

Для острой сердечной недостаточности характерна активация симпатoadреналовой системы, что вызывает тахикардию, повышение ударного объёма, спазм периферических сосудов, увеличение тонуса вен и **мобилизацию**

депонированной в них крови. Также происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и вазопрессиновой систем, растёт концентрация в крови гормонов щитовидной железы. Эти изменения способствуют повышению АД и усилению кровотока в жизненно важных органах и тканях (централизация кровообращения).

Однако при этом существенно возрастает нагрузка на сердце и потребность миокарда в кислороде, а укорочение диастолического расслабления на фоне тахикардии ведёт к **снижению**

коронарного кровотока. Высокие

[концентрации катехоламинов](#)

и гормонов щитовидной железы оказывают токсический эффект на сердце, разобщая окислительное фосфорилирование и способствуя возникновению аритмий.

Избыточному повышению периферического сосудистого сопротивления препятствует выделение кардиомиоцитами предсердий при их перерастяжении натрийуретического гормона, а также накопление в тканях продуктов метаболизма (ионов водорода, аденозина, оксида азота, простациклина и др.).

Морфогенез. При левожелудочковой острой сердечной недостаточности возникают застойные явления в малом круге кровообращения с развитием отёка лёгких. Нередко бывает отёк и набухание головного мозга. При правожелудочковой острой сердечной недостаточности застойные явления развиваются в большом круге кровообращения в виде венозного полнокровия внутренних органов и нарушения в них микроциркуляции с явлениями стаза, сладжа, диапедезными кровоизлияниями, признаками белковой и мелкокапельной жировой дистрофии клеток паренхиматозных органов. Изменения в миокарде похожи на морфологическую картину при фибрилляции желудочков с развитием контрактурных сокращений и фрагментации миофибрилл, очагов миолиза.



Интересные статьи:

- 1) [Взаимодействие систем организма](#)
- 2) [Современные взгляды](#)
- 3) [Модель поведения человека в норме](#)