

ПАТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кивва Владимир Николаевич, профессор, доктор медицинских наук
Абрамова Татьяна Николаевна, врач

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121,
тел. (8512) 44-74-96, E-mail: agma@astranet.ru

В статье рассматриваются основные вопросы патогенеза ХСН. Отражена роль активации симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, как наиболее важных звеньев патогенеза ХСН. Приводятся некоторые эпидемиологические данные по распространенности и причинам развития ХСН. Описываются основные компенсаторные механизмы, развивающиеся в ответ на воздействие различных патологических факторов при ХСН. Приведены основные эффекты ангиотензина II и их последствия.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность; патогенез; активация симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем.

V.N. Kivva, T.N. Abramova

PATHOGENESIS OF HEART FAILURE

The article deals with the main question of pathogenesis of chronic heart insufficiency. The attention was paid to activation of sympato-adrenal and rennin-angiotensin-aldosterone system as to be the significant part of chronic heart insufficiency (CHI) pathogenesis. The epidemiologic data were studied. The main compensatory mechanisms were described. The effects of angiotensin II and its consequences were found out.

Key words: chronic heart insufficiency, pathogenesis, activation of sympato-adrenal and rennin-angiotensin-aldosterone system.

Проблема сердечной недостаточности на сегодняшний день является чрезвычайно актуальной. Несмотря на определенные успехи в области изучения патогенеза, клинической картины и лечения сердечной недостаточности (СН), она по-прежнему является наиболее распространенным, тяжелым неблагоприятным в прогностическом отношении осложнением практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы [12, 22, 24]. Распространенность этого страдания составляет приблизительно 1-2%, а среди лиц пожилого и старческого возраста она еще выше и достигает 10% [11, 19, 21]. Так, в США не менее 5 млн. человек страдают хронической сердечной недостаточностью (ХСН), при этом за год регистрируются около 550 тыс. новых случаев и умирают почти 500 тыс. человек. В России, где общая смертность значительно выше, чем в других экономически развитых странах, согласно результатам исследований ЭПОХА – ХСН и ЭПОХА – (0) – ХСН, распространенность клинически выраженной ХСН составляет 5,5%, а включая случаи с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) – 11,7% (16 млн. больных). Признаки ХСН имеются почти у 40% больных, обращающихся в учреждения кардиологического и общетерапевтического профиля [6].

За последние 15 лет число госпитализаций с диагнозом ХСН утроилось, а за 40 лет увеличилось в 6 раз. Такой рост заболеваемости ХСН связан как с относительным «постарением» населения [11], так и с совершенствованием лечения заболеваний, приводящих к развитию ХСН, в частности острого инфаркта миокарда, артериальной гипертензии и клапанных пороков сердца [8, 23].

Кроме того, несмотря на широкое использование комбинированной терапии, прогноз при СН остается весьма неблагоприятным [10, 18]. Так, по данным наиболее авторитетного в мире Фрамингемского исследования, в течение первых 5 лет после появления клинических

симптомов СН умирает 75% мужчин и более 60% женщин. Однолетняя смертность больных с клинически выраженной сердечной недостаточностью в России достигает 26-29%, т.е. в год умирает от 880 тыс. до 986 тыс. больных ХСН [24].

В настоящее время под сердечной недостаточностью понимают состояние, при котором сердце неспособно обеспечить кровообращения, необходимого для удовлетворения метаболических потребностей тканей организма. Выделяют острую и хроническую формы сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность может быть обусловлена в основном тремя причинами:

- 1) слабостью сердечной мышцы;
- 2) нарушениями сердечного ритма;
- 3) наличием механического препятствия для нормального сердечного сокращения в виде перикардиальных спаек или сдавления сердца (тампонад) жидкостью, находящейся в сердечной сорочке.

Конечно, может встречаться и сочетание этих причин у одного больного.

Наиболее часто СН развивается как следствие ослабления сократительной способности миокарда. Слабость сердечной мышцы может быть связана с повреждением миокарда или с его длительной перегрузкой. К повреждению миокарда приводит ишемическая болезнь сердца, воспаление (при миокардитах), воздействие токсических веществ или эндокринные заболевания (при миокардиодистрофиях) [25]. Снижается сократительная способность миокарда и в тех случаях, когда сердцу приходится длительное время преодолевать препятствие кровотоку или перекачивать большее, чем в норме, количество крови. В первом случае говорят о перегрузке сопротивлением, во втором – о перегрузке объемом. Перегрузка сопротивлением развивается при артериальной гипертензии, стенозе устья аорты, коарктации аорты, обструктивной гипертрофической кардиомиопатии, легочной гипертензии, стенозе устья легочной артерии. Такие заболевания, как недостаточность митрального, аортального или трикуспидального клапана, дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородок, приводят к перегрузке объемом. Этому могут способствовать также состояния, сопровождающиеся увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК): почечные, эндокринные и обменные заболевания, при которых жидкость задерживается в организме, или введение больному больших количеств плазмозамещающих растворов, особенно при неадекватном диурезе.

Нарушения сердечного ритма – аритмии или блокады сердца, также являются достаточно распространенной причиной СН. Слишком высокая, или, напротив, слишком малая частота сердечного ритма, отсутствие согласованности в работе предсердий и желудочков – вот те основные факторы, которые при нарушениях ритма делают сердечное сокращение неэффективным.

Значительно реже к СН приводят заболевания перикарда. Механическое сдавление сердца жидкостью, находящейся в полости перикарда или сращение листков перикарда лишают миокард способности к растяжению. В результате этого полости сердца в диастолу не в состоянии адекватно наполниться кровью, и сердечный выброс снижается – развивается сердечная недостаточность.

Наиболее часто СН осложняет течение ишемической болезни сердца (ИБС). В мире это самая распространенная причина СН [7, 8], причем «вклад» ИБС в общую структуру заболеваемости ХСН постоянно увеличивается [1, 21]. Сердечная недостаточность может развиваться практически при всех формах ИБС: остром инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, стенокардии, нарушениях ритма. Второе место в этиологии СН занимают кардиомиопатии; за ними следуют клапанные пороки и артериальная гипертензия. Относительно редкими причинами СН являются хроническое злоупотребление алкоголем, анемии, сахарный диабет, ожирение, гипер- и гипотиреоз, системные заболевания соединительной ткани, лекарственные и токсические воздействия [2].

Острая сердечная недостаточность может развиваться еще и при тромбоэмболии легочной артерии, пневмониях, черепно-мозговой травме, внутримозговых кровоизлияниях,

эпилепсии, отеке мозга, асфиксии, травме грудной клетки, уремии, отравлениях окисью углерода, сероводородом, парами кислот, поражении электротоком.

Таким образом, болезни, приводящие к развитию СН, многочисленны и разнообразны, финальный итог для всех один – декомпенсация сердечной деятельности. При этом любая болезнь, лежащая в основе СН, имеет свои особенности, откладывающие отпечаток на течение сердечной недостаточности, ее терапию и прогноз [1].

В результате тех или иных причин сердечная мышца оказывается неспособной обеспечить кровоснабжение органов и тканей, адекватно их метаболическим потребностям. При этом очевидно, определяющую роль играет не величина минутного объема или метаболических потребностей организма, а степень их соответствия друг другу. Наличие несоответствия между ними и ведет к развитию сердечной недостаточности.

Однако, как правило, именно снижение минутного объема и является пусковым моментом в формировании клинической картины СН. Для поддержания постоянства внутренней среды организм включает различные компенсаторные механизмы, позволяющие временно устранить неблагоприятные гемодинамические эффекты [16]. До тех пор, пока объем сердечного выброса удастся сохранить, сердечная недостаточность называется «компенсированной».

При длительном сохранении условий, вызвавших СН, происходит срыв компенсаторных реакций, в результате чего они приобретают «агрессивный характер» и в дальнейшем способствуют усугублению проявлений СН, а во многом и формируют клиническую картину заболевания. При развитии несостоятельности компенсаторных механизмов говорят о декомпенсации сердечной недостаточности.

Выделяют следующие основные компенсаторные механизмы:

- 1) механизм Франка–Старлинга;
- 2) увеличение частоты сердечных сокращений;
- 3) гипертрофия миокарда;
- 4) активация нейрогормональных систем [13].

Роль этих компенсаторных механизмов в патогенезе СН неодинакова и во многом определяется причиной заболевания. Так, например, при перегрузке сопротивлением основным механизмом компенсации является гипертрофия миокарда, при поражениях сердечной мышцы – активация нейрогормональных систем организма, а при перегрузке объемом – механизм Франка–Старлинга.

Механизм Франка–Старлинга включается на самых ранних этапах развития СН. Сущность его заключается в увеличении силы сердечного сокращения в ответ на растяжение миокарда. Объяснить это можно тем, что растяжение миокарда приводит к увеличению площади взаимодействия актина и миозина, что, в свою очередь, влечет за собой более сильное сокращение сердца.

В результате слабости сердечной мышцы, нарушения ритма или препятствия кровотоку, не вся кровь выбрасывается во время систолы, и часть ее остается в полостях сердца. Для того чтобы вместить поступающую в диастолу очередную порцию крови, камеры сердца вынуждены растягиваться. А поскольку сила систолического сокращения сердечной мышцы прямо пропорциональна степени растяжения ее во время диастолы, сердце сокращается сильнее.

Однако эта закономерность в полной мере распространяется лишь на здоровое сердце. Пока состояние миокарда позволяет усилить работу сердца в ответ на увеличение диастолического объема, клинические проявления СН не нарастают. Но, если условия, способствующие развитию СН, сохраняются длительное время, или имеется тяжелое поражение сердечной мышцы, растяжение сердца может сопровождаться не повышением, а, напротив, снижением сократительной функции (развивается систолическая дисфункция миокарда).

Это происходит по ряду причин. Во-первых, механизм Франка–Старлинга имеет определенные физиологические пределы. Растяжение волокон миокарда более чем на 146% от

исходной величины, уже не приводит к увеличению силы сердечных сокращений. Поэтому в случае выраженной дилатации камер сердца и перерастяжения мышечного волокна, сила сокращения миокарда снизится и уже не будет подчиняться закону Франка-Старлинга.

Во-вторых, исходя из уравнения Лапласа ($T=P \times R$, где T – сократительное напряжение миокарда, P – давление в полости сердца, R – радиус этой полости), для создания такого давления в полости сердца, которое обеспечило бы открытие клапанов и изгнание крови в сосудистую систему при расширенном диаметре полостей, требуется большее напряжение стенки сердца. Естественно, что это приводит к потреблению большего количества энергии. Таким образом, расширенное сердце работает менее экономично и расходует большее количество энергии на поддержание адекватного минутного объема, чем здоровое. Развивающийся вследствие этого энергетический дефицит усугубляет нарушение сократительной функции миокарда.

Снижение силы сердечного сокращения приводит к неполному опорожнению камер сердца, что влечет за собой еще большее растяжение полостей сердца и повышение в них диастолического давления. Дилатация миокарда усиливается, а повышение давления в полостях миокарда передается ретроградно на легочные артерии и периферические вены, что способствует образованию отеков.

Необходимо отметить, что механизм Франка-Старлинга не оказывает влияния на скорость сокращения миокарда. Переполненное сердце сокращается медленнее, продолжительность систолы увеличивается. Это способствует замедлению кровотока, что имеет существенное значение в патогенезе СН.

Важным механизмом компенсации снижения минутного объема является увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС). Этот механизм осуществляется, в основном, двумя путями: за счет рефлекторных воздействий при повышении давления в полых венах, правом предсердии и их растяжении (рефлекс Бейнбриджа); и за счет активации симпатoadреналовой системы. Последнее имеет более важное значение, поскольку обеспечивает прирост минутного объема не только за счет увеличения ЧСС, но и за счет увеличения силы и скорости сокращения миокарда.

Активация симпатoadреналовой системы (САС) – это экстренный механизм повышения сократимости миокарда [4]. Он предназначен для усиления работы сердца в условиях тяжелой физической работы, стресса и т.д. Ослабленная же сердечная мышца для поддержания адекватного сокращения, нуждается в катехоламинах уже в спокойном состоянии. Не случайно концентрация норадреналина, например, в плазме крови у больных СН в 3-5 раз выше, чем у здоровых лиц.

Увеличение симпатических влияний на сердце сопровождается активацией всех метаболических процессов в миокарде. При этом расходуются значительно большее, чем в норме количество кислорода и энергии. Длительная работа в таких условиях приводит к истощению миокарда.

Кроме того, укорочение диастолы, обусловленное тахикардией, приводит к уменьшению коронарного кровотока, поскольку именно в эту фазу сердечного цикла осуществляется кровоснабжение миокарда. Таким образом, формируется повышенная потребность сердца в кислороде и энергии, при снижении их доставки. Это ставит сердце в крайне невыгодные условия работы, и рано или поздно приводит к ослаблению сердечной деятельности и усугублению проявлений СН [17].

Значительное учащение сердечного ритма ведет к сокращению ударного объема, так как уменьшается наполнение камер сердца за счет укорочения диастолы. При выраженной тахикардии сокращение сердца становится гемодинамически неэффективным, несмотря на то, что миокард при этом работает с перенапряжением.

В свою очередь, недостаточное поступление крови в полости сердца в диастолу затрудняет реализацию другого важного компенсаторного механизма – механизма Франка-Старлинга. Таким образом, повышение активности САС по мере нарастания СН становится

патологическим фактором, который вызывает усугубление повреждения миокарда, снижает эффективность сердечного сокращения и обуславливает срыв других приспособительных механизмов [21].

Неблагоприятное влияние катехоламинов на сердце этим не ограничивается. Возникающая под их влиянием длительная гиперфункция миокарда ведет к активации генетического аппарата кардиомиоцитов. Усиливается синтез нуклеиновых кислот и белков миокарда, что приводит к увеличению его массы – гипертрофии. Формируется еще один компенсаторный механизм, который играет важную роль в патогенезе СН [3, 14, 27].

На первый взгляд кажется, что гипертрофия миокарда – это благоприятный приспособительный механизм, препятствующий снижению сердечного выброса. Однако его положительное влияние сохраняется лишь некоторое время. В дальнейшем, по мере развития гипертрофии, она становится непосредственной причиной развития декомпенсации сердечной деятельности. Это связано с тем, что сократимость сердечной мышцы при ее гипертрофии повышается в меньшей степени, чем увеличивается ее масса. Следовательно, гипертрофированный миокард менее полноценен в функциональном плане. Определенную роль в этом играет отставание роста капилляров и нервных окончаний от увеличения массы мышечных клеток.

Гипертрофия миокарда закономерно сопровождается повышением потребности миокарда в кислороде – развивается относительная коронарная недостаточность. Кроме того, утолщение стенок желудочков ведет к нарушению способности миокарда к расслаблению и растяжению (диастолическая дисфункция миокарда). Полости сердца в этом случае заполняются кровью не в полном объеме, что опять-таки ведет к снижению сердечного выброса. Исходя из этого, становится понятным, почему гипертрофия миокарда на сегодняшний день рассматривается как самостоятельный фактор риска развития СН.

Роль симпатoadреналовой системы в патогенезе СН не ограничивается влиянием только на миокард. Она значительно шире и включает в себя целый комплекс экстракардиальных воздействий, которым отводится ключевая роль в формировании клинических проявлений СН.

В этой связи хотелось бы еще раз подчеркнуть, что основным пусковым механизмом в развитии СН является уменьшение минутного объема и повышение диастолического давления в полостях сердца. Сокращение объема крови, поступающего в аорту, немедленно приводит к рефлекторной активации нейрогуморальных систем, вызывающих увеличение объема циркулирующей крови и спазм сосудов для поддержания артериального давления [5].

В первую очередь, повышается концентрация норадреналина. Норадреналин является мощным вазоконстриктором, действующим как на артериальные, так и на венозные сосуды. Однако тонус вен при этом увеличивается в меньшей степени, нежели артерий. Поэтому большая часть крови по градиенту давления перемещается в венозное русло. Возврат крови к сердцу увеличивается, возрастает так называемая преднагрузка на миокард. Сердце в таких условиях должно перекачивать большее, чем в норме, количество крови, развивается перегрузка объемом, активируется механизм Франка-Старлинга.

Сокращение артерий повышает периферическое сопротивление (постнагрузку на миокард), в результате чего ослабленное сердце вынуждено справляться с дополнительной работой по продвижению крови. Растет перегрузка сопротивлением, активируются процессы, ведущие к гипертрофии сердечной мышцы.

Увеличению пред- и постнагрузки способствует увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК). Это происходит по целому ряду причин, «виновником» развития которых во всех случаях являются катехоламины: во-первых, за счет мобилизации крови из депо, во-вторых, за счет перераспределения крови к жизненно важным органам и, прежде всего к сердцу, и, в-третьих, за счет задержки в организме жидкости активированной катехоламинами ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС).

Рост ОЦК и спазм периферических сосудов на фоне снижения силы и скорости сердечного сокращения приводит к замедлению кровотока и нарушению микроциркуляции. Низкая скорость тока крови уменьшает передачу кислорода от гемоглобина к тканям – развивается тканевая гипоксия. Недостаток кислорода сопровождается повышением проницаемости сосудистой стенки, что способствует развитию отеков.

В качестве компенсаторной реакции на гипоксию в костном мозге активируются процессы кроветворения, что сопровождается увеличением числа эритроцитов в крови. Эритроцитоз приводит к еще большему нарушению микроциркуляции и создает условия для развития мелких пристеночных тромбов, усугубляющих ишемию. Формируется «порочный круг».

Воздействие катехоламинов ведет к уменьшению почечного кровотока и сужению просвета почечных артерий. В результате развивается ишемия почки. Это является мощным стимулом для активации РААС [9]. Однако это не единственный механизм, приводящий к стимуляции РААС. Усиление симпатических влияний на почки через β -адренорецепторы юкстагломерулярного аппарата ведет к увеличению выработки ренина. Такой же эффект развивается и при раздражении барорецепторов левого предсердия в связи с повышением в нем давления, и при снижении концентрации натрия в дистальных канальцах.

Повышение активности САС и РААС способствует росту активности других нейrogормонов и медиаторов: антидиуретического гормона (АДГ), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), цитокинов, эндотелинов, что, в свою очередь, способствует задержке соли, воды и вазоконстрикции [28,29].

Необходимо отметить, что ренин-ангиотензиновая система имеется не только в почках, но и в сердце, эндотелии сосудов, крови и других тканях [15, 26]. Причем тканевая миокардиальная нейроэндокринная система активируется очень рано – при возникновении перегрузки миокарда, задолго до проявлений декомпенсации СН и включения почечной системы РААС. По мере прогрессирования СН активность этой миокардиальной системы возрастает [4].

Основная роль в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе принадлежит ангиотензину II. Он образуется при участии ренина. Ренин разрушает синтезированный в печени ангиотензиноген с выделением ангиотензина I. Этот малоактивный гормон под действием ангиотензинпревращающего фермента переходит в высокоактивный ангиотензин II. Процесс этот происходит преимущественно в легких [20].

Ангиотензин II является мощным сосудосуживающим веществом [26]. Он вызывает тахикардию за счет торможения активности блуждающего нерва, а также вызывает задержку соли и воды. Помимо этого он стимулирует выброс норадреналина из пресинаптических нервных окончаний и усиливает взаимодействие норадреналина с рецепторами. Ангиотензин II увеличивает секрецию альдостерона, антидиуретического гормона и минералокортикоидов, ответственных за нарушения водно-электролитного баланса в организме при СН. Кроме того, ангиотензин II может действовать как фактор роста, вызывая гипертрофию миокарда и сосудистой стенки. Важность вызываемых ангиотензином II изменений доказывает четкая связь между увеличением концентрации этого гормона в крови и уровнем смертности от СН [4].

Основные эффекты ангиотензина II и их последствия представлены в таблице 1.

Выбрасываемый корой надпочечников в ответ на действие ангиотензина II альдостерон приводит к задержке натрия и воды, а также к повышенному выделению калия [9]. За счет накопления натрия стимулируется выработка антидиуретического гормона, что еще больше задерживает воду в организме.

Увеличение гидростатического давления крови приводит к тому, что плазма покидает сосудистое русло и переходит в интерстициальное пространство. Развивается отечный синдром.

Наличие отеков еще больше ухудшает микроциркуляцию в органах и тканях, что, естественно, не может не сказаться на их работе. В значительной мере страдают печень, почки,

легкие, желудочно-кишечный тракт. Это приводит к серьезным нарушениям метаболических процессов в организме. В конечном итоге развивается «сердечная кахексия». Она проявляется в необратимых нарушениях белкового, углеводного, жирового обмена и повреждении структуры и функции внутренних органов.

Таблица 1

Эффекты ангиотензина II	Последствия
Увеличение секреции альдостерона	Задержка натрия и воды в организме, увеличение ОЦК
Спазм артерий	Увеличение периферического сопротивления (постнагрузки на миокард)
Спазм вен	Увеличение возврата венозной крови к сердцу (преднагрузки на миокард)
Жажда	Увеличение потребления жидкости, рост ОЦК
Увеличение секреции антидиуретического гормона	Уменьшение диуреза, увеличение ОЦК
Угнетение активности блуждающего нерва	Тахикардия, увеличение потребления миокардом кислорода
Увеличение секреции минерало-кортикоидов	Потеря ионов калия, стимуляция секреции ренина и альдостерона
Стимуляция выброса норадреналина	Тахикардия, увеличение потребности миокарда в кислороде, повышение пред- и постнагрузки, активация РААС
Стимуляция секреции эндотелина	Выраженный спазм сосудов, снижение сердечного выброса, гипертрофия миокарда, задержка натрия и воды в организме
Уменьшение уровня предсердного натрийуретического пептида (ПНП)	Снижение вазодилатирующего и диуретического действия ПНП, а также его способности тормозить активацию симпатической нервной системы, образование ренина в почках и секрецию альдостерона.

Отек печени достаточно быстро приводит к атрофии печеночных клеток, развитию цирроза и портальной гипертензии. При этом нарушается ее функция, в том числе синтез белка, что усугубляет проявления отеочного синдрома. Кроме того, печень разрушает биологически активные вещества, и среди них альдостерон. Поэтому при наличии в ней застойных явлений уровень альдостерона в крови повышается даже при нормальном уровне его секреции.

Застой в печени приводит к застою в брюшной полости и, прежде всего, в желудке и кишечнике. У больных пропадает аппетит, нарушается всасывание в кишечнике, прогрессирует кахексия.

Отек и венозное полнокровие почек усугубляет снижение почечного кровотока, служит сигналом для активации РААС и в конечном итоге приводит к морфологическим изменениям почечной ткани, в результате чего нарушается их функция.

Венозный застой в легких является причиной повышения давления в малом круге кровообращения. В тот момент, когда гидростатическое давление превысит уровень онкотического давления плазмы, жидкость начинает покидать сосудистое русло. Сначала она пропитывает альвеоларно-капиллярную мембрану, приводя к нарушению газообмена. Если процесс продолжается, то плазма попадает внутрь альвеолы, где смешивается с сурфактантом и превращается в стойкую пену, которая заполняет просвет альвеолы, а в дальнейшем и воздухоносных путей. Эта пена препятствует контакту вдыхаемого воздуха с дыхательной поверхностью легких – развивается гипоксия. Одновременно отекает и слизистая оболочка бронхов, что также ухудшает газообмен в легких. Кислородное голодание приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки для плазмы крови и к развитию ацидоза. Ацидоз способствует сужению сосудов легких и дальнейшему повышению давления в малом круге кровообращения. Формируется еще один «порочный круг». Длительный венозный застой в легких сопровождается разрастанием соединительной ткани и развитием склеротического

процесса в мелких легочных сосудах, что еще больше увеличивает гидростатическое давление в них.

Таким образом, в формировании отеочного синдрома основная роль принадлежит активации нейрогуморальных систем. В физиологических условиях, при отсутствии заболеваний сердца они участвуют в поддержании адекватного кровотока. В случае необходимости они повышают сердечный выброс за счет увеличения количества крови в кровеносном русле и венозного притока к сердцу.

При развитии сердечной недостаточности сердце оказывается неспособным усилить свое сокращение в ответ на увеличение притока крови, поскольку и так работает с перенапряжением. Активность нейрогуморальных систем при этом возрастает. Это еще больше увеличивает нагрузку на миокард и снижает его функциональные способности. «Порочный круг» замыкается. В результате, из компенсаторных эти механизмы превращаются в факторы, способствующие развитию болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Сердечная недостаточность на фоне ИБС: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 15–16. – С. 622–627.
2. Беленков Ю.Н. Эпидемиологическое исследование сердечной недостаточности: состояние вопроса // Consilium Medicum. – 2002. – №3. – С. 112–114.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения, вопросы и уроки доказательной медицины // Кардиология. – №2. – 2008. – С. 16.
4. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.
5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Скворцов А.А. Левосимендан – новое средство для лечения декомпенсированных больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. – 2004. – Т. 5, № 3. – С. 120–126.
6. Габрусенко С.А., Малахов В.В., Сергиенко И.В. [и др.]. Новые возможности в лечении больных сердечной недостаточностью. Метод наружной контрпульсации // Кардиология. – 2008. – № 9. – С. 10–16.
7. Гуревич М.А. Место иАПФ в лечении сердечной недостаточности // Клиническая медицина. – 2004. – № 2. – С. 4–9.
8. Гуревич М.А. Особенности лечения хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 4 (72). – С. 93–100.
9. Гуревич М.А., Архипова Л.В., Бувальцев В.И. Диуретики в лечении хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. – 2008. – №3 (71). – С. 76–81.
10. Ивашкин В.Т., Горбатенкова С.В., Драпкина О.М. Особенности синтеза оксида азота у больных с ХСН // Клиническая медицина. – 2004. – № 2. – С. 20–23.
11. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Особенности лечения сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых больных // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 19. – С.1072–1077.
12. Кузнецова Л.П., Люсов В.А., Цолов Н.А. [и др.]. Место герудотерапии в комплексном лечении ХСН // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 2. – С. 28–30.
13. Куликов К.Г., Ющук Е.Н., Дударенко О.П. Влияние медикаментозной терапии на вариабельность ритма сердца при хронической сердечной недостаточности // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – Т. 13, № 3. – С. 74–76.
14. Мазур В.В., Калинин А. М., Замораев О.А., Мазур Е.С. Ремоделирование сердца у больных ПИКС на разных стадиях ХСН // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 3. – С. 18–21.
15. Мареев В.Ю. Блокада РААС на разных уровнях в лечении сердечно-сосудистых заболеваний в XXI веке // Сердечная недостаточность. – Т. 5, № 2. – С. 84–86.
16. Михайлов А.А. Пожилой больной. – М., 2001. – С. 26–41.
17. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Болезни сердца. Руководство для врачей. – М.: Литтерра, 2006. – С. 1225–1242.
18. Озова Е.М., Киякбаев Г.К., Кобалава Ж.Д. Воспаление и хроническая сердечная недостаточность. Роль статинов // Кардиология. – 2007. – Т. 47, № 1. – С. 52–64.
19. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М.: Медицинская литература, 2004. – Т. 8. – С. 309–409.
20. Ольбинская Л.А. Патогенез хронической сердечной недостаточности // Врач. – 2002. – № 12. – С.11–15.
21. Остроумова О.Д. Особенности лечения сердечно-сосудистых заболеваний в пожилом возрасте // Сердечная недостаточность. – 2004. – Т. 5, № 2. – С.98–99.

22. Пархоменко Ю.В., Чистякова М.В. Особенности систолической и диастолической дисфункции левого и правого желудочков у больных пожилого и старческого возраста со стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса при формировании хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 2008. – № 1. – С.30–36.
23. Петрухина А.А. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 30-летнего наблюдения): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 25 с.
24. Стаценко М.Е., Иванова Д.А., Скорова О.Е., Беленкова С.В. Морфофункциональные параметры сердца, состояние почек и качество жизни у больных ХСН с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 5. – С. 9–13.
25. Тепляков А.Т., Дебиров М.М., Болотская Л.А. [и др.]. Роль активации провоспалительных цитокинов и продукции аутоиммунных комплексов в патогенезе сердечной недостаточности у больных с постинфарктной дисфункцией сердца // Клиническая медицина. – 2004. – № 8. – С. 15–20.
26. Толпыгина С.Н. Эналаприл в лечении артериальной гипертензии // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 4. – С. 222–226.
27. Шевченко О.П., Шевченко А.О. Ингибиторы АПФ у больных сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 5 (73). – С. 76–83.
28. Anker S.D., Chua T.P., Ponikowski P. [et al.]. Hormonal changes and metabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia // Circulation. – 1997. – Vol. 96, № 2. – P. 526–534.
29. Fowler M.B. B-blockers in heart failure. Do they improve the quality as well as the quantity of life? // Eur. Heart. J. – 1998. – Vol. 19, Suppl. P. – P. 17–25.