

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
"Оренбургский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения  
Российской Федерации.

Кафедра патологической физиологии

# **КОМПЕНСАТОРНАЯ ГИПЕРФУНКЦИЯ. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА**

**Лекция профессора Б.А. Фролова**

**Система кровообращения** – замкнутая система, состоящая из сердца и сосудов, которые обеспечивают процесс кровообращения.

**Функция системы кровообращения** – обеспечение непрерывного движения крови по замкнутой системе полостей сердца и кровеносных сосудов, способствующих реализации всех жизненно-важных функций организма.

# Принципы функционирования системы кровообращения:

1. Замкнутость.
2. Равенство притока и оттока.
3. Непрерывность.
4. Адекватность (лабильность).
5. Экономичность.

## Основная функция сердца – нагнетательная.

Сердце перекачивает кровь из системы с низким давлением в систему с высоким давлением.

# ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ НАСОСНУЮ ФУНКЦИЮ СЕРДЦА

- 1. Насосная (нагнетательная) функция сердца** - способность перекачивать **определенный** объем крови из системы низкого давления в систему высокого давления.
- 2. Систола желудочков** - сокращение с **постнагрузкой** (нагрузкой на выходе).
- 3. Мера постнагрузки** - напряжение в стенке желудочка, необходимое для преодоления конечно-диастолического давления в аорте (левый желудочек) или в легочной артерии (правый желудочек).
- 4. Диастола желудочков** - расслабление, сопровождающееся заполнением желудочков кровью.
- 5. Мера диастолического наполнения желудочков** - **КДО** (конечный диастолический объем). **Конечный диастолический объем формирует КДД** (конечное диастолическое давление), создающее **преднагрузку** (нагрузка на входе)

- 6. Конечный систолический (остаточный+ резервный) объем** - объем крови, остающийся в желудочке в конце периода изгнания.
- 7. Фракция выброса:** отношение ударного объема к конечно-диастолическому объему (0,46 - 0,60; 46% - 60%)
- 8. Сердечный выброс (МОК)** - объем крови, выбрасываемый сердцем за 1 минуту (-5,0 л.)
- 9. Систолический индекс:** величина МОК на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела.
- 10. КПД сердца** - доля энергии, идущей на выполнение механической работы. У здоровых людей в зависимости от преобладания той или иной нагрузки: 15-40%. КПД при нагрузке давлением меньше, чем при нагрузке объемом.

КПД сердца зависит от механизмов работы:  
(гетерометрический или гомеометрический)

**Патология:**

**1. Гомеометрический (увеличенная постнагрузка):**

- стенозирующие пороки сердца
- артериальная гипертония
- почечная недостаточность
- болезни крови

**2. Гетерометрический (увеличенная преднагрузка)**

- клапанная недостаточность при пороках сердца
- гиперволемиа.

# Повышенная нагрузка на сердце – компенсаторная гиперфункция миокарда (КГМ)

## Особенности КГМ:

1. Адаптивная реакция;
2. Реакция целостного организма;
3. Осуществляется под контролем нейроэндокринной регуляции
4. КГМ осуществляется не только при патологии, но и в норме (при физической нагрузке).
5. В условиях патологии механизмы КГМ формируются на базе тех механизмов, которые используются при физической нагрузке.
6. Динамический процесс.
7. *Гиперфункция при патологии, в отличие от физиологической гиперфункции является длительной и, что существенно, непрерывной*

## Стадии КГМ:

1. Аварийная стадия (недолговременная, несовершенная)
2. Стадия гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции (долговременная, совершенная)
3. Стадия изнашивания и прогрессирования кардиосклероза (дизадаптивная)

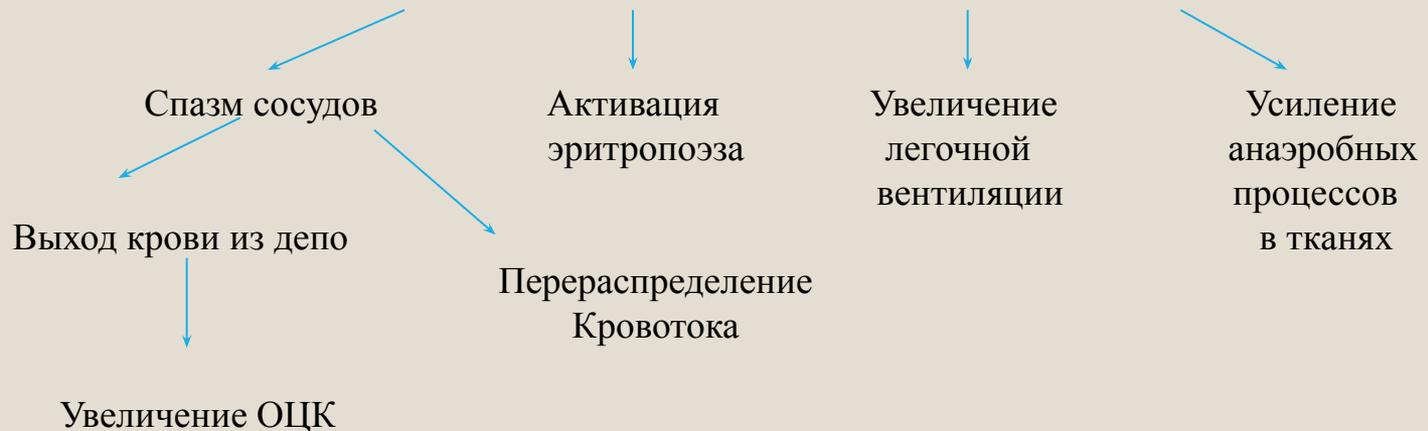
# АВАРИЙНАЯ СТАДИЯ

Стадия непродолжительна, энергозатратна, возросшая функция не имеет должного структурного обеспечения.

Под действием нейрогуморальных факторов включаются экстракардиальные и кардиальные механизмы

Формирование доминирующей системы срочной адаптации

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ:



# АВАРИЙНАЯ СТАДИЯ

## Кардиальные механизмы



**При эффективности компенсаторных механизмов – переход во 2 стадию  
долговременной адаптации**

- при несостоятельности компенсаторных механизмов - срыв адаптации  
с развитием сердечной недостаточности,

## **Несовершенство механизмов аварийной стадии**

1. Включение каждого из этих механизмов имеет структурно-функциональную «цену», определяющую повышение нагрузки на миокард (тахикардия-сокращение диастолы; спазм сосудов-усиление постнагрузки; активация эритропоэза - повышение вязкости крови).
2. **Главное несовершенство - возросшая нагрузка на миокард не имеет должного структурного обеспечения.**

**Поэтому, данная стадия не может быть продолжительной**

# Стадия гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции

Основой перехода от срочного (несовершенного) этапа адаптации к долговременному этапу является структурное обеспечение возросшей функции в виде формирования–

## системного структурного следа (ССС)

**Системный структурный след** представляет собой комплекс структурных изменений, развивающийся в доминирующей системе, за счет селективной экспрессии генов клеточных структур, определяющих функцию данной системы.

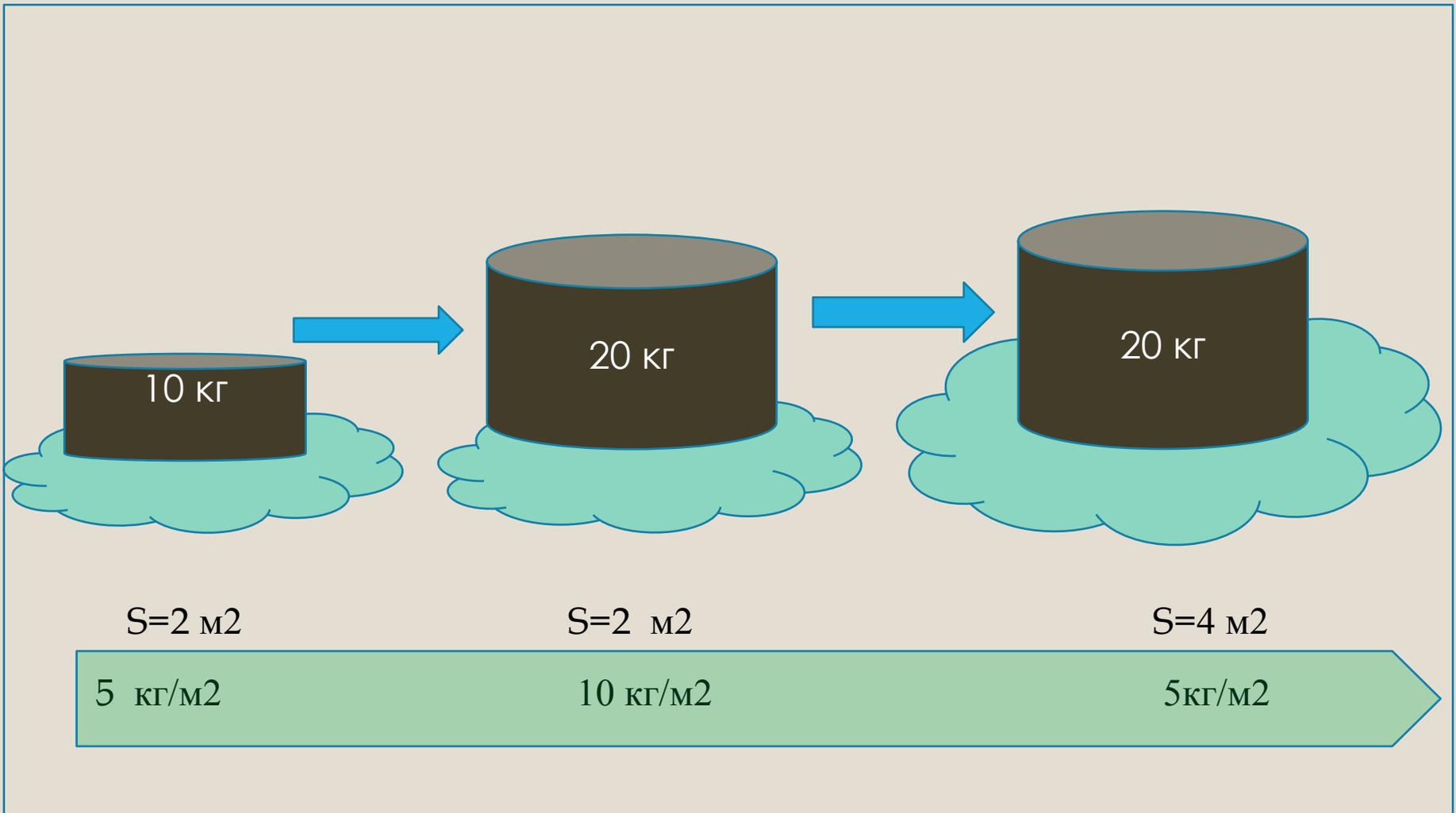
ССС реализуется на :

1. Молекулярном и субклеточном уровне
2. Клеточном уровне
3. Органном уровне

# Уровни реализации системного структурного следа



# Особенности распределения общей и удельной нагрузки в аварийную стадию и в стадию сформировавшейся гипертрофии



# ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПЕРЕХОДУ СТАДИИ УСТОЙЧИВОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ МИОКАРДА В СТАДИЮ ИЗНАШИВАНИЯ

1. Увеличение затраты энергии на обслуживание самого миокарда (в N-86%). Только 14%-на работу.
2. Изменение соотношения площади поверхность-объем.
3. Изменение ядерно-цитоплазматического соотношения.
4. Уменьшение плотности капиллярной сети.
5. Увеличение диффузионного пространства (для O<sub>2</sub>).
6. Снижение плотности адренергических рецепторов.
7. Рост соединительной ткани.
8. Нарушения коронарного кровотока (рост давления в желудочке).

## Стадия изнашивания

- В результате нарушения регуляции и трофики миокарда увеличивается удельное содержание соединительной ткани(кардиосклероз) и уменьшение мышечной массы миокарда.
- Это приводит к возрастанию удельной нагрузки на миокард, сопровождающемуся метаболическими и электролитными нарушениями.
- Подобные нарушения носят дизадаптивный характер, отражающий переход адаптивного процесса в патологический процесс.

## Метаболические и электролитные изменения в различные стадии компенсаторной гиперфункции миокарда

Показатели	аварийная	завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции	прогрессирующего кардиосклероза
гиперфункция сердца	+↑	+↑	+↑
интенсивность функционирования мышечных структур миокарда (гиперфункция мышечной ткани)	↑	N	↑
потребление кислорода на единицу массы миокарда	↑	N	N
потребление кислорода сердечной мышцей в целом	↑	↑	↑
уровень гликогена	↓	N	N
уровень КФ	↓	N	↓
уровень гликолиза	↑	↑	↑
биосинтез белка	↑	N	↓
биосинтез РНК	↑	N	↓
электролиты	Na <sup>+</sup> ↑ (+28%) K <sup>+</sup> ↓ (-16%)	Na <sup>+</sup> - N K <sup>+</sup> ↑ (+13%)	Na <sup>+</sup> ↑ K <sup>+</sup> ↓

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА** – типовой патологический процесс, характеризующийся структурно-геометрическими изменениями желудочка, включающие в себя гипертрофию миокарда и дилатацию, приводящие к изменению его геометрии и нарушением систолической и диастолической функции ( Pfeffer, 1985 ).

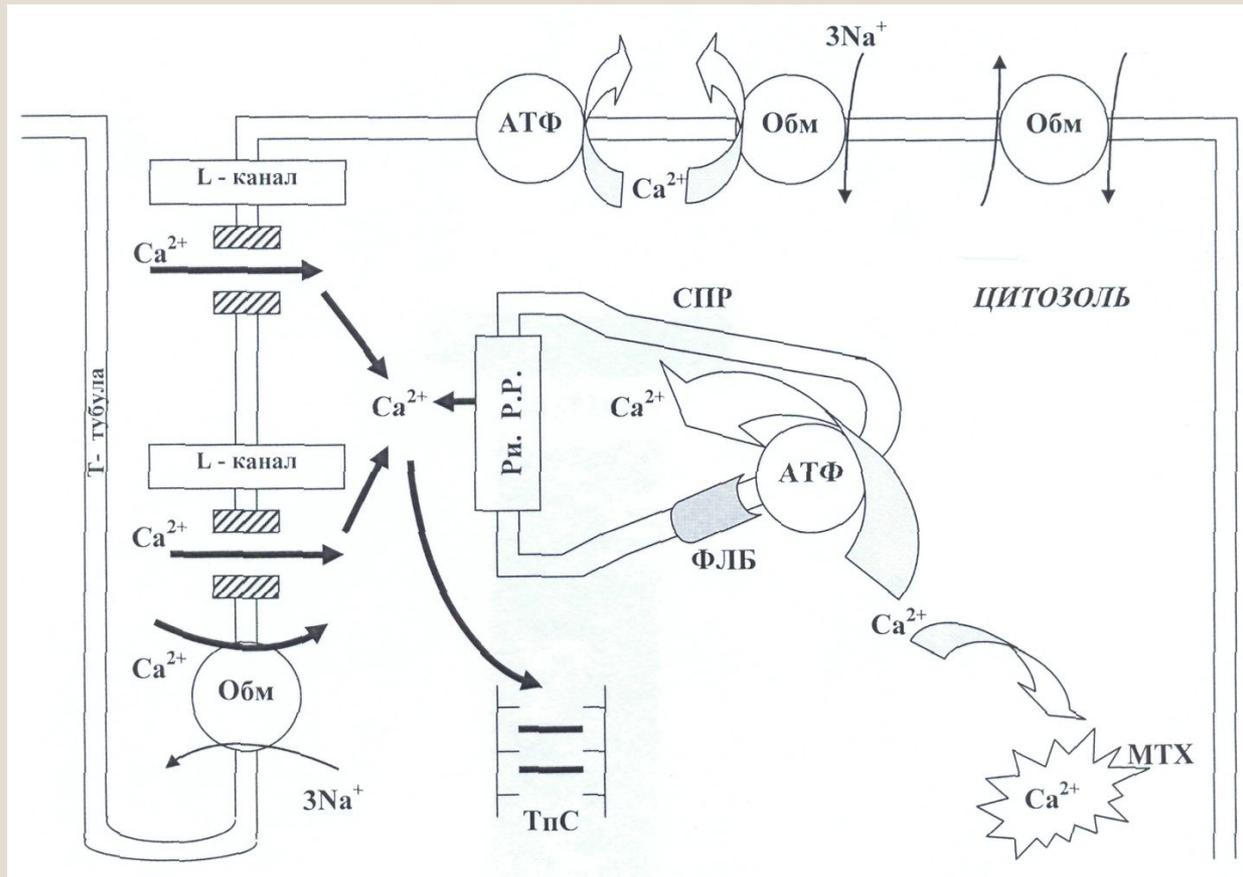
# Инициальные факторы и единицы ремоделирования в развитии диастолической дисфункции миокарда (Агеев, Овчинников)



В основе диастолической дисфункции лежит структурная и функциональная перестройка как кардиомиоцитарного, так и интерстициального компонентов миокарда

**Таким образом, при ремоделировании сердца оказываются задействованными оба основных фактора, ответственных за заполнение ЛЖ**

# ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОМ ЦИКЛЕ



■ МТХ - митохондрии

■ СПР - саркоплазматический ретикулум

■ Ри. Р.Р. - рианодинный рецептор

■ ТпС - тропонин С

■ ФЛБ - фосфоламбан

■ Обм - обменник

■  - перемещение ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в систолу

■  - перемещение ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в диастолу

# Нарушение Ca<sup>2+</sup> обмена

Увеличение площади СПР



Уменьшение плотности SERCA



Уменьшение возможности закачивания Ca<sup>2+</sup> в СПР при диастоле



Угроза контрактуры



активация 3 Na/Ca<sup>2+</sup> обмена



выкачивание Ca<sup>2+</sup> из клетки



уменьшение Ca<sup>2+</sup> в СПР



Уменьшение выхода Ca<sup>2+</sup> из СПР в систолу

**СИСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ**

Дефицит АТФ



Нарушение фосфорилирования тропонинов



Возрастает связь Ca<sup>2+</sup> к тропонину



**Диастолическая дисфункция**



**ДИНАМИКА ЭКСПРЕССИИ БЕЛКОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В ПРОЦЕССЕ РЕЛАКСАЦИИ ПО  
МЕРЕ УСУГУБЛЕНИЯ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ВОЗМОЖНАЯ СВЯЗЬ С  
КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ**

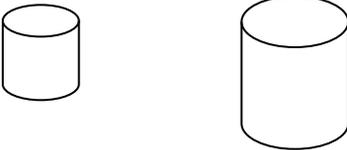
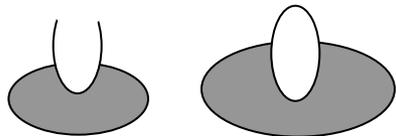
<b>Тяжесть миокардиальной дисфункции</b>	+	++	+++
<b>Выраженность фенотипических изменений</b>	<b>Начальная</b>	<b>Умеренная</b>	<b>Выраженная</b>
<b>Активность SERCA</b>	↓	↓↓	↓↓↓
<b>Активность Na<sup>+</sup>/ Ca<sup>2+</sup> обменника</b>	↑	↑	N
<b>Способность клетки снижать [Ca<sup>2+</sup>] в цитозоле во время релаксации до исходного уровня</b>	N	↓	↓↓
<b>Способность клетки насыщать СПР ионами Ca<sup>2+</sup></b>	↓	↓↓	↓↓↓
<b>Усиление систолической дисфункции при нагрузке</b>	+	++	+++
<b>Усиление диастолической дисфункции при нагрузке</b>	—	+	++

На начальных стадиях, когда снижение активности SERCA по выведению из цитозоля ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в достаточной мере компенсируется активностью  $\text{Na}^+ / \text{Ca}^{2+}$  обменника, преобладающим нарушением при физической нагрузке становится недостаточный прирост насосной функции сердца, что клинически будет проявляться быстрой утомляемостью.

По мере прогрессирования заболевания, когда на фоне ещё большего снижения активности SERCA происходит возврат содержания  $\text{Na}^+ / \text{Ca}^{2+}$  обменника к исходному уровню, во время нагрузки наряду с систолической дисфункцией будет отмечаться и усугубление диастолической дисфункции.

Проявлением последней будет быстрое повышение давления заполнения левых отделов сердца (недостаточное расслабление этих отделов) и присоединение к имеющейся утомляемости еще и выраженной одышки.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

<b>Параметры</b>	<b>Концентрическое ремоделирование</b> (артериальная гипертензия)	<b>Эксцентрическое ремоделирование</b> (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, клапанная регургитация)
<b>I. Характер нагрузки на миокард</b>	Сопротивлением (на выходе)	Объемом (на входе)
<b>II. Механизм миогенной ауторегуляции</b>	Гомеометрический	Гетерометрический
<b>III. Структурно-геометрические изменения</b> <b>1. Особенности роста миофибрилл</b> (структурных белков в кардиомиоцитах)	<div style="text-align: center;">  <p><i>параллельный</i></p> </div>	<div style="text-align: center;">  <p><i>последовательный</i></p> </div>
<b>2. Характер изменения кардиомиоцитов</b>	Форма «оладий» (прирост площади и объема)	Форма «блина» (прирост только площади за счет увеличения длины)
<b>3. Особенности изменения тканевых компонентов стенки ЛЖ</b>	Равномерное увеличение мышечного, сосудистого и интерстициального компонентов	Превалирование увеличения интерстициального компонента
<b>4. Характер гипертрофии</b>	<div style="text-align: center;"> <p><b>Концентрический</b> (65% пациентов с артериальной гипертензией)</p>  </div>	<div style="text-align: center;"> <p><b>Эксцентрический</b> (70% пациентов с ишемической болезнью сердца)</p>  </div>

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

Параметры	Концентрическое ремоделирование (артериальная гипертония)	Эксцентрическое ремоделирование (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, клапанная регургитация)
<b>I. Характер нагрузки на миокард</b>	Сопротивление (на выходе)	Объемом (на входе)
<b>II. Механизм миогенной аугорегуляции</b>	Гомеометрический	Гетерометрический
<b>III. Эхокардиографические изменения</b>	Увеличение	Увеличение (более значительное)
<b>1. Объемные и линейные показатели ЛЖ</b>	Увеличение	Увеличение
<b>2. Масса миокарда</b>	Значительное увеличение	Умеренное увеличение. Возможно снижение
<b>3. Толщина мышечного слоя ЛЖ</b>	Не изменен. Дилатация отсутствует	Диаметр и объем полости значительно увеличены. Дилатация
<b>4. Объем полости ЛЖ</b>	Повышен	Снижен
<b>5. Индекс относительной толщины стенок ЛЖ</b>	Не изменен (ни в систолу, ни в диастолу)	Значительно повышен (приближается к 1)
<b>6. Индекс сферичности ЛЖ</b>	Умеренно повышен	Значительно повышен
<b>7. Объем полости левого предсердия</b>		

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

Параметры	Концентрическое ремоделирование (артериальная гипертония)	Эксцентрическое ремоделирование (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, клапанная регургитация)
<b>I. Характер нагрузки на миокард</b>	Сопротивлением (на выходе)	Объемом (на входе)
<b>II. Механизм миогенной ауторегуляции</b>	Гомеометрический СОХРАНЕНА Нормальный	Гетерометрический ЗНАЧИТЕЛЬНО СНИЖЕНА Нормальный или повышенный
<b>III. Систолическая функция</b>	Сохранена	Снижена
<b>1. Ударный объем</b>		
<b>2. Фракция выброса ЛЖ</b>	Значительно повышено	Существенно не меняется
<b>3. Изменение давления в полости ЛЖ во время систолы</b>		
<b>4. Изменение объема полости ЛЖ во время систолы</b>	Выраженное снижение (на 18%)	Существенно не снижается (4%)
<b>5. Напряжение стенки желудочка во время систолы (удельная нагрузка на единицу массы ЛЖ)</b>	Не изменено (Закон Лапласа)	Не изменено (давление во время систолы существенно не меняется)
<b>6. Характер компенсаторной гиперфункции во время систолы</b>	Изометрический	Изотонический

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

Параметры	Концентрическое ремоделирование (артериальная гипертония)	Эксцентрическое ремоделирование (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, клапанная регургитация)
<b>I. Характер нагрузки на миокард</b>	Сопротивление (на выходе)	Объемом (на входе)
<b>II. Механизм миогенной ауторегуляции</b>	Гомеометрический	Гетерометрический
<b>III. Диастолическая функция</b>	УМЕРЕННО СНИЖЕНА ИЛИ СОХРАНЕНА (у 1/3 больных)	ЗНАЧИТЕЛЬНО СНИЖЕНА
<b>1. Конечный диастолический объем</b>	Умеренно снижен или сохранен	Повышен
<b>2. Конечное диастолическое давление.</b>	Сохранено	Повышено
<b>3. Напряжение стенки желудочков во время диастолы</b>	Умеренно повышено (за счет нарушения релаксации)	Значительно повышено (за счет усиления ригидности)

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ИНТЕРСТИЦИЯ



Каркасная



Формирование  
сократительного  
континуума\*



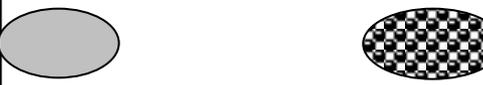
Накопление при систоле  
эластической энергии  
для последующего  
расслабления

**СОКРАТИТЕЛЬНЫЙ КОНТИНУУМ - это объединение сокращений отдельных мышечных волокон в единый сократительный комплекс.**

# **ИНТЕРСТИЦИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ**

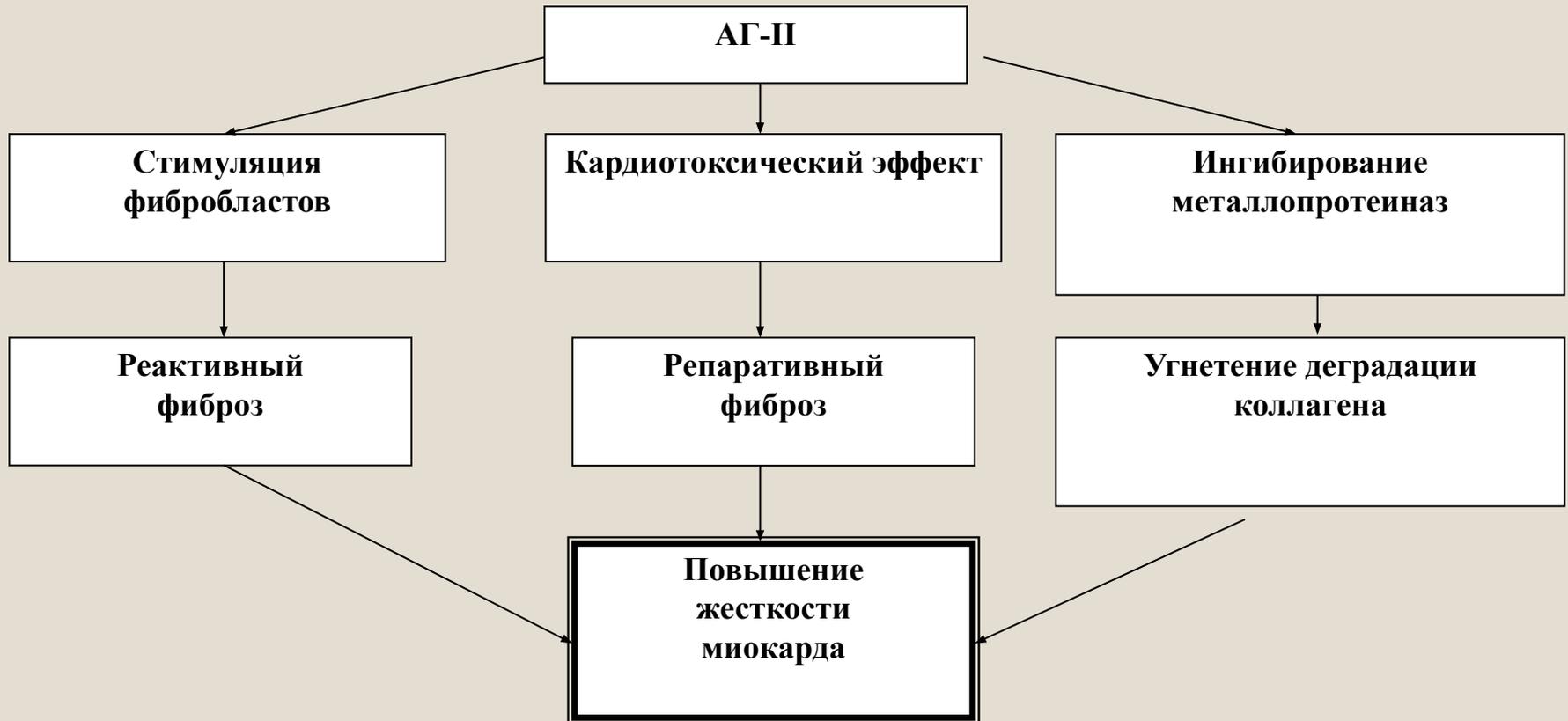
- Увеличение жесткости миокарда (рестриктивные нарушения дилатации).**
- Нарушение каркасной функции.**
- Нарушение сократимости.**

## СТРУКТУРНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА (МИОЦИТАРНОГО И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО КОМПОНЕНТОВ) И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА МИОКАРДИАЛЬНУЮ (Ф.Т.Агеев, А.Г.Овчинников)

Структура миокарда		Функция миокарда		Активация РААС	
Миоцитарная масса	Концентрация коллагена	Жесткость (нарушение релаксации)	Сократимость	Циркулирующая	Тканевая
гипертрофия	 реактивный фиброз	N	N	—	—
некроз гипертрофия	 Реактивный и репаративный фиброз	↑	N	—	+
некроз апоптоз гипертрофия	 Реактивный и репаративный фиброз	↑↑	↓	—	++
некроз апоптоз гипертрофия	 Реактивный и репаративный фиброз	↑↑↑	↓↓	—	+++ +

*Увеличение жесткости миокарда -  
диастолическая дисфункция протекает  
параллельно активации тканевой РААС.*

**УЧАСТИЕ АНГИОТЕНЗИНА II В ФИБРОЗЕ МИОКАРДА  
(Ф.Т.Агеев, А.Г.Овчинников)**



**Ремоделирование  
миокарда**



**Сердечная недостаточность**

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

Снижение СВ при нормальном или увеличенном венозном возврате.

## Признаки сердечной недостаточности

- ❖ Снижение сердечного выброса (МОК).
- ❖ Тахикардия.
- ❖ Вторичный гиперальдостеронизм. Гипоосмолярная гипергидратация
- ❖ Увеличение объема циркулирующей крови
- ❖ Увеличение венозного давления.
- ❖ Отеки
- ❖ Одышка
- ❖ Снижение скорости кровотока.
- ❖ Цианоз.
- ❖ Миогенная дилатация
- ❖ Субъективные ощущения

# КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН (ОССН, 2002)

<b>СТАДИИ ХСН</b> <i>(могут ухудшаться, несмотря на лечение)</i>	<b>ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССЫ ХСН</b> <i>(могут изменяться на фоне лечения, как в одну, так и в другую сторону)</i>
<p>I ст. <b>Начальная стадия</b> заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. <i>Скрытая сердечная недостаточность.</i></p> <p><b>Бессимптомная дисфункция ЛЖ</b></p>	<p><b>I ФК Ограничения физической активности отсутствуют:</b> привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.</p>
<p>II А ст. <b>Клинически выраженная стадия</b> заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно.</p> <p><b>Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов</b></p>	<p><b>II ФК Незначительное ограничение физической активности:</b> в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.</p>
<p>II Б ст. <b>Тяжелая стадия</b> заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения.</p> <p><b>Дизадаптивное ремоделирование сердца и сосудов</b></p>	<p><b>III ФК Заметное ограничение физической активности:</b> в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.</p>
<p>III ст. <b>Конечная стадия</b> поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов головного мозга, почек).</p> <p><b>Финальная стадия ремоделирования органов</b></p>	<p><b>IV ФК Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта.</b> Симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.</p>

**Пример: ХСН II Б стадии, II ФК; ХСН II А стадии, IV ФК**

# Недостаточность митрального клапана

**Причины** : ревматическая болезнь сердца, атеросклероз, затяжной септический эндокардит, травмы сердца

Повышение объема крови в левом предсердии вследствие регургитации.



Компенсаторная гиперфункция, гипертрофия и последующая дилатация левого предсердия



Повышение объема крови в левом желудочке



Гипертрофия и дилатация левого желудочка



Пассивная (венозная) легочная гипертензия



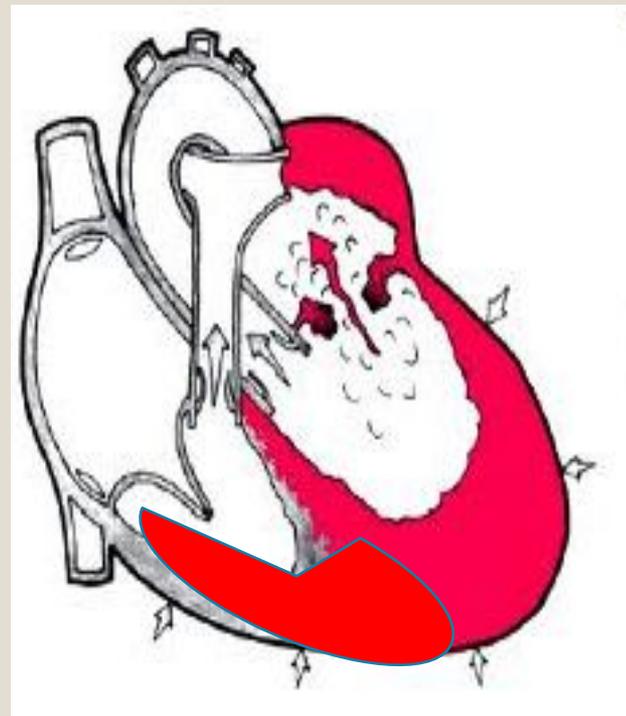
Спазм легочных артерий (рефлекс Китаева) для разгрузки МКК



Повышение сопротивления выбросу крови правым желудочком



Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия правого желудочка



# Митральный стеноз

**Причины:** ревматическая болезнь сердца, травмы, инфекционный эндокардит

Сопротивление току крови в левый желудочек

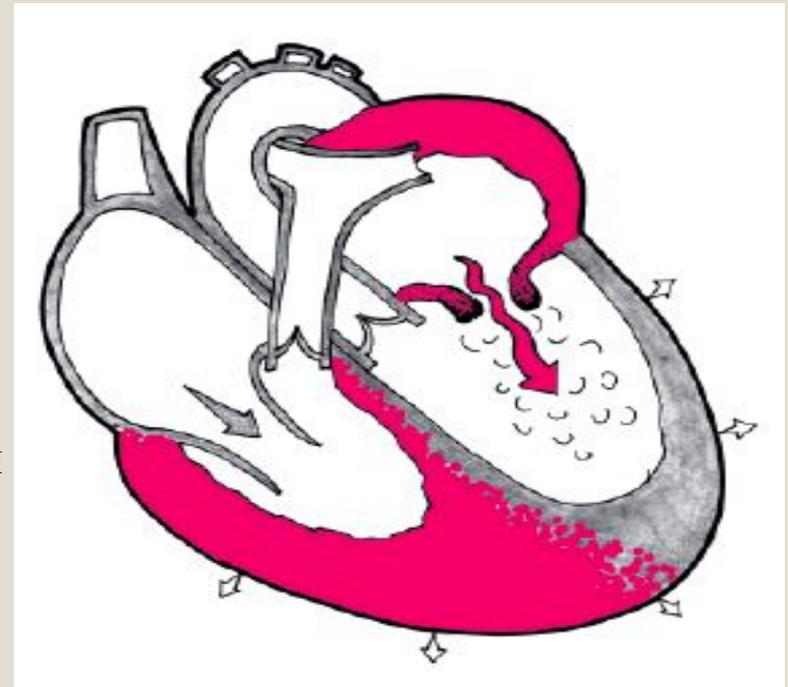
Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия  
левого предсердия

При исчерпаниии компенсаторных возможностей  
левого предсердия

Угроза легочной гипертензии

компенсаторная реакция (рефлекс Китаева): спазм  
легочных артерий

Возрастание нагрузки на правый желудочек -  
компенсаторная гиперфункция и гипертрофия  
правого желудочка



# Стеноз устья аорты

**Причины:** ревматическая болезнь сердца, инфекционный эндокардит, сифилис

Перегрузка сопротивлением левого желудочка

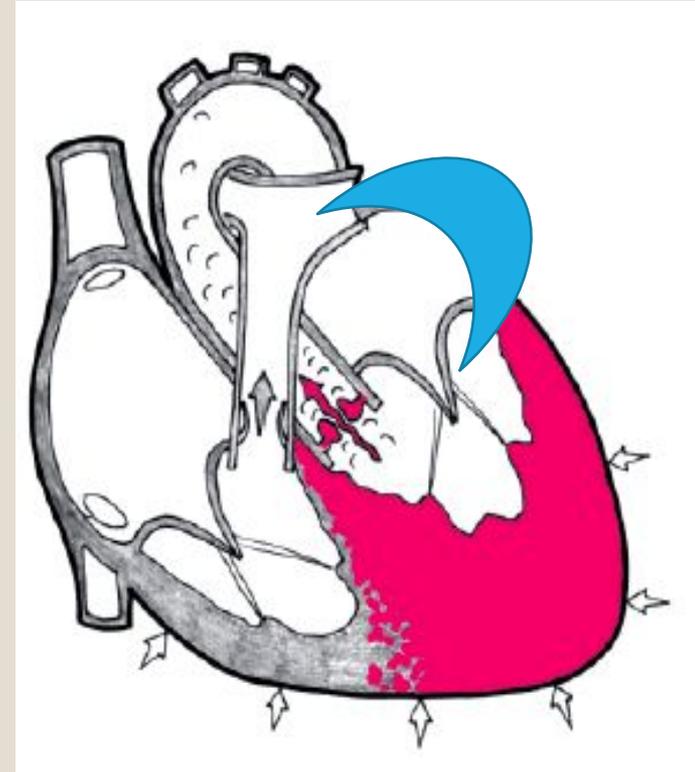
↓  
Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия  
левого желудочка

↓  
Значительное увеличение силы сокращений  
левого желудочка

↓  
Функциональная несостоятельность  
митрального клапана

↓  
Регургитация крови в левое предсердие

↓  
Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия  
**левого предсердия.**



# Аортальная недостаточность

**Причины:** ревматическая болезнь сердца, инфекционный эндокардит  
атеросклероз, аутоиммунные поражения

Регургитация крови в полость левого  
желудочка в диастолу



Перегрузка объемом левого  
желудочка,



Компенсаторная гиперфункция и  
гипертрофия левого желудочка по  
эксцентрическому типу



Дилатация левого желудочка

