

Морфогенез на начальных этапах развития хронической сердечной недостаточности зависит от поражения левого или правого отделов сердца, при выраженной декомпенсации эти различия менее заметны. При левожелудочковой хронической сердечной недостаточности застой крови в левых отделах сердца распространяется на вены и капилляры малого круга кровообращения. Возникают бурая индурация лёгких, прогрессирующая гипертензия малого круга с характерной перестройкой сосудов лёгких и нарастанием гипертрофии правых отделов сердца. Последнее приводит к застою крови в большом круге **кровообращения**, хроническому венозному полнокровию внутренних органов, плазморрагии, отёкам голеней и стоп (из-за повышения венозного давления, накопления ионов Na⁺ в тканях вследствие активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма), асцит, гидротораксу, гидроперикарду, анасарке.

Прогрессирующая гипоксия активирует систему фибробластов, что вызывает [фиброзирование стромы](#) паренхиматозных органов и их застойную индурацию. Происходит миогенная дилатация полостей сердца: миокард дряблый, на разрезе имеет глинистый вид, выражен диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

Под **эндокардом**, особенно папиллярных мышц видны желтоватые полосы — «тигровое сердце» — выраженная жировая дистрофия миокарда. При микроскопическом исследовании заметна жировая и вакуольная дистрофия кардиомиоцитов, а также проявления основного заболевания.

Печень увеличена, плотная, с тёмно-красной крапчатостью, закруглённым краем, серо-жёлтого цвета, на разрезе имеет вид мускатного ореха («мускатная печень»). Микроскопически — полнокровие центральных вен с кровоизлияниями в центрах долек и жировая дистрофия гепатоцитов на периферии. При длительной хронической сердечной недостаточности происходит капилляризация синусоидов.

В почках — явления застойной индурации с **выраженным полнокровием** мозгового вещества и промежуточной зоны, гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев, склероз стромы. Цианотическая индурация развивается и в селезёнке, при этом возможна спленомегалия (до 300 г). Селезёнка на разрезе тёмно-вишневого цвета, большой сосок пульпы. Микроскопически — [атрофия фолликулов](#)

и склероз красной пульпы. В поджелудочной железе на фоне её индурации возможно развитие очагов жирового некроза, некробиотические и некротические изменения клеток. В надпочечниках — застойное полнокровие коркового слоя, мелкие кровоизлияния. В желудке на фоне венозного застоя в слизистой оболочке возможно

образование острых эрозий и даже язв. Головной мозг при хронической сердечной недостаточности набухший, на разрезе выражено полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, периваскулярный отёк. Кожа цианотична, уплотнена, на разрезе видно застойное полнокровие вен дермы и разрастание в ней соединительной ткани.



Интересные статьи:

- 1) [Функция организма](#)

- 2) [Психогенные основы болезни](#)

3) [Совместная реактивность](#)