

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ КРСУ

*медицинский факультет
специальность «Лечебное дело»*

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Лектор – к.м.н., доцент кафедры НнПФ Пак И.В.

План лекции

- ✓ *Определение понятия и классификация форм недостаточности кровообращения.*
- ✓ *Определение понятия и общая характеристика сердечной недостаточности.*
- ✓ *Виды, причины и общие механизмы повреждения сердца при сердечной недостаточности.*
- ✓ *Механизмы развития сердечной недостаточности*
- ✓ *Механизмы компенсации при сердечной недостаточности (кардиальные и экстракардиальные).*
- ✓ *Клинические проявления и принципы патогенетической коррекции СН.*

Определение понятия и классификация форм недостаточности кровообращения

Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний

*По данным Всемирной
организации здравоохранения¹:*

17,3 млн.

В 2008 году от сердечно-сосудистых
заболеваний умерло 17,3 миллиона человек

80%

80% преждевременных инфарктов и
инсультов может быть предотвращено

23,6 млн.

К 2030 году около 23,6 миллионов человек
умрет от сердечно-сосудистых
заболеваний



Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний



- *повторные и затяжные стрессорные эпизоды;*
- *хроническая гиподинамия;*
- *интоксикация алкоголем;*

- *курение;*
- *избыток чая, кофе и других «бытовых допингов»;*
- *некачественное, несбалансированное питание и переедание;*
- *ожирение и т.д.*



НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

состояние организма, когда система кровообращения не способна обеспечивать органы и ткани кровью, питательными веществами и кислородом в соответствии с их

ПРИЧИНЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Расстройства сердечной деятельности

Нарушения тонуса стенок кровеносных сосудов

Изменение объема циркулирующей крови

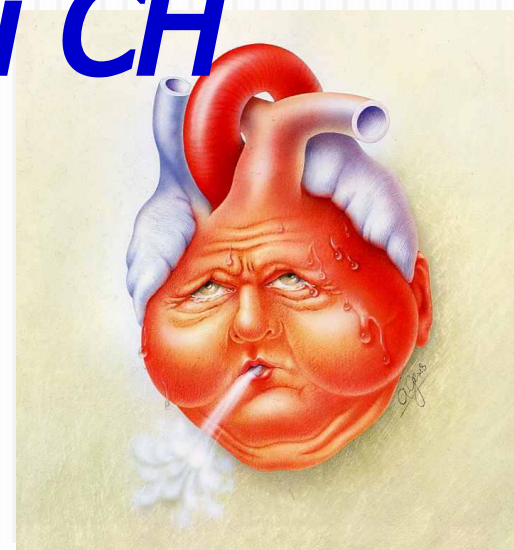
Изменение реологических свойств крови

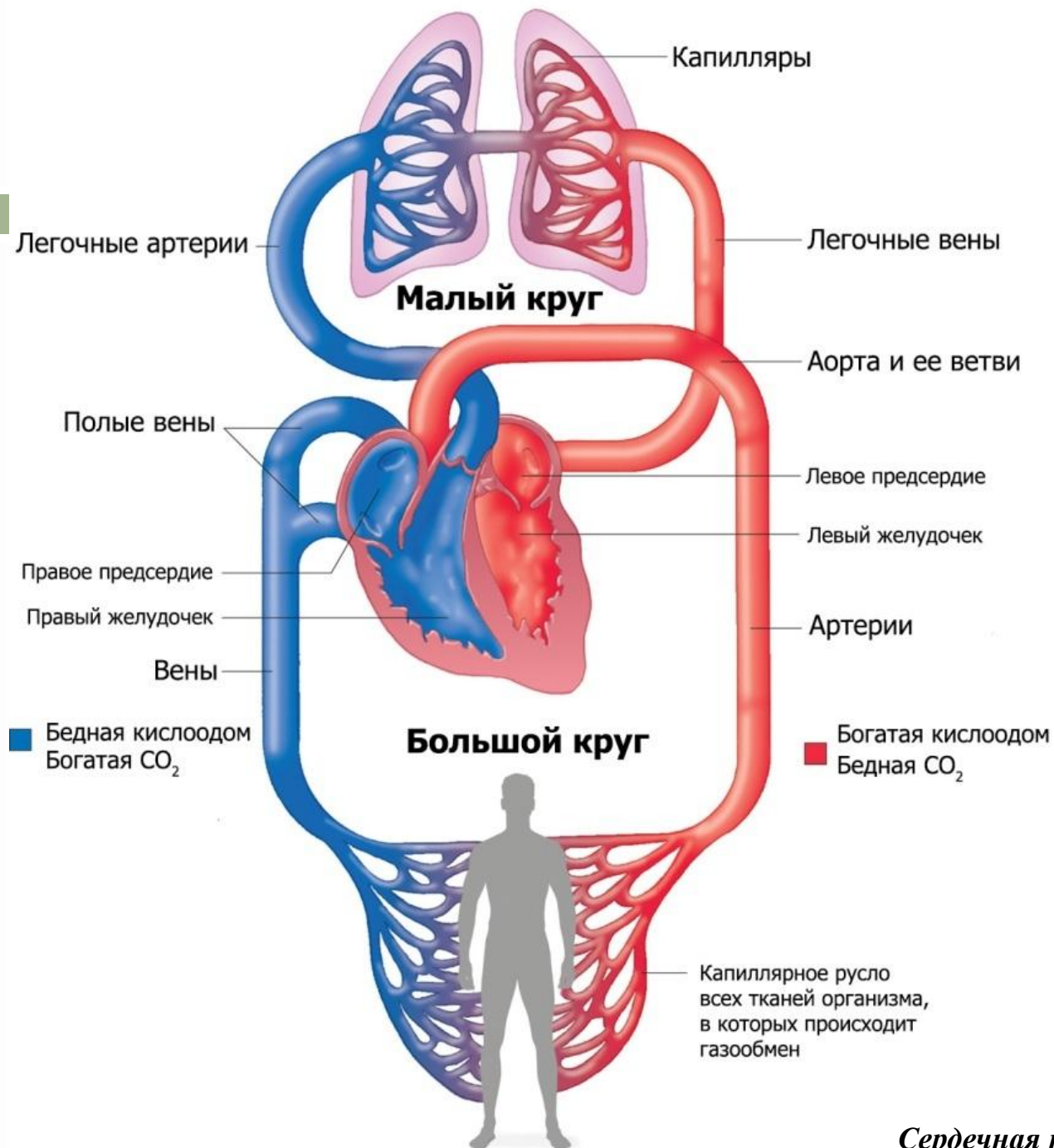
ВИДЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

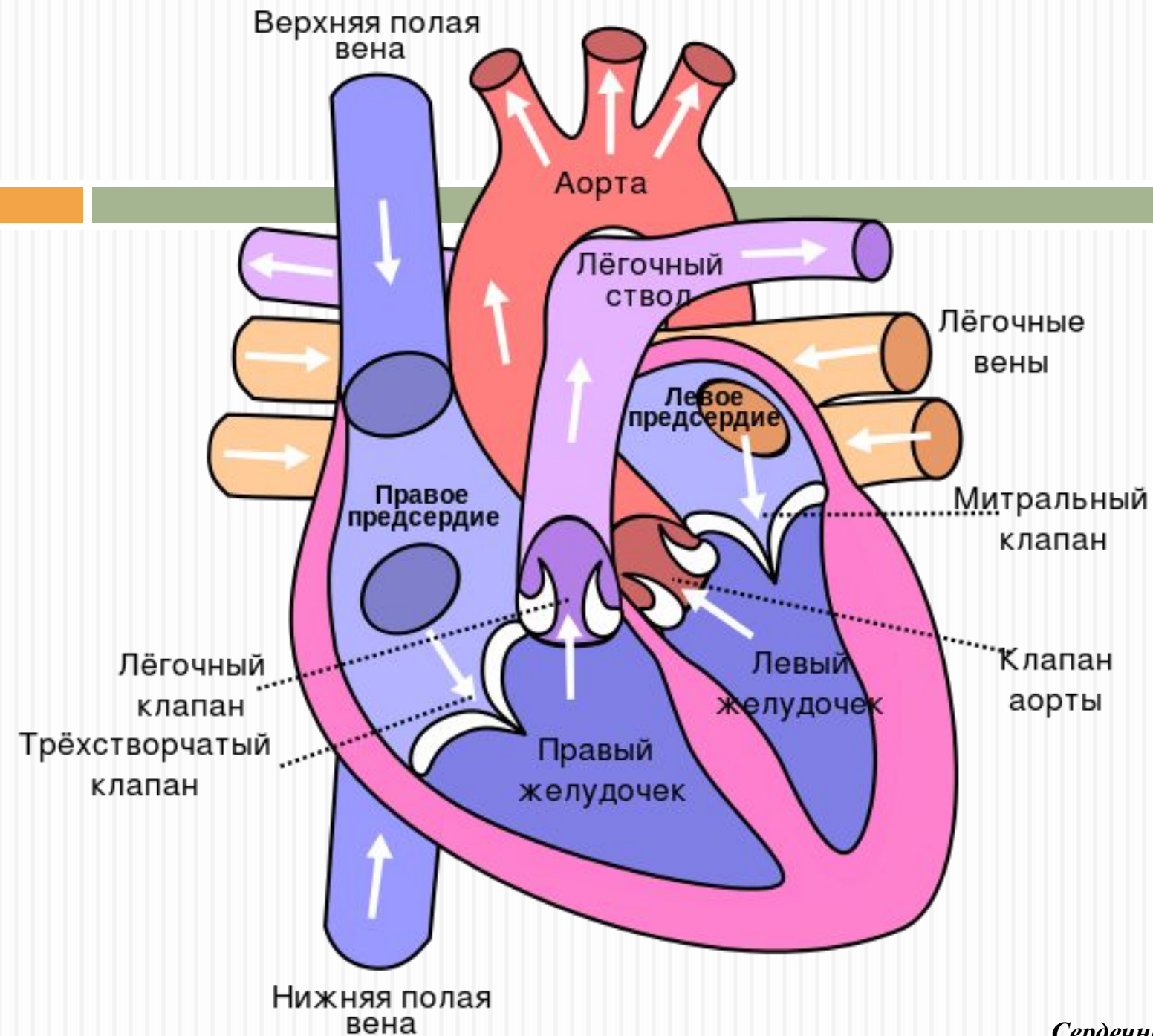


СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Определение понятия и
общая характеристика.
Виды и причины СН***







Факторы, определяющие сократительную функцию и сердечный выброс

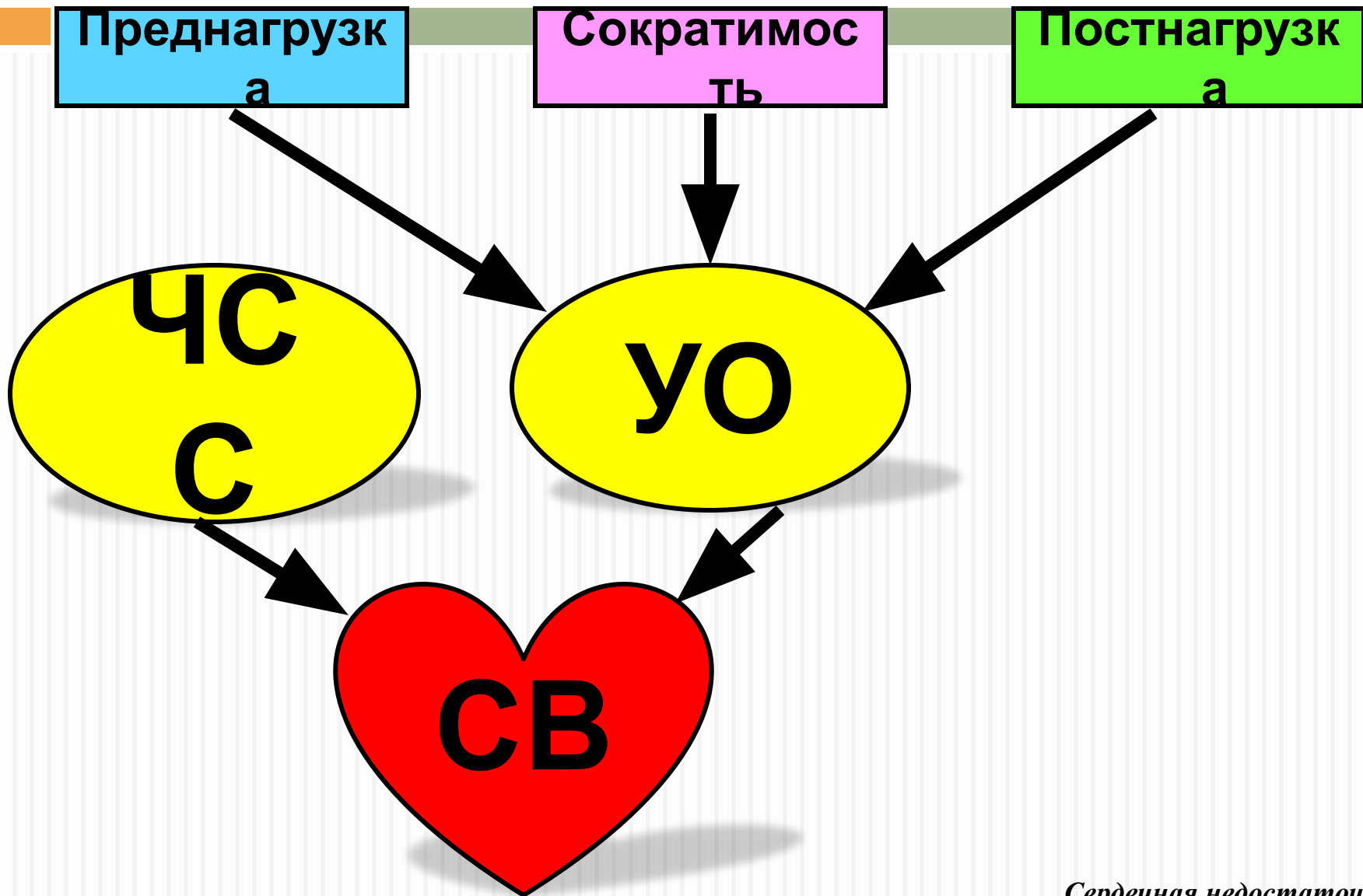
$$CB = УО * ЧСС$$

- В норме **CB** соответствует
метаболическим потребностям организма

$$УО = 60-100 \text{ мл}; \text{ } CB \text{ в норме} = 4-8 \text{ л/мин.}$$

- **УО** - это количество выталкиваемой при
каждом сокращении крови

Факторы, влияющие на СВ



Терминология

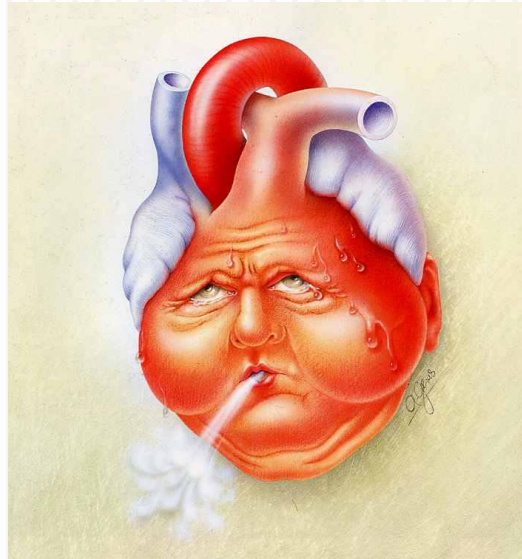
ПРЕДНАГРУЗКА – это степень растяжения миокарда в пик диастолы перед сокращением

ПОСТНАГРУЗКА – это сопротивление, которое желудочек должен преодолеть, выбрасывая свое содержимое

СОКРАТИМОСТЬ – свойство сердечной мышцы, с которым связаны независимые от пред- и постнагрузки изменения силы сокращения

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- это состояние, которое развивается при **несоответствии между** предъявляемой сердцу **нагрузкой и его способностью производить работу**, которая определяется количеством притекающей к сердцу крови и сопротивлением изгнанию крови в аорте и ле.



СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- типовая форма патологии,
при которой сердце **неспособно обеспечить адекватную доставку крови к органам и тканям** в объёме, соответствующем их метаболическим потребностям.

Проявляется **меньшей**, в сравнении с потребной, **величиной сердечного выброса и циркуляторной гипоксией**.



ВИДЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

По скорости развития

Острая

Хроническая

По отделу

По преимущественно пораженному отделу

Левожелудочковая

Правожелудочковая

Тотальная

По фазам сердечного цикла

Систолическая

Диастолическая

Смешанная

ВИДЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

По этиологии

Первичная
(кардиогенная)

Вторичная
(некардиогенная)



По патофизиологии

Компенсированная

Субкомпенсированная

Декомпенсированная



По механизму развития

Миокардиальная

Перегрузочная

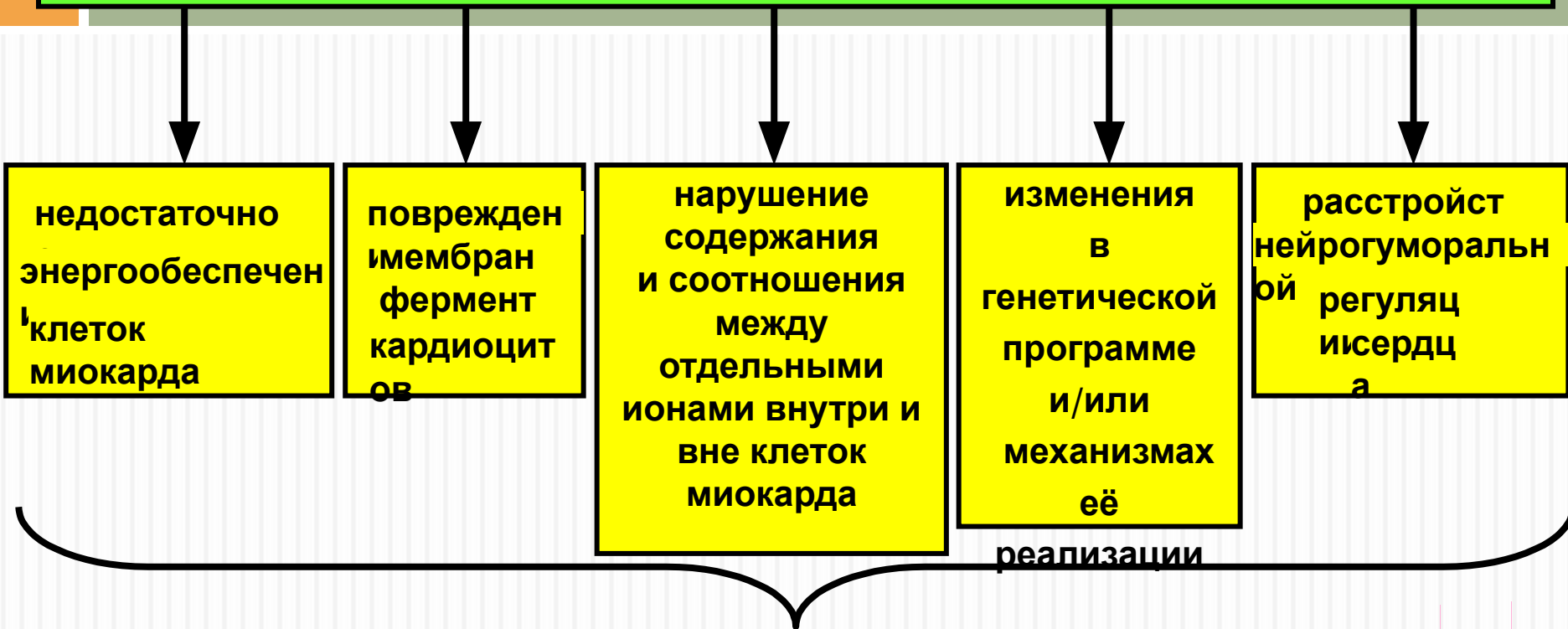
Смешанная

Причины сердечной недостаточности



- повреждение миокарда –миокардиты, кардиомиопатии (5 причин)
- повреждение клапанно-перегородочного аппарата сердца (ВПС и ППС)
- аритмии (нарушение автоматизма, возбудимости и проводимости)
- коронарная недостаточность (коронарогенные и некоронарогенные причины)
- гемоконцентрация (полицитемия)
- увеличение ОПСС (ГБ)
- длительная тахикардия (тиреотоксикоз)
- хроническая ДН
- гиперволемиа (ХПН, гиперальдостеронизм)

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СНИЖЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



СНИЖЕНИ

- СИЛЫ СОКРАЩЕНИЙ
- СКОРОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ
- СКОРОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА

Механизмы развития сердечной недостаточности

ВИДЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

(ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ)

МИОКАРДИАЛЬНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ПЕРЕГРУЗОЧНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

СМЕШАННАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Причины сердечной недостаточности

(по механизму действия)

**Миокардиальн
ые**
(непосредственно
е повреждение
сердца)

**Увеличение
преднагрузк
и** (перегрузка
объемом)

**Увеличение
постнагруз
ки** (перегрузка
сопротивлением)



**Снижение
сократительн
ой
способности
миокарда**
(снижение силы,
скорости сокращения
и расслабления
миокарда)

Причины миокардиальной СН

Экзогенные факторы

Физической природы – травмы, электрический ток (особенно если проходит, и затрагивает сердце), механическое сдавление сердца, например экссудатом, опухолью.

Биологические факторы – различные бактерии и их токсины, токсоплазма, грибы.

Химические факторы – действие лекарственных препаратов и химических веществ

Эндогенные факторы

голодание, различные гипо- и авитаминозы, особенно группы В

гипоксия; поражение коронарных сосудов (ИБС); тиреотоксикоз; лихорадка (особенно длительная); стресс (особенно хронический)

электролитно-стероидное нарушение в организме; антимиокардиальные АТ; циркулирующие иммунореактивные комплексы при аутоиммунных заболеваниях, ревматизме и т.д.

Перегрузочная форма СН

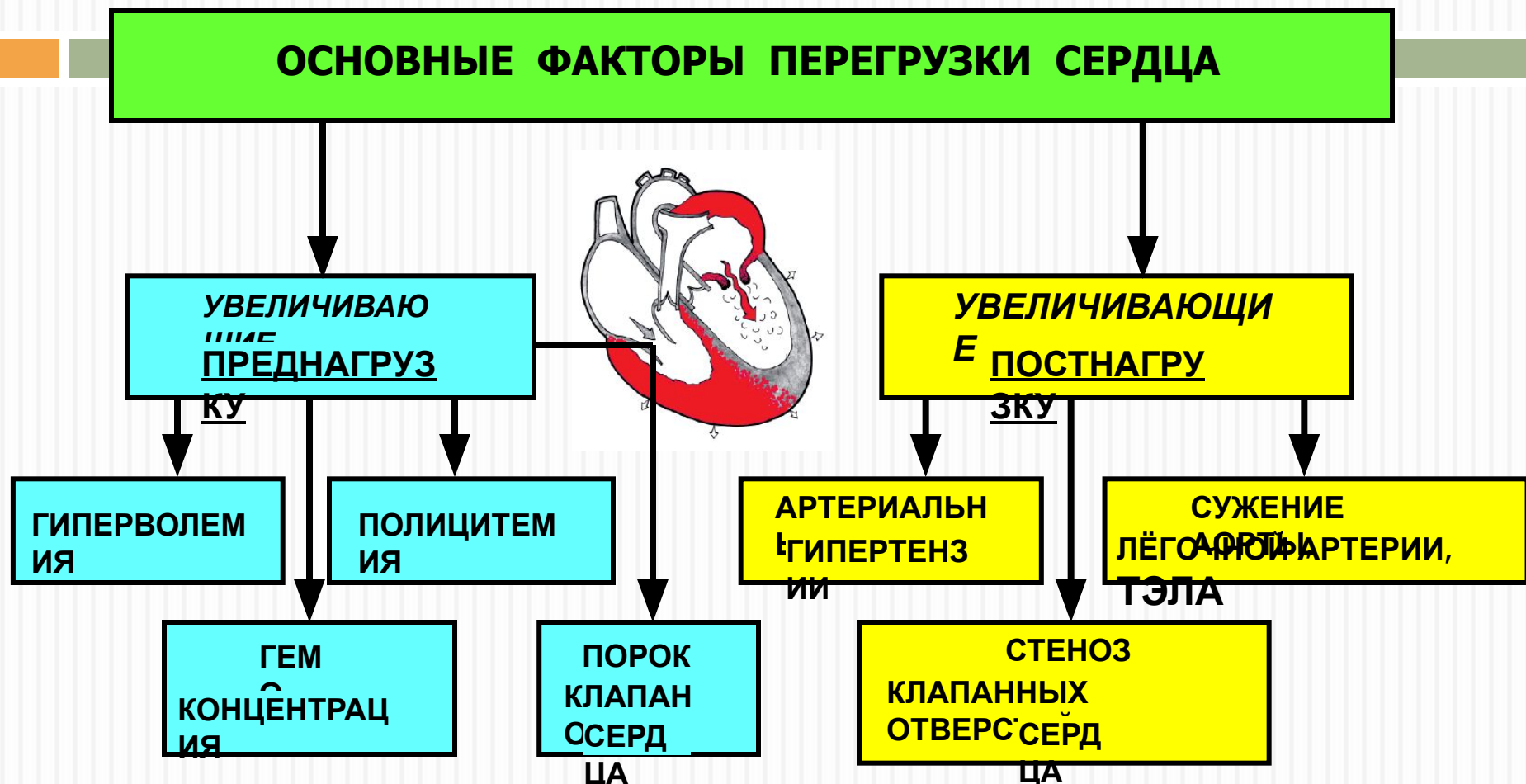
**Увеличение
преднагрузки:
(нагрузка
объемом)**



**Увеличение
постнагрузки:
(нагрузка
сопротивлением)**

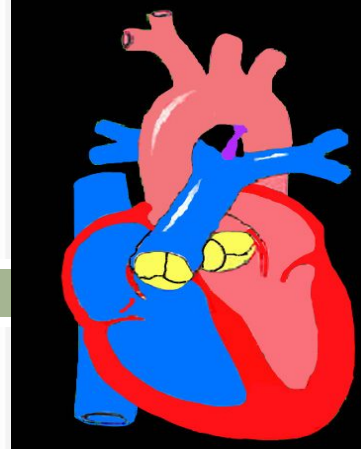
**Снижение
сократительной
способности миокарда**

Перегрузочная форма СН



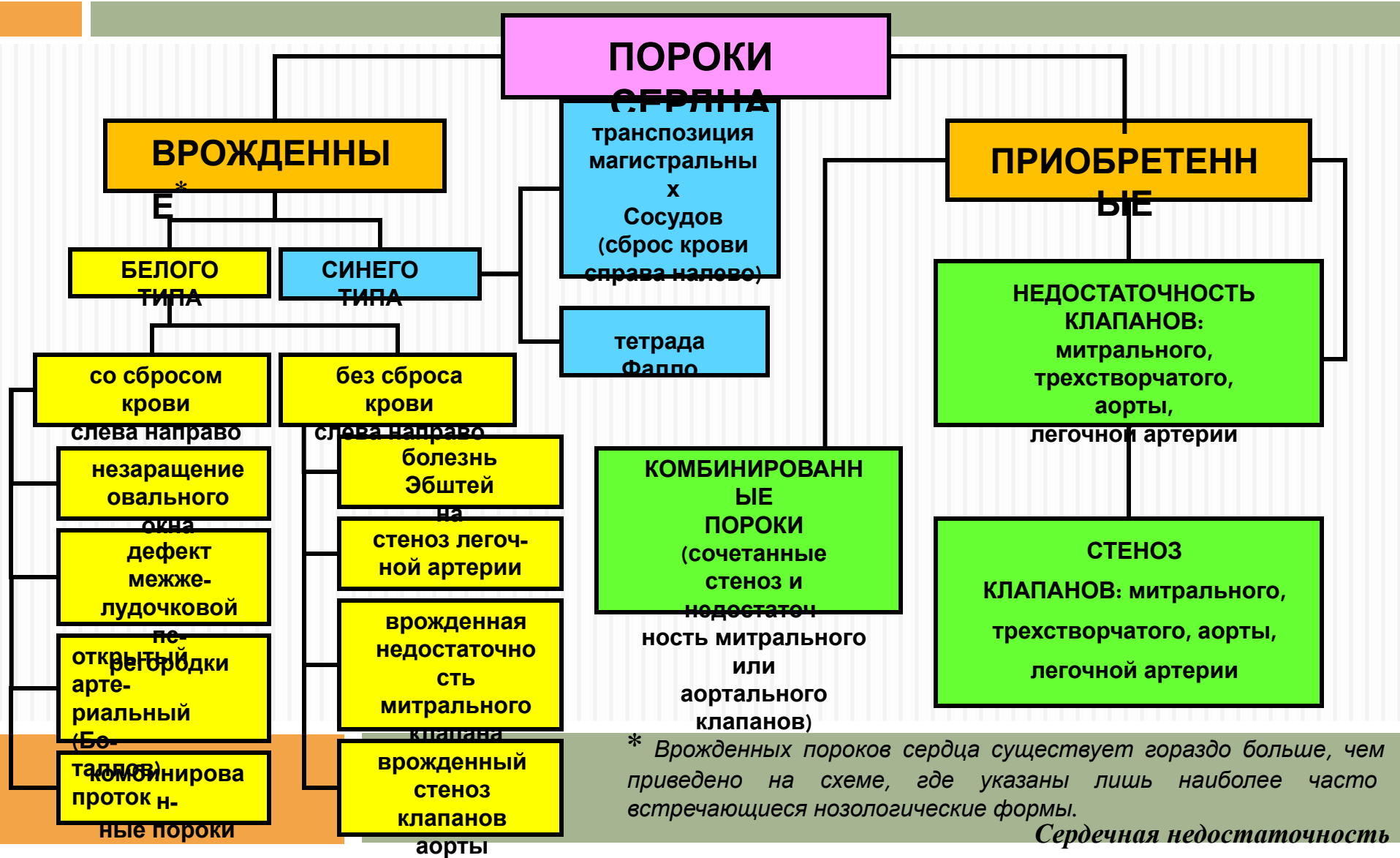
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

Пороки сердца



Пороки сердца – это врожденные или приобретенные дефекты стандартной архитектоники сердца или (и) нарушения строения, расположения, а также взаимосвязи его магистральных сосудов, с нарастающей вероятностью приводящие к расстройствам внутрисердечной и, вследствие этого, как правило, системной гемодинамики.

Классификация пороков сердца



* Врожденных пороков сердца существует гораздо больше, чем приведено на схеме, где указаны лишь наиболее часто встречающиеся нозологические формы.

Сердечная недостаточность

Нарушение внутрисердечной гемодинамики при ППС

А – НОРМА

Б – СТЕНОЗ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

В – НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Г – СТЕНОЗ КЛАПАНОВ АОРТЫ

Д – НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНОВ АОРТЫ

Е – СТЕНОЗ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

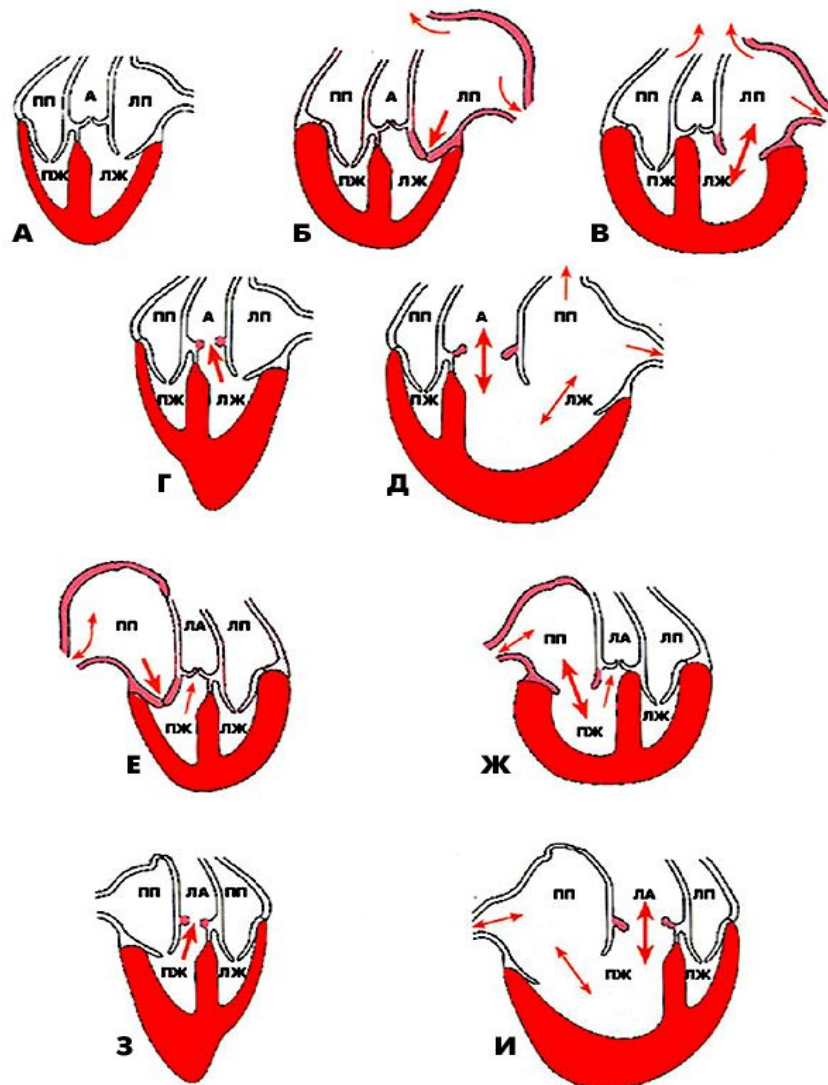
Ж – НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

З – СТЕНОЗ КЛАПАНОВ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

И – НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНОВ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ОБОЗНАЧЕНИЯ:

А – аорта; ЛА – легочная артерия; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек



Виды СН по нарушению фазы сердечного цикла

Систолическая дисфункция

— это снижение способности левого желудочка выбрасывать кровь из своей полости в аорту.

Систолическую дисфункцию вызывает падение сократимости левого желудочка, снижающее его ударный объем. Систолическая дисфункция обуславливает недостаточность минутного объема кровообращения (МОК), то есть несоответствие относительно низкой величины МОК потребностям всего организма.



Диастолическая дисфункция

— это падение его способности перекачивать кровь из системы легочной вены в свою полость, то есть активно обеспечивать свое диастолическое наполнение. Диастолическая дисфункция проявляется ростом отношения конечного диастолического давления левого желудочка к его конечному диастолическому объему. Патогенез диастолической дисфункции во многом составляется падением податливости стенок левого желудочка.

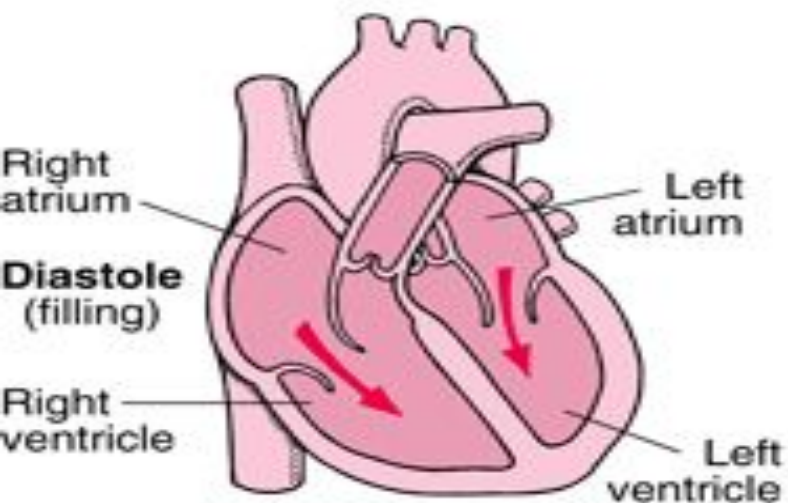
**Снижение
сократительной
способности миокарда**

Дисфункция ЛЖ (ДЛЖ)

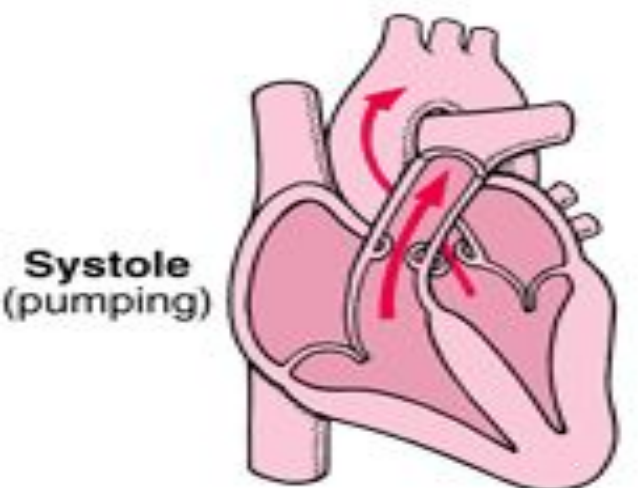
- ❖ **систолическая:** нарушение сокращения, примерно 2/3 пациентов с ХСН имеют систолическую дисфункцию
- ❖ **диастолическая:** нарушение расслабления/наполнения



Normal

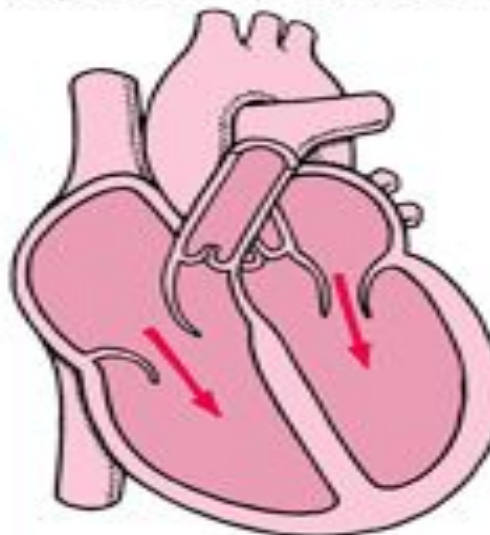


The ventricles fill normally with blood.

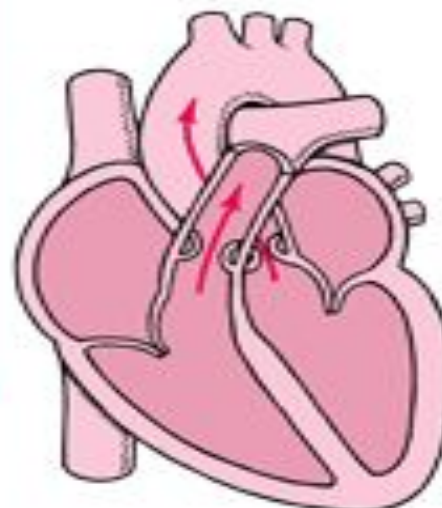


The ventricles pump out about 60% of the blood.

Systolic Dysfunction

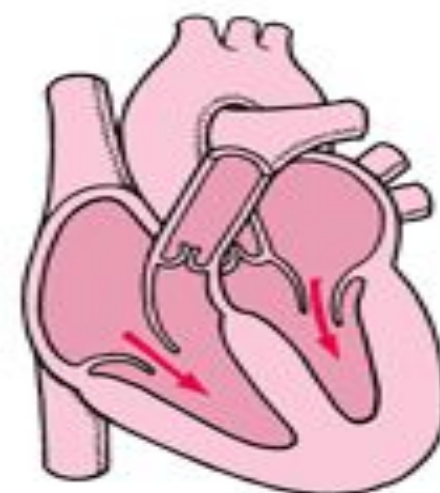


The enlarged ventricles fill with blood.

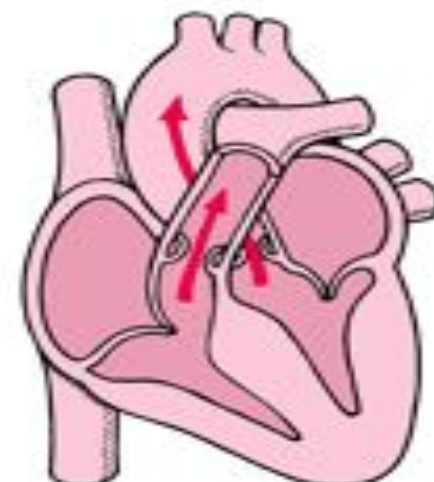


The ventricles pump out less than 40 to 50% of the blood.

Diastolic Dysfunction



The stiff ventricles fill with less blood than normal.



The ventricles pump out about 60% of the blood, but the amount may be lower

Механизмы компенсации сердечной недостаточности

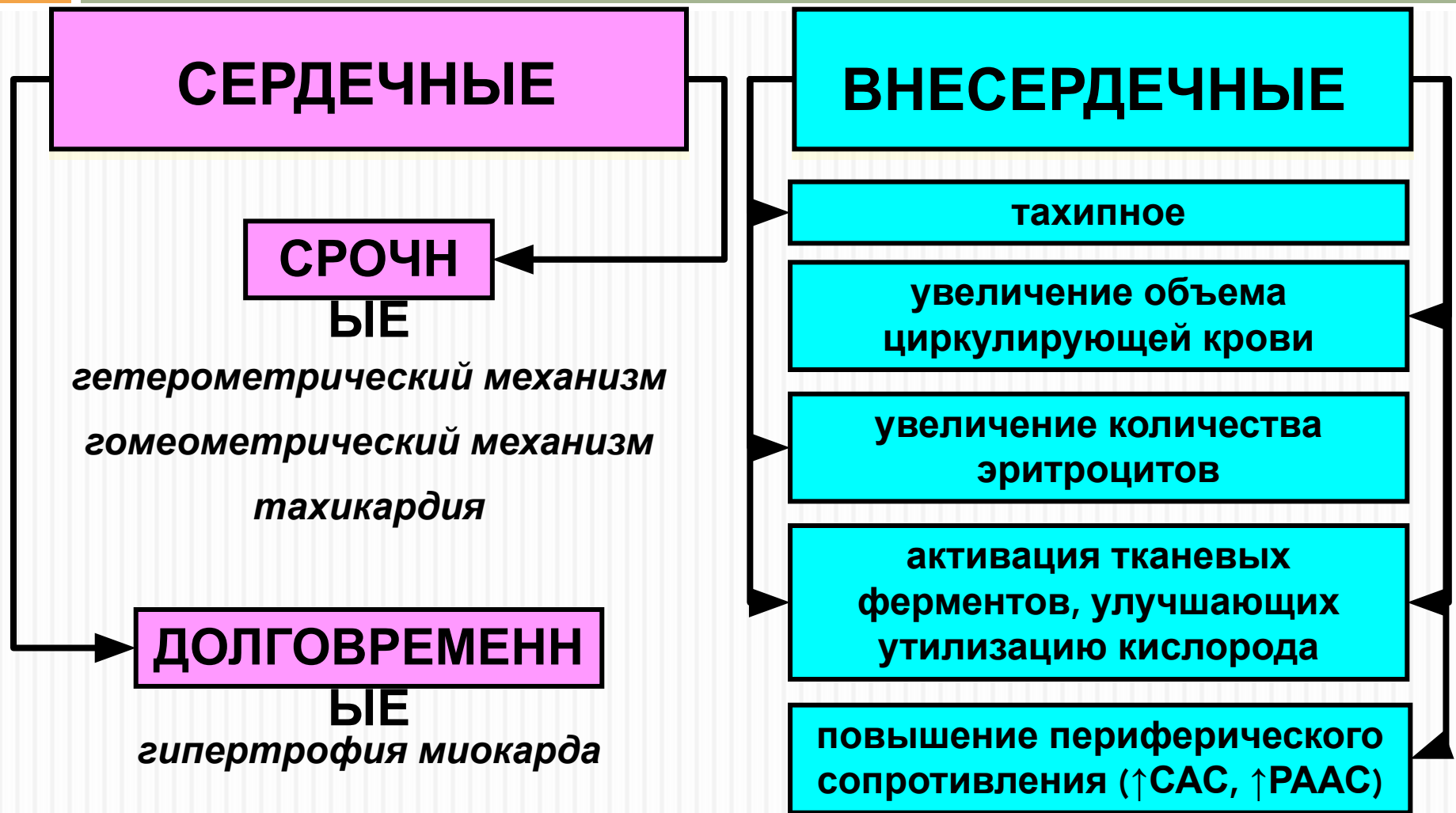
Компенсированная и декомпенсированная сердечная недостаточность

- ❖ **Компенсированная сердечная недостаточность** – *состояние, когда поврежденное сердце обеспечивает органы и ткани адекватным количеством крови при нагрузке и в покое за счет реализации кардиальных и экстракардиальных механизмов компенсации.*
- ❖ **Декомпенсированная сердечная недостаточность** – *состояние, когда поврежденное сердце не обеспечивает органы и ткани адекватным количеством крови несмотря на использование механизмов компенсации.*

Компенсаторные механизмы

- ◆ направлены на **увеличение СВ** и **поддержание АД** на уровне, необходимом для адекватного кровоснабжения жизненно важных органов

Механизмы компенсации при СН



МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СН

Кардиальные механизмы

Кардиальные механизмы компенсации

Кардиальные механизмы компенсации ***увеличивают интенсивность работы сердца.*** Увеличение интенсивности работы сердца называется **гиперфункцией миокарда**

Механизмы гиперфункции

Гетерометрический,
изотонический,
перегрузка
объемом, по закону
Франка-Старлинга

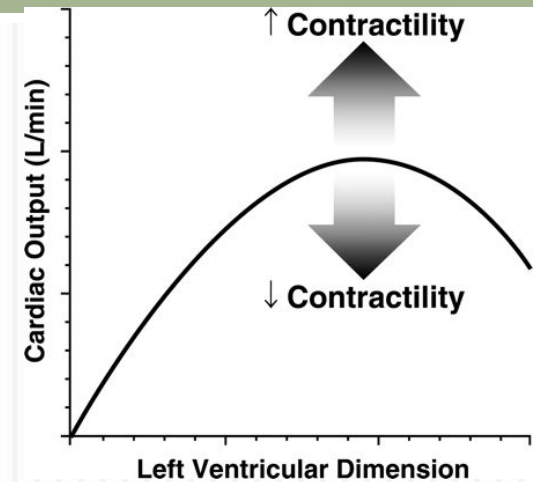
Гомеометрический,
изометрический
механизм,
перегрузка
сопротивлением, на
основе «лестницы»
Боудича

Мягкая
постепенная
увеличение
сразу, а
происходит
сокращение
силы сердечных
поверхностей
двусторонней
мышцы в коже

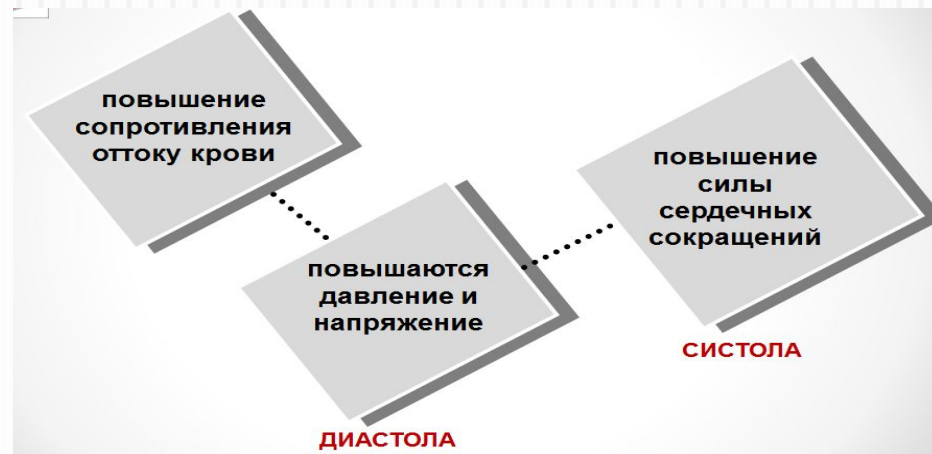
после того
как сердце
сократилось
и произошло
увеличение
силы сердечных
поверхностей
двусторонней
мышцы в коже

Сердечная недостаточность
и такое
расширение
в части
всех

ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ (механизм Франка-Старлинга)



ГОМЕОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ («лестница» Бойдича)



Сердечная недостаточность

Кардиальные механизмы компенсации

Гипертрофия миокарда - это увеличение объема и массы миокарда.

Возникает при реализации кардиальных механизмов компенсации. Кардиальные механизмы компенсации увеличивают интенсивность работы миокарда на фоне повышенного синтеза белков и нуклеиновых кислот. Поэтому объем и масса миокарда увеличиваются.

Гипертрофия миокарда – явление приспособительное

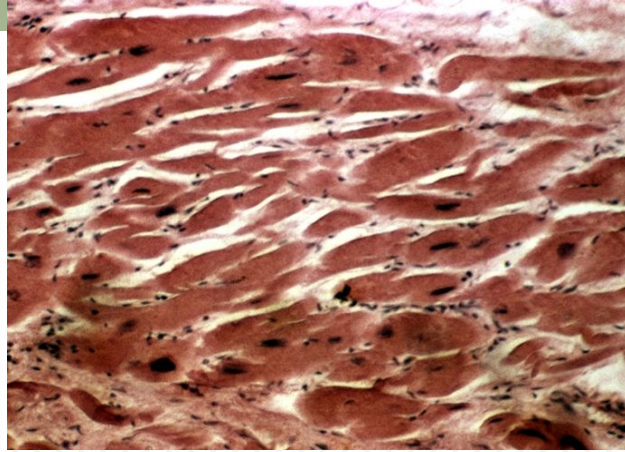
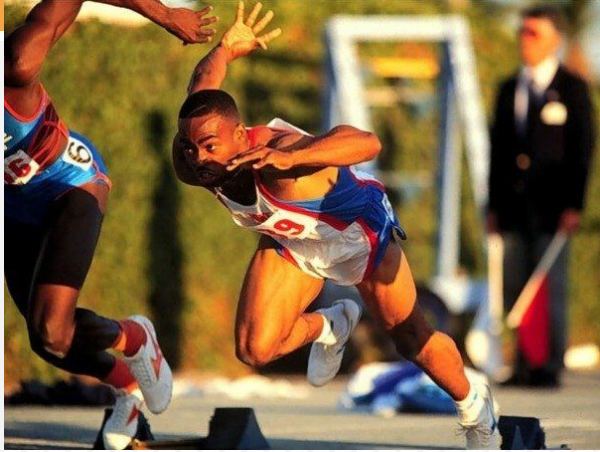


Рис. Микропрепараты сердечной мышцы: при гипертрофии миокарда (видны резко утолщенные мышечные волокна с крупными гиперхромными ядрами). Окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$.

Основные стадии компенсаторной гипертрофии сердца (по Ф.З. Меерсону)

**АВАРИЙНАЯ
СТАДИЯ**

**СТАДИЯ ЗАВЕРШИВШЕЙСЯ ГИПЕРТРОФИИ И
ОТНОСИТЕЛЬНО УСТОЙЧИВОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ**

**СТАДИЯ ПОСТЕПЕННОГО ИСТОЩЕНИЯ И
ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО КАРДИОСКЛЕРОЗА**

Сердечная недостаточность

Гипертрофия миокарда

Аварийная стадия – сразу после повышения нагрузки

- ▣ Повышенный синтез белков, утолщение мышечных волокон**
- ▣ Мобилизация гликогена, исчезновение его глыбок из цитоплазмы кардиомиоцитов**
- ▣ Уменьшение содержания креатинфосфата**
- ▣ Дисбаланс ионов ($K \downarrow$, $Na \uparrow$)**
- ▣ Накопление лактата**

Гипертрофия миокарда

Стадия завершившейся гипертрофии и устойчивой гиперфункции

- ▣ *Миокард полностью справляется с обычной и повышенной нагрузкой*
- ▣ *Потребление O_2 и образование энергии сбалансировано*
- ▣ *Нарушения гемодинамики нормализованы*

НО! Если повышенная нагрузка на сердце действует длительное время или появилось дополнительное повреждение миокарда, то гипертрофия переходит в

Гипертрофия миокарда

Стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза

- ▣ Рост новых волокон отстаёт от скорости увеличения массы КМЦ***
- ▣ Рост артерий и капилляров отстаёт от роста КМЦ***
- ▣ Рост митохондрий отстаёт от роста КМЦ, дефицит энергии***
- ▣ Стенка сердца истончается***



а



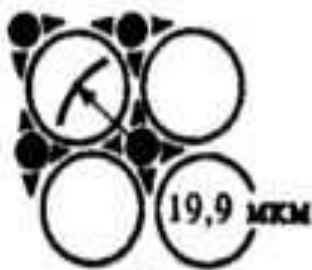
б



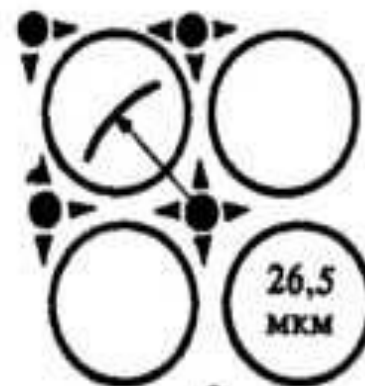
в



г



д



е

○ - Мышечное волокно

● - Капиллярный сосуд

▼ - Нервное волокно

Рис. 19.3. Соотношение между мышечными волокнами, капиллярными сосудами и нервами сердца у новорожденного (а, г), здорового взрослого (масса сердца 310 г, б, д) и взрослого с гипертрофированным сердцем (масса сердца 540 г) (в, е).

Механизмы гипертрофии

Концентрическая
гипертрофия миокарда

Эксцентрическая
гипертрофия миокарда

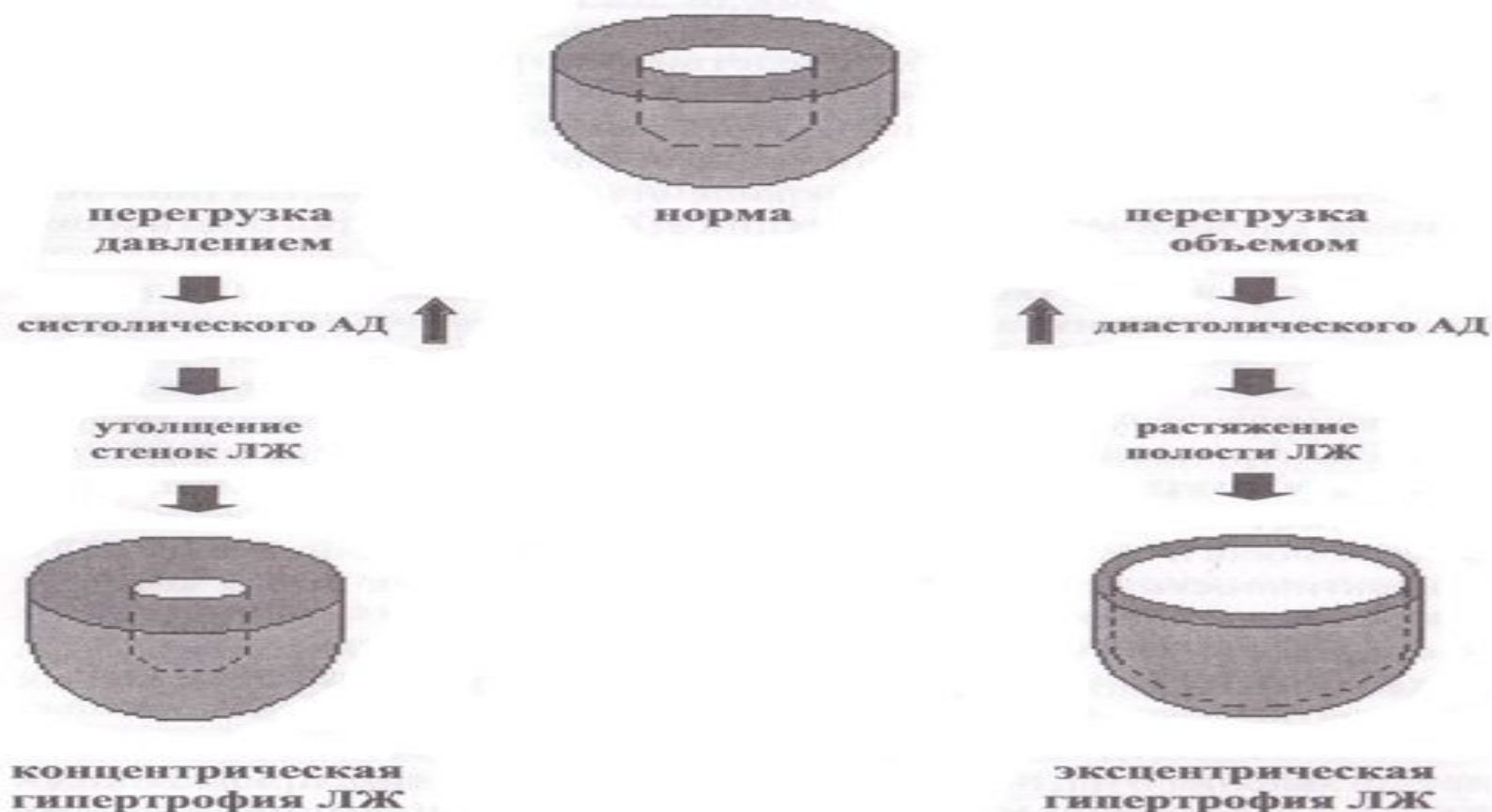
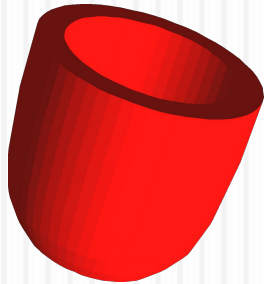


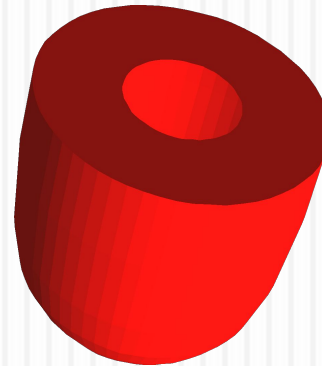
Рис.3 Схема формирования двух типов дисфункции миокарда (по Ю. Н. Беленкову, В. Ю. Марееву, 2002)

Гипертрофия ЛЖ: геометрическая характеристика

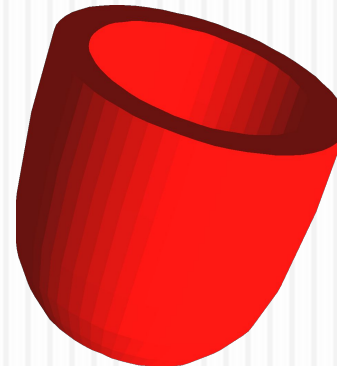
Нормальная
геометрия



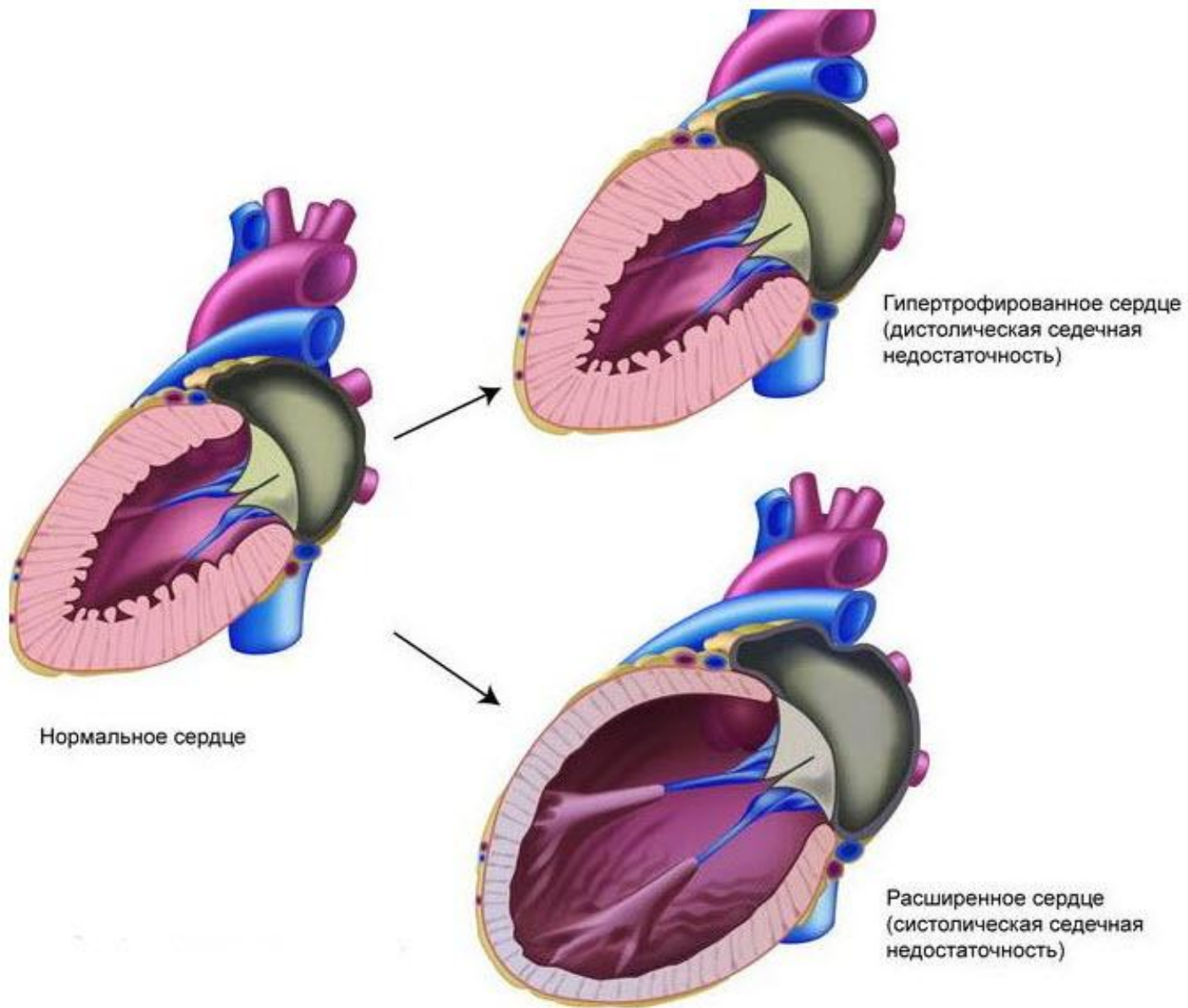
Концентрическая
гипертрофия (диастолическая)



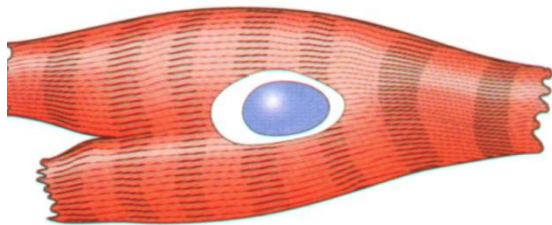
Эксцентрическая
гипертрофия (систолическая)



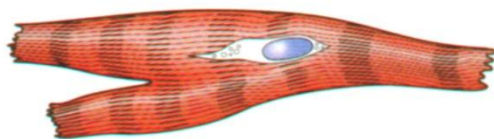
Гипертрофия ЛЖ



Гипертрофия миокарда



гипертрофия кардиомиоцита



норма

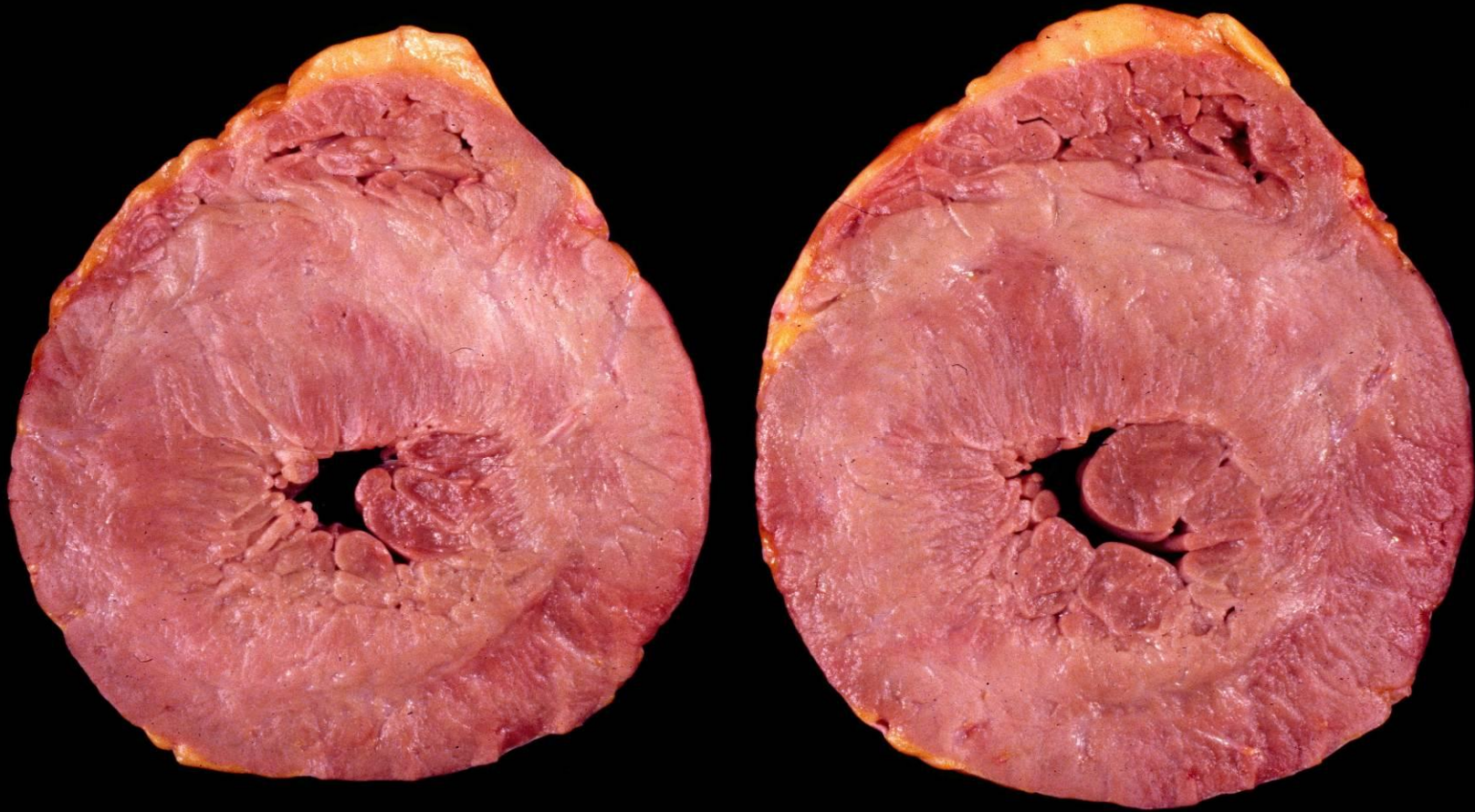
*концентрическая гипертрофия
миокарда*



норма



Гипертрофия миокарда



Ремоделирование сердца

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ — это структурно-геометрические изменения ЛЖ, включающие в себя процессы гипертрофии миокарда и дилатации сердца, приводящие к изменению его геометрии и нарушению систолической и диастолической функции.

* **Структурно–геометрические изменения в сердце:**

- ✓ гипертрофия, гиперплазия, нарушение взаимного расположения миофибрилл
- ✓ дистрофия, фиброз, замена коллагена типа I на тип III
- ✓ снижение относительной плотности капилляров
- ✓ увеличение капилляро–мышечного пространства
- ✓ другие

* **Последствия:**

- ✓ изменение геометрии полостей сердца и его контуров
- ✓ дилатация полостей его желудочков и предсердий
- ✓ снижение сократительной функции миокарда



Сердечная недостаточность

Виды дилатации миокарда

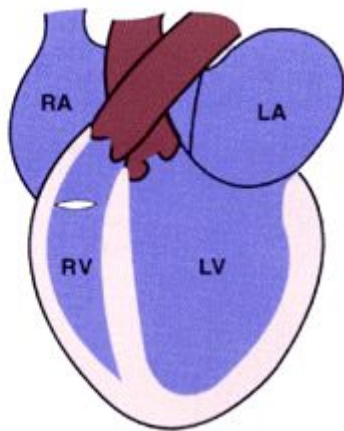
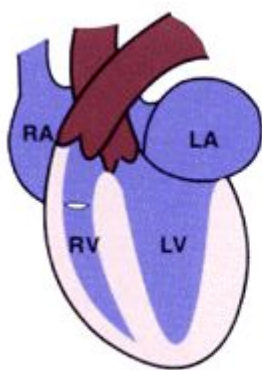
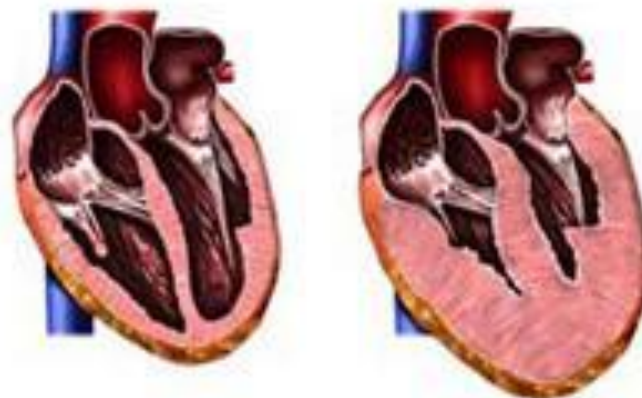
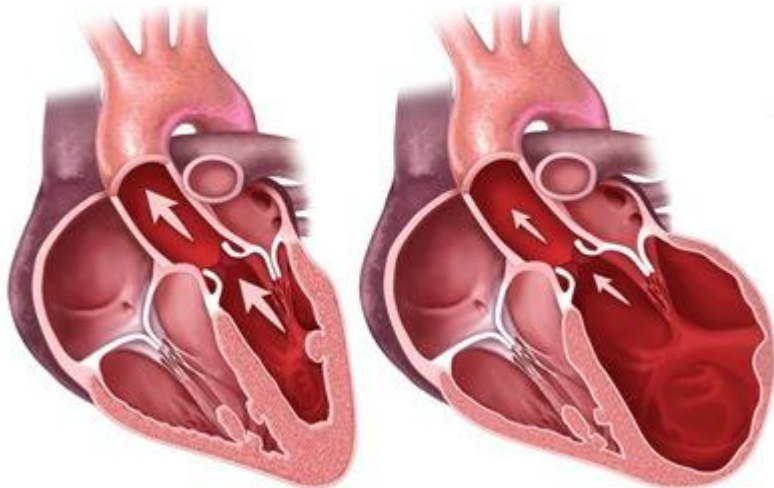
Дилатация - увеличение объема камеры сердца

Тоногенная дилатация- это расширение полостей сердце, которое сопровождается увеличением УО, с сохранением закона Франка-Старлинга (признак компенсации).

Миогенная дилатация –возникает при дистрофических изменениях в миокарде , которое сопровождается расширением полостей сердце без увеличения УО, без сохранения закона Франка-Старлинга (признак декомпенсации).

норма

дилатация левого
желудочка



Сердечная недостаточность

ГИПЕРФУНКЦИЯ

*гетерометрический механизм
(изменение длины КМЦ)*

*гомеометрический механизм
(без изменения длины КМЦ)*

изотоническая

изометрическая

перегрузка объемом

перегрузка сопротивлением

закон Франка-Старлинга

феномен лестницы Боудича

ГИПЕРТРОФИЯ

эксцентрическая

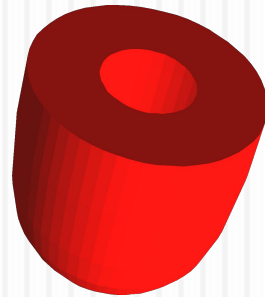
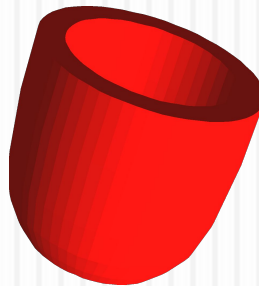
концентрическая

систолическая

диастолическая

перегрузка объемом

перегрузка сопротивлением



ДИЛАТАЦИЯ

миогенная

тоногенная

**ВОЗДЕЙСТВИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИХ
ФАКТОРОВ НА МИОКАРД**

**УВЕЛИЧЕНИЕ НАГРУЗКИ
НА МИОКАРД**

КОМПЕНСАТОРНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

Недостаток
иннервации

Недостаточное
кровообеспечение

Отставание в росте
субклеточных структур

Увеличение поверх-
ности клеток

**НАРУШЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО И
ПЛАСТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИОКАРДА**

**Развитие ионного
дисбаланса**

КАЛЬЦЕВАЯ ТРИАДА

- Контрактура миофибрилл
- Нарушение функции митохондрий
- Активация ферментов катаболизма.

**Повреждение мембран и ферментов
кардиомиоцитов**

ЛИПИДНАЯ ТРИАДА

- Внедрение амфифильных липидов в близкой мембран
- Повреждение мембран гидролазами лизосом.
- Образование свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов.

**Ослабление симпатических и усиление
парасимпатических влияний**

Депрессия сердечной деятельности

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СН

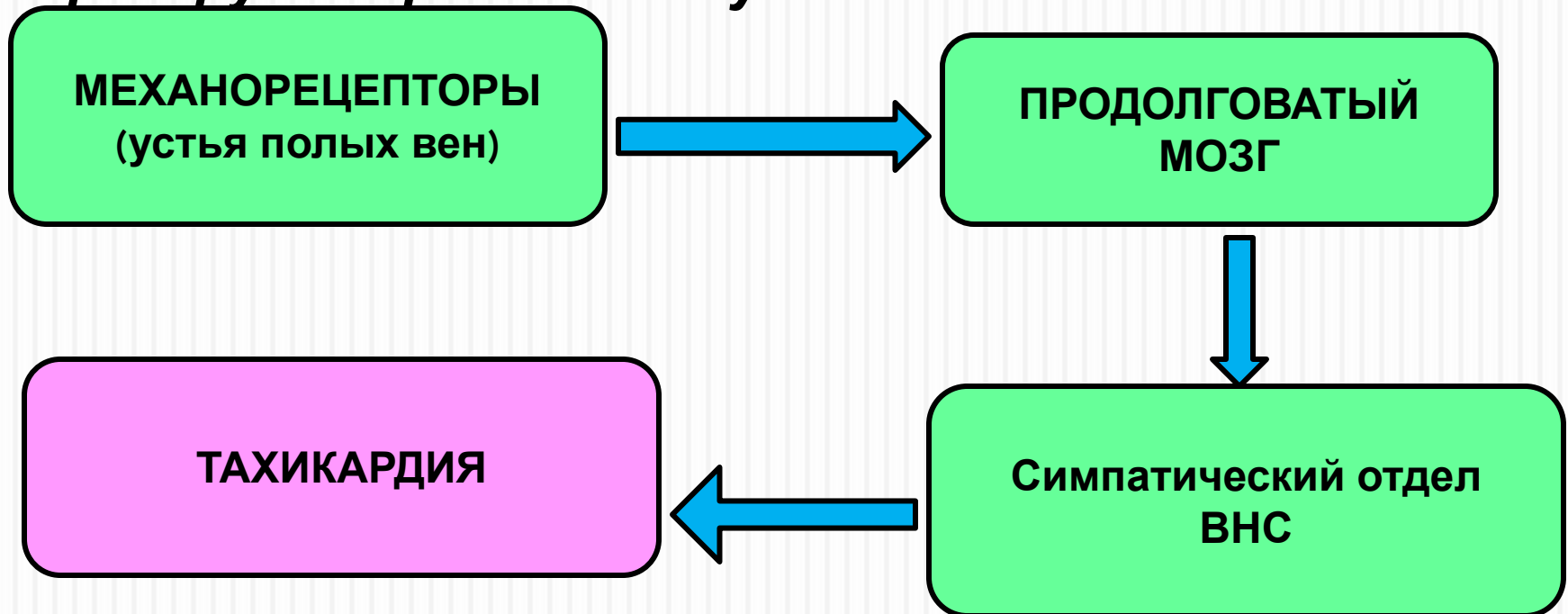
Экстракардиальные механизмы

Экстракардиальные механизмы компенсации СН

- ✓ Спазм периферических сосудов
- ✓ Выброс крови из депо
- ✓ Увеличение ОЦК
- ✓ Эритроцитоз
- ✓ Увеличение содержания гемоглобина в крови
- ✓ Увеличение кислородной емкости крови
- ✓ Усиление работы системы дыхания
- ✓ Усиление гликолиза в тканях
- ✓ Разгрузочные рефлексy (рефлекторные механизмы)

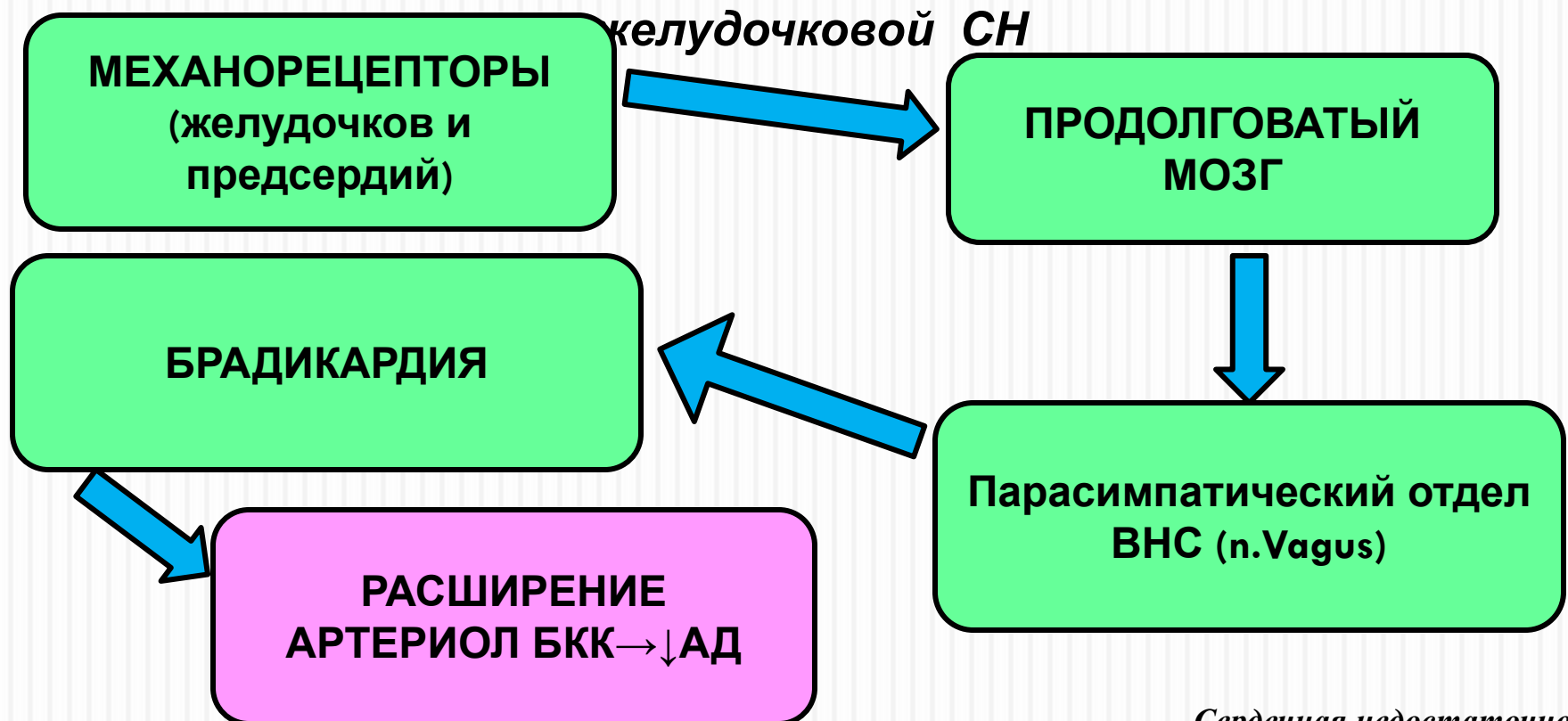
Рефлекс Бейнбриджа

- увеличение частоты сердечных сокращений в ответ на увеличение объема циркулирующей крови $\rightarrow \uparrow \text{МОК}$
- разгрузка правого желудочка



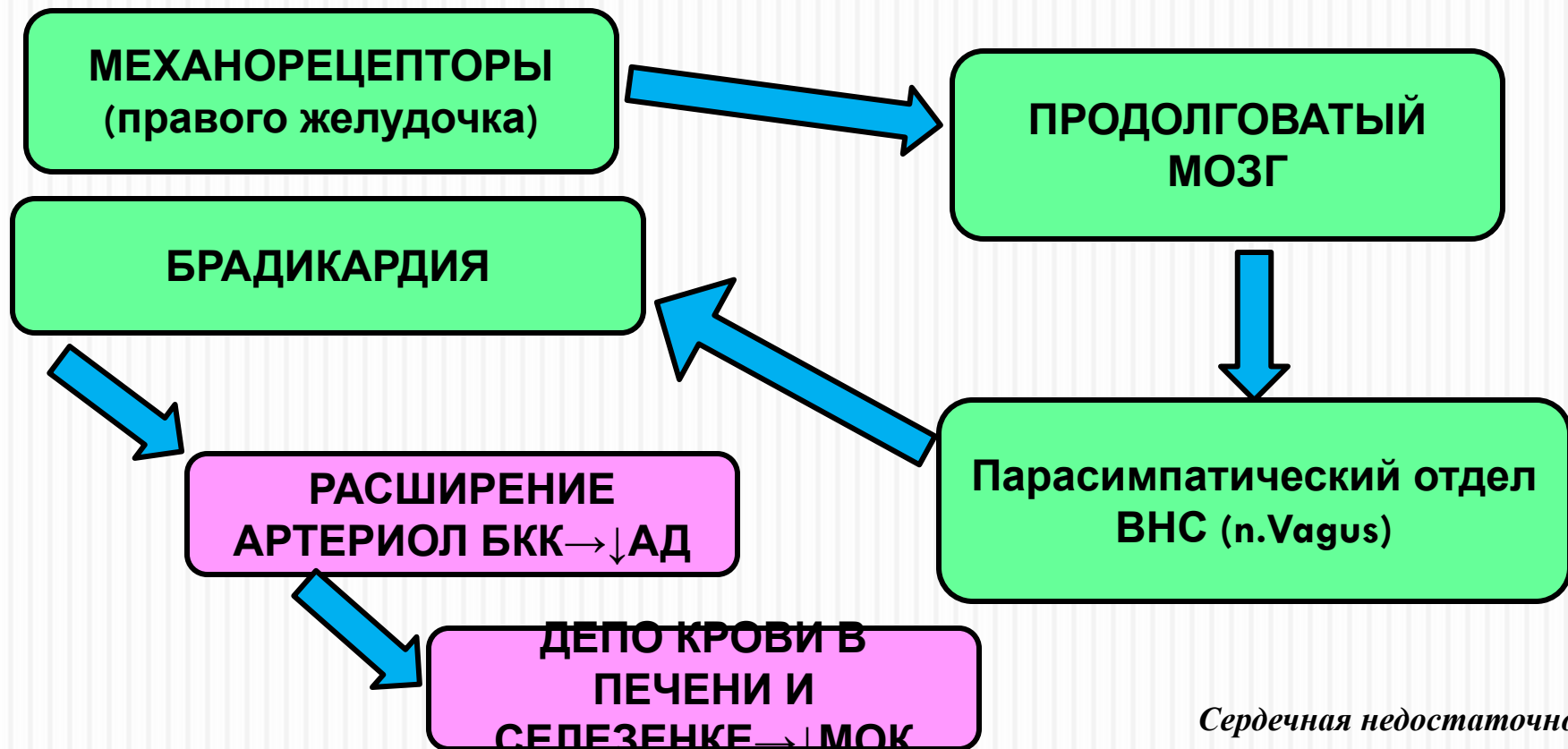
Рефлекс Бецольда-Яриша

- это рефлекторное расширение артериол большого круга кровообращения в ответ на раздражение механо- и хеморецепторов, локализованных в желудочках и предсердиях



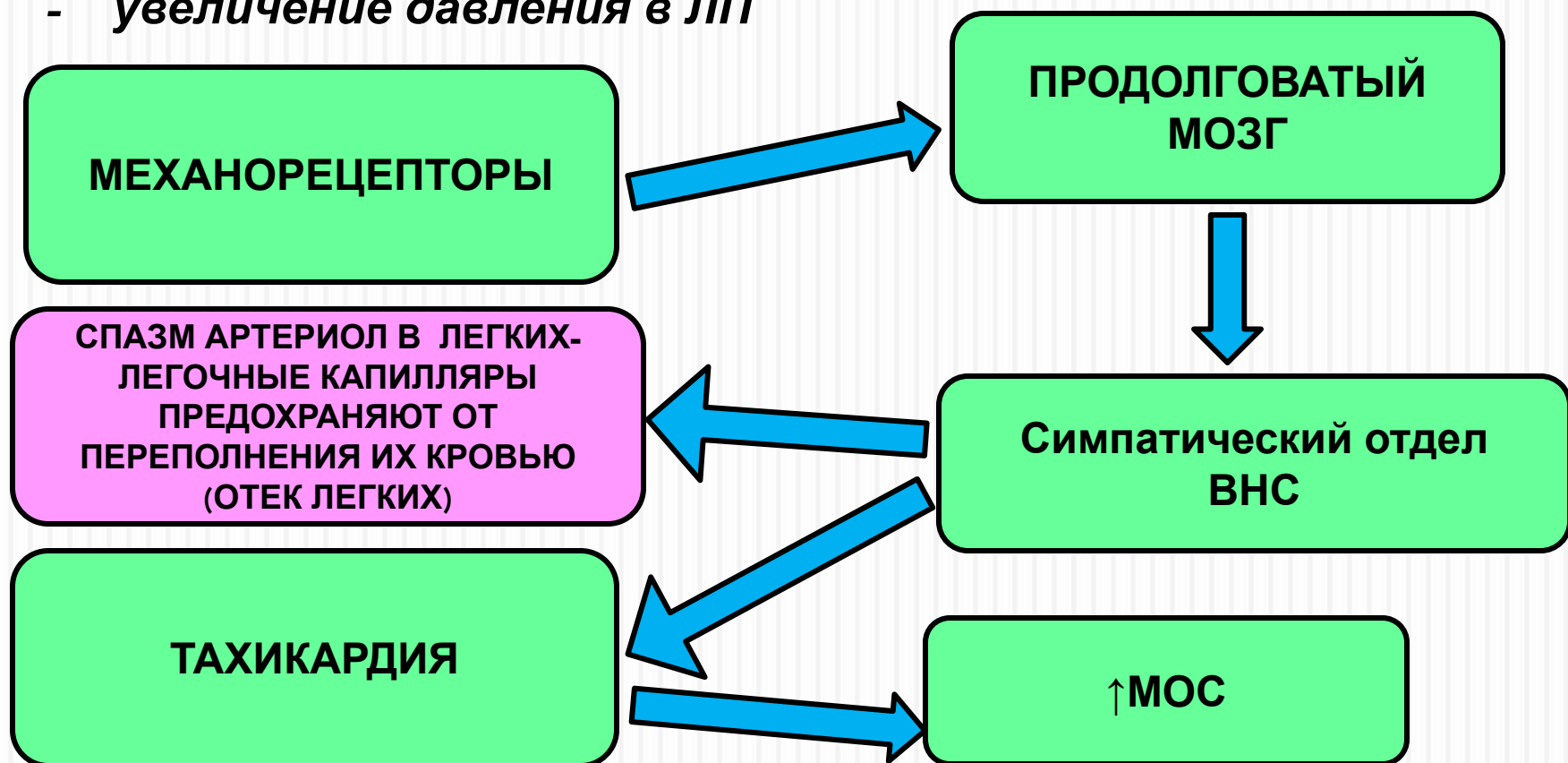
Рефлекс Парина

- это падение АД, вызванное расширением артерий БКК, ↓МОК в результате возникшей брадикардии и уменьшения ОЦК из-за депонирования крови в печени, селезенке
- возникает при правожелудочковой СН



Рефлекс Китаева

- это рефлекторный спазм легочных артериол в ответ на повышение давления в левом предсердии
- возникает при стенозе митрального клапана
- увеличение давления в ЛП



Сердечная недостаточность

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СН

Нейрогормональные механизмы

Нейрогормональные механизмы компенсации при СН

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

СИМПАТИЧЕСКАЯ
НЕРВНАЯ
СИСТЕМА (SNS)

РЕНИН-
АНГИОТЕНЗИН-
АЛЬДОСТЕРОНОВ
АЯ СИСТЕМА
(RAAS)

ВАЗОПРЕССИН
(ADH)

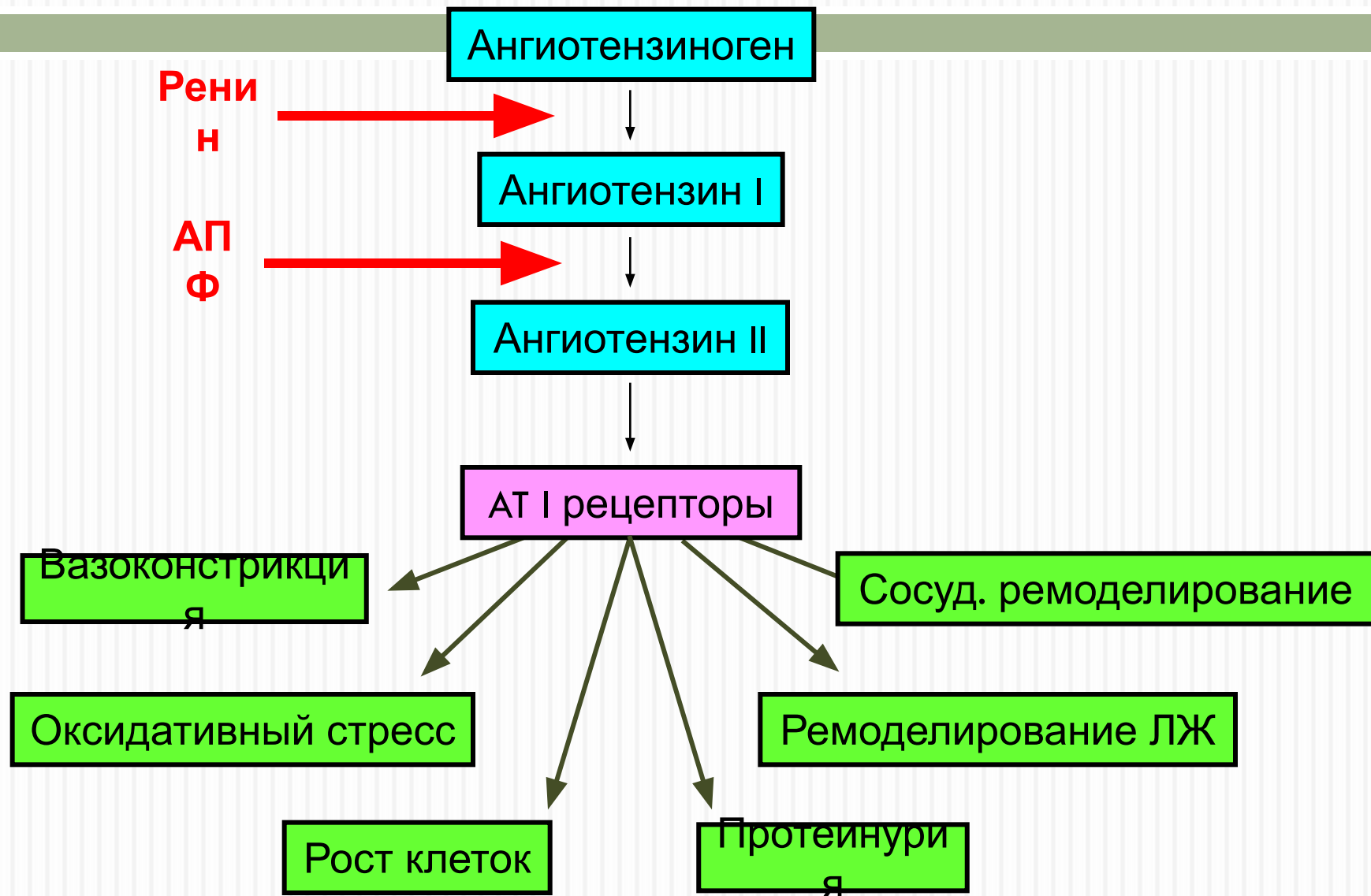
НАТРИЙУРЕТИЧЕС
КИЙ ПЕПТИД

ПОВЫШЕН

- * силе сокращений
- * силе его
- * сокращения,
расслабления

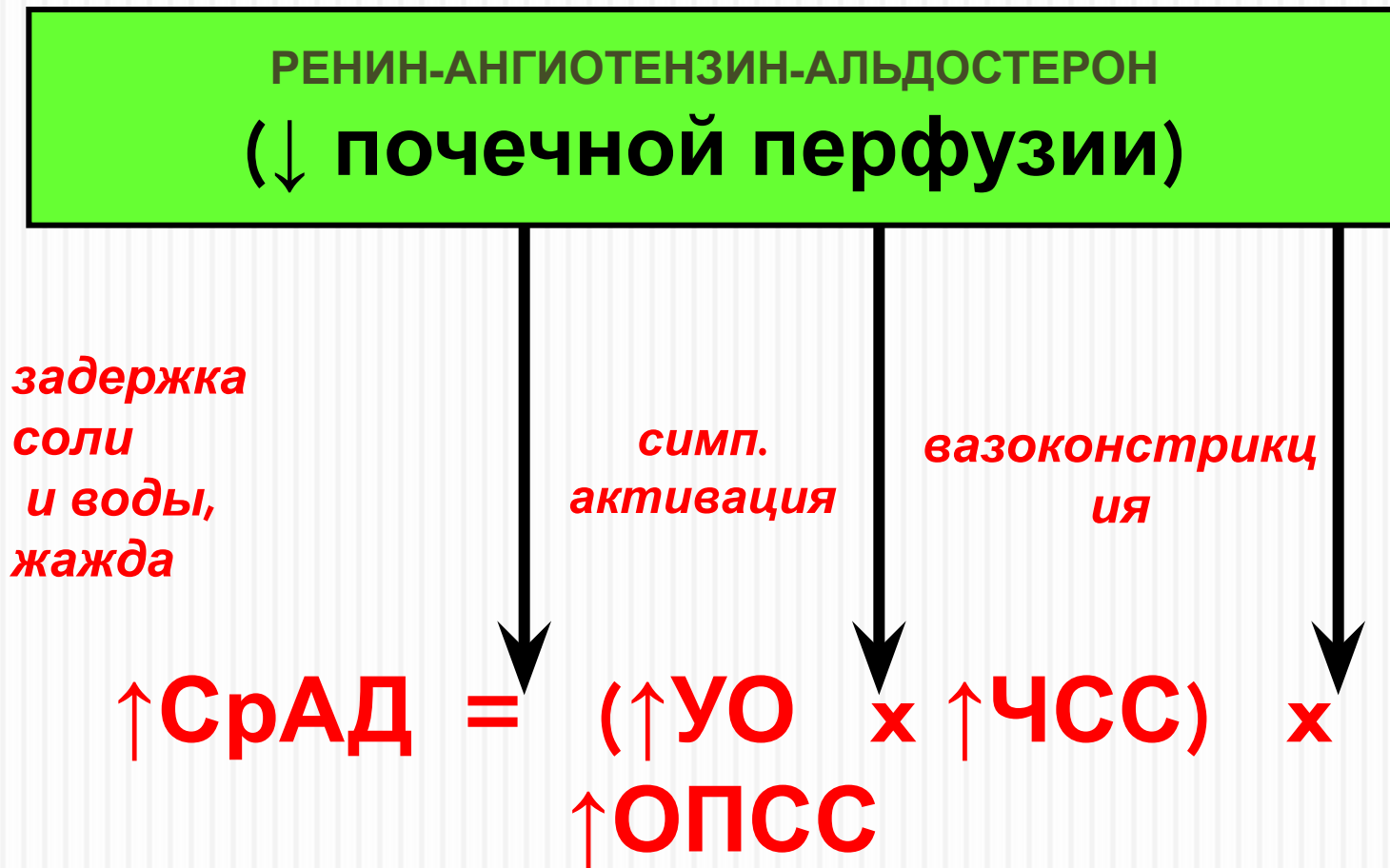
Компенсаторные механизмы

RAAS

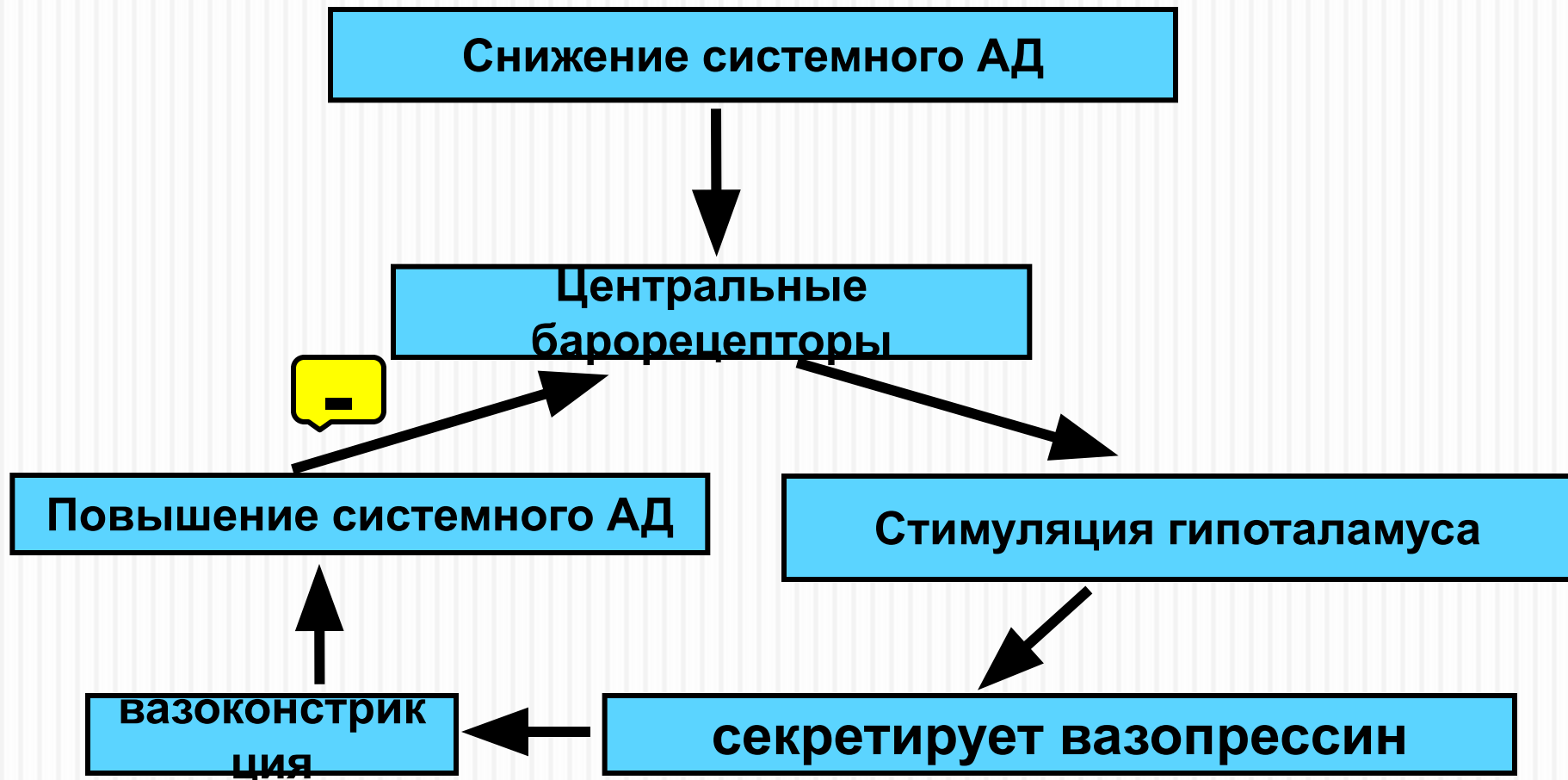


Сердечная недостаточность

Компенсаторные механизмы RAAS



Компенсаторные механизмы АДН



СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Клинические проявления и принципы патогенетической коррекции

Клинические стадии СН

Стадия I –
начальная
(скрытая)

Стадия II

Стадия III –
конечная
(дистрофическая)

ензиди
эичннэ
наидиар
жидиар
'кпн
эонгдо
этпедо
впнхлф
оооооу
п ехпте
эглрл
нпгомег
воисри
в п 'wo
'пцзom
тчлгоо
эвлгоуу
пн
понн
жпнн
эпчэоу
роиэг
'про
впнэ
пцрндоо
тлдогн
оцсодош
эл
кдэшоп
жодлг
мкп
анпооиг
роордэп
в
ннэпнн
нпн
эичлжкш
п
эонгдо
п
српуклр
пнэнэнэп
мх
пшоратп
разэуше
жпнн

Сердечная недостаточность

‘жл вл’ешеллр •
‘хлгэл ө
явленил •
‘соншол

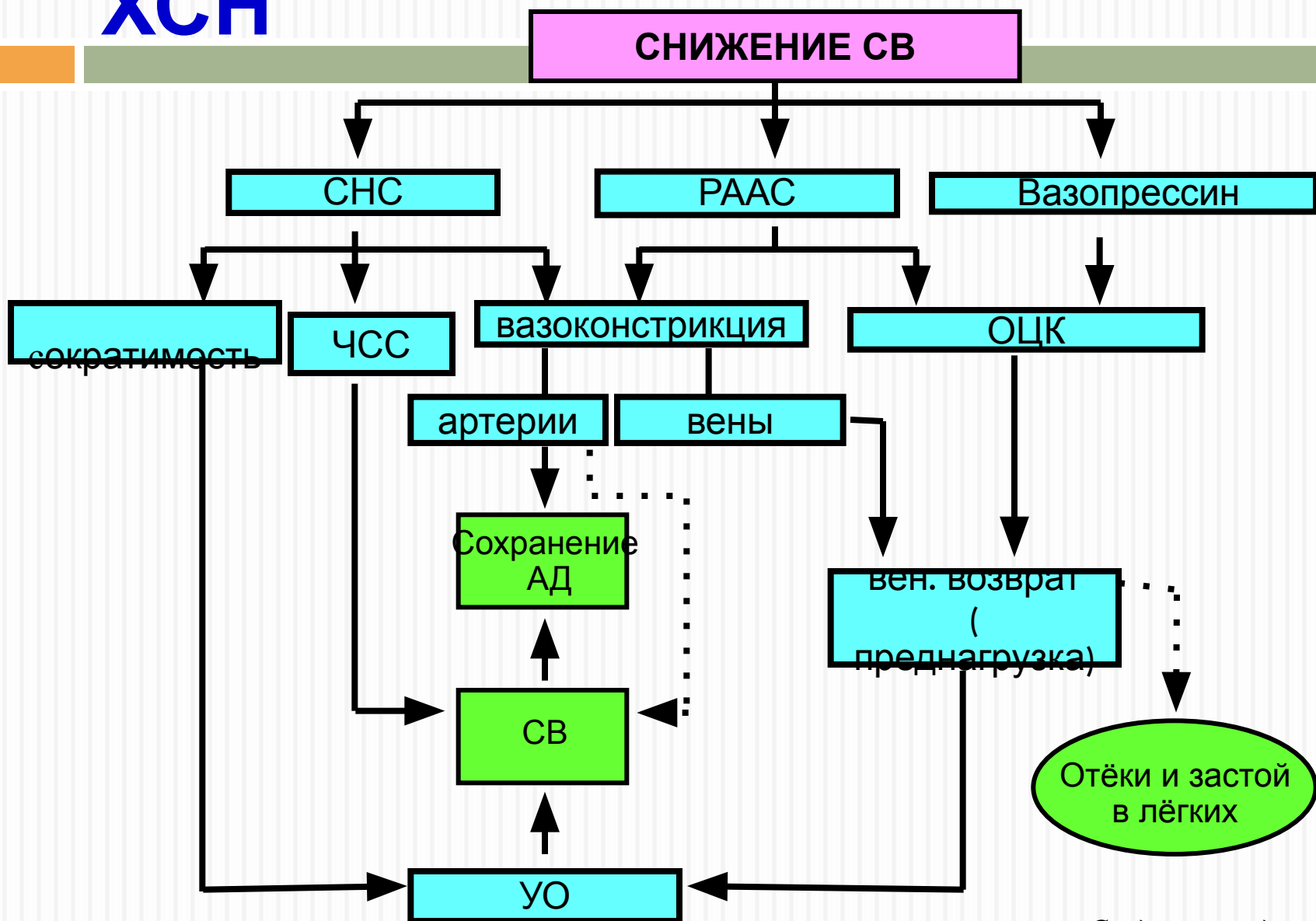
(застой в МКК)

(застой в БКК)

французским
терапевтом J. N.
Corvisart, 1755–1821;
синоним – «сердечное
лицо») – приная
тяжелой хронической
сердечной
недостаточности;
образуется лицо с
тусклым
слипавшимся
глазами,
выражением
глубокой
печали, слез
на фоне ХСН;
возникающей
острой СН,
е. проводные
ощущения, т.
к. в них
крупные
сосуды
и
мышцы
включены
в процесс
патологического
процесса.

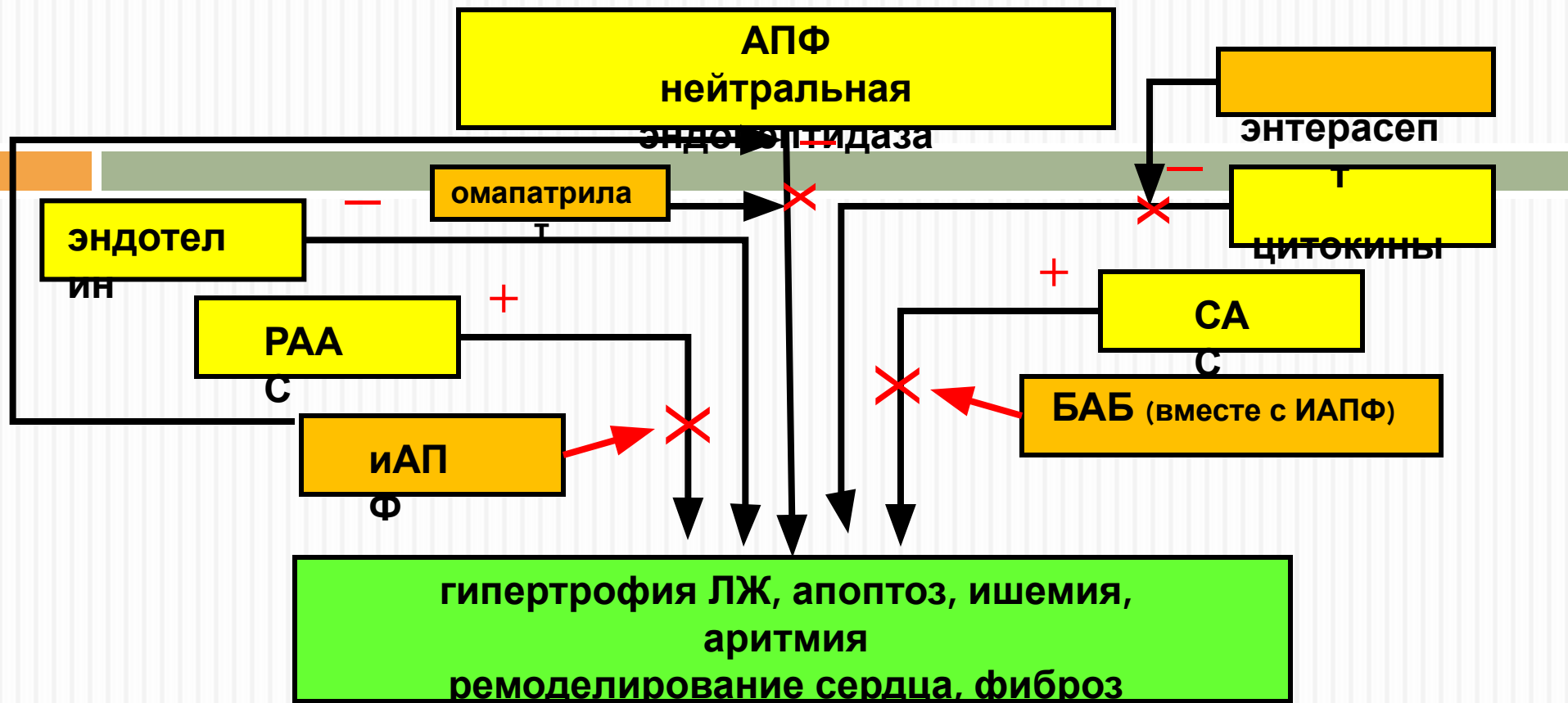
Сердечная недостаточность

Принципы фарм. коррекции ХСН



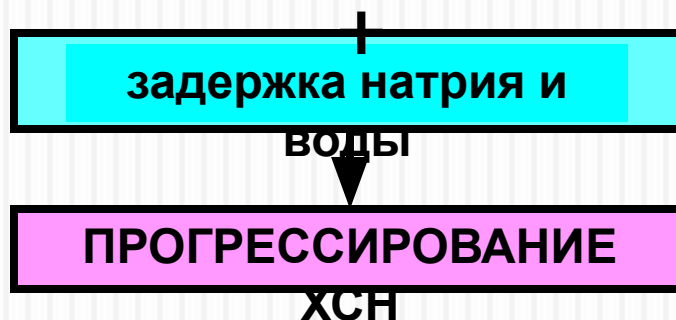
Сердечная недостаточность

Основные блокаторы гуморальных регуляторов при ХСН



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

БАБ - β -адреноблокаторы
 РААС – ренин-ангиотензиновая система
 ИАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
 САС – симпато-адреналовая система
 ЛЖ – левый желудочек



отрицательный эффект

обозначен знаком -

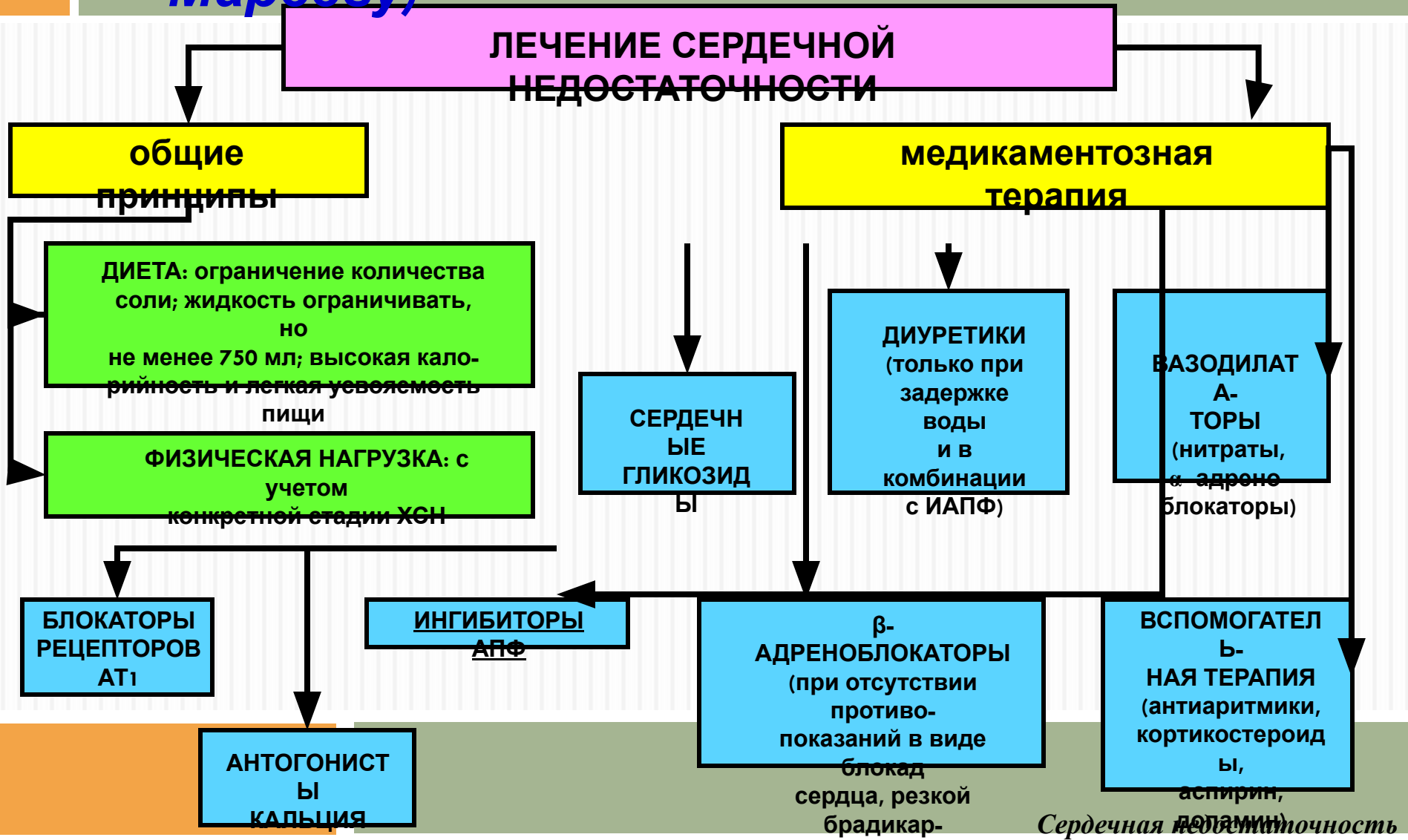
положительный эффект

обозначен знаком +

Принципы патогенетической терапии

ХСН В.Ю.

Марееву)





ЗДОРОВОЕ
ПОКОЛЕНИЕ





Будьте здоровы!