хрипами в легких;
- в) вынужденным положением тела — ортопноэ;
- г) увеличением печени;
- д) увеличением размеров левого предсердия;
- е) увеличением размеров правого предсердия.

4. Застой крови в большом круге кровообращения проявляется:

- а) увеличением печени;
- б) набуханием шейных вен;
- в) одышкой, влажными хрипами в легких;
- г) сердечной астмой, кардиогенным отеком легких;
- д) отеками на нижних конечностях;
- е) асцитом, гидротораксом.

5. Срочными миокардиальными механизмами компенсации сердечной недостаточности являются:

- а) активация симпатoadреналовой системы;
- б) рефлекс Бейнбриджа;
- в) гетерометрическая и гомеометрическая компенсация;
- г) ремоделирование миокарда;
- д) активация РААС.

Ответы: 1 — в; 2 — а, б, г, д, е; 3 — б, в, д; 4 — а, б, д, е; 5 — в.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М., 2008.
2. *Патофизиология* / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск : изд-во Томского ун-та, 2001.
3. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : 2 т. Т. 2 / П. Ф. Литвицкий. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2002.

Дополнительная

4. *Зайчик, А. Ш.* Основы общей патологии. Ч. 2. Основы патохимии : учеб. пособие для студ. мед. вузов / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. СПб. : ЭЛБИ, 2000.
5. *Окорочков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов. Т. 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. М. : Мед. лит., 2002.
6. *Патологическая физиология и биохимия* : учеб. пособие для вузов. М. : Экзамен, 2005.
7. *Патофизиология в рисунках, таблицах и схемах* / под ред. В. А. Фролова, Г. А. Дроздовой, Д. И. Билибина. М. : Медицинское информационное агентство, 2003.
8. *Руководство по кардиологии* / под ред. Н. А. Манака. Минск : Беларусь, 2003.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.....	7
Недостаточность кровообращения.....	8
Сердечная недостаточность.....	9
Ишемическая болезнь сердца.....	16
Механизмы компенсации при сердечной недостаточности.....	24
Ремоделирование миокарда.....	25
Основные проявления компенсаторной гиперактивации нейро- гуморальных систем при хронической сердечной недостаточности.....	27
Сердечно-легочная недостаточность.....	30
Принципы лечения сердечной недостаточности.....	30
Самоконтроль усвоения темы.....	31
Литература.....	35