# Тема: Патофизиология сердечно-сосудистой системы (2 лекции)

ЦЕЛЬ: способствовать формированию теоретических знаний и современных представлений о причинах и механизмах развития коронарной недостаточности и нарушений ритма сердца.

Время лекции – 2 лекции по 1 астрономич. часу.

Основные вопросы:

Недостаточность кровообращения: определение, классификация

Коронарная недостаточность (КН): определение, виды, этиология и патогенез.

Нарушения ритма сердца: определение, виды аритмий, их этиология и патогенез

Нарушение функции сердца, сосудистого тонуса или измене­ния в системе крови могут привести к *недостаточности кровооб­ращения.* Под недостаточностью кровообращения (НК) понимают состоя­ние, при которых сердечно-сосудистая система не обеспечивает потребности тканей и органов в кровоснабжении: доставке к ним с кровью кислорода и субстратов метаболизма, а также — транс­порта от тканей углекислоты и метаболитов.

*Основными причинами недостаточности кровообращения являют­ся:* 1) расстройства сердечной деятельности (при миокардиальной недостаточности, аритмиях и др.), 2) нарушения тонуса стенок кровеносных сосудов (при артериальных гипер- и гипотензиях);3) изменения массы циркулирующей крови (при гипо- и гиперволемиях) и (или) ее реологических свойств (при полицитемии, гиперфибриногенемии и др.).

Недостаточность кровообращения дифференцируют по различ­ным критериям:

I. *По компенсированности расстройств* функции системы кро­вообращения:

1) компенсированная НК — признаки расстройств кровообра­щения выявляются при нагрузке;

2) некомпенсированная НК — признаки нарушения кровооб­ращения обнаруживаются в покое.

II. *По остроте развития и течения:*

1) острая НК развивается в течение короткого времени (часы— сутки). Наиболее часто причинами острой НК являются острый инфаркт миокарда, различные варианты острой миокардиальной недостаточности, некоторые виды аритмий (пароксизмальная та­хикардия, выраженная брадикардия, мерцательная аритмия и др.), шок, острая кровопотеря;

2) хроническая НК развивается на протяжении нескольких месяцев или лет. Причинами хронической НК могут быть дли­тельно текущие миокардиты, миокардиодистрофии, перикарди­ты, кардиосклероз, пороки сердца, гипер- и гипотензивные со­стояния, анемии, гиперволемии различного генеза и другие фор­мы патологии системы кровообращения.

При анализе патологических процессов сердечно-сосудистой си­стемы условно выделяют две группы ее типовых форм патологии:

1) Нарушения центрального кровообращения, обусловленные главным образом патологией сердца и магистральных сосудов.

2) Расстройства регионарного кровообращения, включая и на­рушения микроциркуляции. Именно в такой последовательности ниже приводится характеристика основных форм патологии сер­дечно-сосудистой системы.

Большую часть различных патологических процессов в сердце можно отнести к трем группам типовых форм патологии: • коронарной недостаточности • аритмиям • сердечной недостаточности.

Коронарная недостаточность (КН) — типовая форма патоло­гии сердца, характеризующаяся превышением потребности мио­карда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям, а также нарушением оттока от миокарда продуктов обмена веществ, биологически активных соединений, ионов и других агентов.

Все разновидности КН можно дифференцировать на две группы: обратимые (транзиторные) и необратимые.

. Существенно, что повторные (даже кратковременные — до 3—8 мин) эпизоды КН (стенокардии) нередко обусловливают развитие небольших участков некроза миокарда с последующим развитием мелкоочагового кардиосклероза.

Необратимое прекращение или длительное значительное умень­шение притока крови по коронарной артерии в каком-либо реги­оне сердца *завершается,* как правило, его гибелью — *инфарктом.* Если это не приводит к смерти пациента, то погибший участок сердца впоследствии замещается соединительной тканью. Разви­вается крупноочаговый кардиосклероз.

**Этиология коронарной недостаточности.** Причинные факторы КН можно разделить на две группы:

А) *Вызывающие уменьшение или полное закрытие просвета ве­нечных артерий* и, в связи с этим, — значительное снижение притока артериальной крови к миокарду по коронарным сосудам. Эти факторы обозначают еще как коронарогенные. Они обусловлива­ют *так называемой «абсолютной»* КН (то есть вызванной «абсолютным» снижением доставки крови к миокарду);

Б) *Обусловливающие, либо существенное повышение расхода мио­кардом кислорода и субстратов метаболизма в сравнении с уровнем их притока, либо снижение 02 и субстратов обмена веществ в крови и клетках миокарда. Эти факторы называют «некоронарогенными», а КН, вызываемую ими, — относительной.* Последняя может разви­ваться как при измененных (чаще), так и неизмененных артериях сердца и при нормальном или даже повышенном (в сравнении с покоем) уровне притока крови к миокарду (реже).

А. **Абсолютное снижение доставки крови** к миокарду по коро­нарным артериям вызывает ряд факторов. Наиболее частыми яв­ляются следующие:

1. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий. Пер­вые признаки атеросклероза сосудов сердца обнаруживаются уже в молодом возрасте: у детей 11—15 лет выявляются мелкие жировые пятна — «липидные полоски» в стенке нисходящей ветви левой коронарной артерии, а в 4% — небольшие атеросклеротические бляшки. У случайно погибших людей в возрасте 36—40 лет види­мые глазом атеросклеротические изменения артерий отмечены уже в 66%. У всех умерших от инфаркта миокарда на вскрытии обнару­живается системное атеросклеротическое поражение сосудов, вклю­чая коронарные. У 92% пациентов со стенокардией на коронароангиограммах выявляются значительные локальные сужения просве­та как минимум одной из главных венечных артерий сердца.

2. Агрегация форменных элементов крови (главным образом — эритроцитов и тромбоцитов) и образование тромбов в венечных артериях сердца. Этим процессам в значительной мере способ­ствуют атеросклеротические изменения в стенках сосудов, а так­же — турбулентный характер кровотока в них, повышение в связи с этим содержания и активности факторов свертывающей систе­мы крови, высвобождающихся из поврежденных клеток крови и сосудистой стенки

3. Спазм коронарных артерий. Считают, что решающее значение в развитии коронароспазма имеют катехоламины. Значительное увеличение их содержания в крови или повышение адренореактивных свойств сосудов мио­карда, как правило, сопровожцается всеми клиническими, ЭКГ и биохимическими изменениями, свойственными стенокардии. Дли­тельное и значительное сужение просвета коронарной артерии с развитием КН является результатом действия комплекса взаимо­зависимых факторов: сокращения мышц коронарных артерий под влиянием катехоламинов, тромбоксана А2, простагландинов и других вазоконстрикторов + уменьшение внутреннего диаметра коронарных артерий в результате утолщения ее стенки (за счет атеросклеротических изменений, гипертрофии мышечного слоя, фиброзных изменений, отека и др.) + сужение и закрытие про­света сосуда агрегатами форменных элементов крови или тром­бом. Эти представления сформулированы в качестве концепции о «динамическом» стенозе коронарных артерий.

4. Уменьшение притока крови к миокарду и снижение в связи с этим перфузионного давления в коронарных артериях (при зна­чительной бради- или тахикардии, трепетании (мерцании) пред­сердий или желудочков, недостаточности аортальных клапанов, острой гипотензии, сдавлении венечных сосудов опухолью, руб­цом, инородным телом и т.п.).

Б. Значительное увеличение потребления миокардом кислоро­да и субстратов обмена веществ может обусловить развитие сте­нокардии или инфаркта миокарда при суженных (чаще) или даже при неизмененных венечных артериях сердца, а также — при нор­мальном или повышенном (в сравнении с кровотоком в покое) притоке крови по ним (реже). Обычно это вызывается следующи­ми факторами:1. Повышением в крови и миокарде уровня катехоламинов (при стрессе, гормональноактивной феохромоцитоме и т.п.).*Избыток катехоламинов в миокарде обусловливает развитие их кардиотоксического эффекта.* Этот эффект является результатом следующих процессов: 1) чрезмерного повышения расхода О2 и субстратов метаболизма миокардом в связи с положительным хроно- и инотропным эффектами катехоламинов и значительным возрастанием функции сердца; 2) снижения к.п.д. энергопроду­цирующих процессов и, в связи с этим, «непроизводительного» расхода кислорода и субстратов окисления. Последнее обусловле­но повреждением мембранного аппарата кардиоцитов

2. Значительным возрастанием работы сердца. Это может быть следствием острой чрезмерной физической нагрузки; длительной тахикардии; острой артериальной гипертензии; выраженной гемоконцентрации или гиперволемии. Важно, что чрезмерное уве­личение работы сердца, а также причины, вызвавшие ее, как пра­вило, одновременно обусловливают и активацию симпатоадрена­ловой системы.

3. Существенным снижением в крови и клетках миокарда кис­лорода и (или) субстратов метаболизма. Это наблюдается при раз­личных формах общей гипоксии (например, при дьхательной или сердечной недостаточности, при выраженной анемии, значитель­ной экзогенной гипоксии), при дефиците глюкозы в кардиоцитах (например, у пациентов с сахарным диабетом), общих гипогликемических и, возможно, — гиполипидемических состояниях.

Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточ­ности. *Расстройство процессов энергообеспечения кардиоцитов*

В условиях ишемии истощается резерв кислорода, связанного с миоглобином, и интенсивность окислительного фосфорилиро-вания в митохондриях значительно снижается. В связи с низкой концентрацией 02 — акцептора протонов и электронов — нару­шается их транспорт компонентами дыхательной цепи и сопря­жение с фосфорилированием АДФ. *КН сопровождается не только нарушением продукции энер­гии, но и транспорта ее к местам утилизации.* Причиной этого является, в частности, потеря клетками миокарда фермента пере­носа энергии АТФ — креатинфосфокиназы (КФК) или снижение его активности.

Нарушение аэробного синтеза АТФ обусловливает активацию гликолиза и накопление в миокарде лактата. Установлено, что уменьшение коронарного кровотока сопровождается значитель­ным увеличением экстракции глюкозы из крови и коэффициента ее утилизации. Одновременно быстро уменьшаются запасы гли­когена в самих кардиомиоцитах. Отсутствие при этом повышения (и даже снижение) экстракции свободных жирных кислот указы­вает на возросшую роль гликолиза в энергообеспечении ишемизированного миокарда.

Активация гликолитического метаболизма углеводов сопровож­дается развитием ацидоза. В отдаленных от него участках процесс ресинтеза АТФ страдает в значительно меньшей мере, хотя в них может развиваться дефицит кислорода и субстра­тов метаболизма в связи со значительным увеличением нагрузки на них. Системы транспорта и утилизации энергии АТФ в указан­ных участках также нарушаются, однако существенно меньше.

Основные свойства миокарда (автоматизм, возбудимость, про­водимость, сократимость), а также их регуляция в значительной мере зависят от состояния мембран и ферментов клеток миокар­да. В условиях КН их повреждение является следствием действия ряда общих механизмов. К числу наиболее значимых среди них относятся: 1) избыточная интенсификация свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов; 2) чрезмерная активация лизосомальных, свободных и мембраносвязанных гидролаз (протеаз, липаз, фосфолипаз и др.); 3) внедрение продуктов ука­занных процессов (жирных кислот, гидроперекисей липидов, дру­гих амфифильных соединений) в мембраны кардиоцитов; 4) тор­можение «субстрат- и энергозависимых» процессов ресинтеза по­врежденных липидных и белковых компонентов мембран и син­теза их заново; 5) нарушение конформации молекул белков (струк­турных, ферментов) и липопротеидов; 6) растяжение и микрораз­рывы мембран в результате набухания клеток миокарда и их органелл. Важно заметить, что все указанные механизмы прямо или опосредовано обусловливают повреждение, изменение конфор­мации и (или) кинетических свойств ферментов, многие их кото­рых связаны с мембранами кардиоцитов.

***Дисбаланс ионов и жидкости***В качестве ведущих причин К+ — Na+ трансмембранного дис­баланса при КН называют дефицит АТФ, повышение проницае­мости сарколеммы, что создает возможность пассивного выхода K+ из клетки и входа в нее Na по градиенту концентрации. КН сопро­вождается также высвобождением больших количеств K+ и Са2 из митохондрий. Непосредственными факторами, обусловливаю­щими этот процесс, могут быть снижение мембранного потенци­ала деэнергозированных митохондрий и увеличение проницаемости их мембраны под влиянием ацидоза, продуктов ПОЛ и фосфолипаз, активируемых Са. Значительное количество Квысвобож­дается и при гликолитическом распаде молекул гликогена (синтез которого идет с захватом ионов калия). Потеря K+ клетками мио­карда при КН сопровождается повышением содержания его в кро­ви. Гиперкалиемия является характерным признаком КН, осо­бенно завершающейся развитием инфаркта миокарда. В экспери­менте на собаках уже в первые пять минут ишемии содержание ионов калия в крови, оттекающей как от ишемизированной, так и отдаленной зон, существенно увеличивается.

*Расстройство механизмов регуляции сердца*Изменение чувствительности, числа и (или) конформации молекул рецепто­ров, их липидного окружения в биомембранах может существен­но модифицировать характер клеточного ответа на регулирующий стимул; — на уровне клеточных «посредников» (мессенджеров) регуляторных влияний, в частности — циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ), образующихся в ответ на действие «первых по­средников» — нейромедиаторов и гормонов; на уровне метаболи­ческих клеточных реакций, регулируемых циклическими нуклеотидами и другими внутриклеточными «медиаторами».

*Эффекты постокклюзионной реперфузии миокарда*

*К числу основных механизмов дополнительного — реперфузионно­го повреждения клеток миокарда относят следующие:*

1) усугубление нарушения энергетического обеспечения кле­ток реперфузируемого миокарда на этапах ресинтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ. Подавление процесса ресинтеза АТФ обусловлено главным образом гипергидратацией, набуханием и разрушением митохондрий клеток реперфузируемого миокарда.

2) нарастание степени повреждения мембран и ферментов кле­ток имиокарда. Это является следствием реперфузионной — кислородзависимой интенсификации липопероксидного процесса;кальциевой активации протеаз, липаз, фосфолипаз и других гидролаз; осмотического набухания и разрыва мембран клеток мио­карда и их органелл;

3) увеличение дисбаланса ионов и жидкости. Реперфузионные расстройства процессов энергообеспечения, повреждение мемб­ран и ферментов способствует накоплению избытка ионов натрия и кальция в клетках миокарда и как следствие — жидкости в них;

4) снижение эффективности регуляторньк (нервных, гумораль­ных) воздействий на клетки миокарда, способствующих интегра­ции и нормализации внутриклеточных процессов.

*Нарушения ритма сердца (аритмии)*

Аритмии — типовая форма патологии сердца, характеризующая­ся нарушением частоты и периодичности генерации им импульсов возбуждения. Нарушения ритма сердца являются спутником многих заболе­ваний сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто они наблю­даются при коронарной недостаточности. Так, в остром периоде инфаркта миокарда аритмии при непрерывном (мониторном) на­блюдении регистрируются у 95—100% пациентов.

Аритмии, развивающиеся в результате нарушения автоматизма.

*Номотопные:*1) синусовая тахикардия, 2) синусовая брадикардия, 3) синусовая аритмия.

*Гетеротопные:* 1) предсердный медленный ритм, 2) атриовентрикулярный (узловой) ритм, 3) диоветрикулярный (желудочковый) ритм, 4) диссоциация с интерференцией, 5) «выскакивающие» сокращения, 6) миграция водителя ритма и др.

Номотопные аритмии 1) активацией влияния на сердце симпатоадреналовой систе­мы. 2) снижением влияния на сердце парасимпатической нервной системы. 3) прямым действием факторов различной природы (физичес­ких, химических, биологических) на клетки синусового узла. Пос­леднее часто наблюдается при миокардитах, инфаркте миокарда, перикардитах, механической травме, кардиосклерозе.

Синусовая брадикардия развивается в результате замедления спонтанной диастолической деполяризации клеток синусового узла. Последнее может быть следствием: 1) активации влияния на сердце парасимпатической нервной системы. Это наблюдается при раздражении ядер блуждающего нерва (в частности, вследствие повышения внутричерепного дав­ления при менингитах, энцефалитах и т.п.) или его окончаний. 2) снижения симпатоадреналовых влияний на сердце. Синусо­вая брадикардия может развиваться при срыве высшей нервной деятельности, повреждении мозговых структур (например, гипо­таламуса), проводящих путей, нервных ганглиев и окончаний сим­патической нервной системы, инервирующих сердце, а также вследствие снижения его адренореактивных свойств; 3) непосредственного воздействия повреждающих факторов фи­зического, химического или биологического генеза на клетки си­нусового узла. Такими факторами могут быть: механическая трав­ма, кровоизлияние, инфаркт в зоне синусового узла, токсины, лекарственные препараты (хинин, препараты наперстянки, опиаты, холиномиметики), метаболиты (непрямой билирубин, желч­ные кислоты).Указанные выше факторы могут обусловить не только разви­тие синусовой брадикардии, но и (при их значительной силе или длительности действия) прекращение генерации импульсов сину­совьм узлом. Такое состояние получило название «отказ синусо­вого узла» («остановка узла», «Sinus arrest» и т.п.).

Гетеротопные аритмии *Предсердный медленный ритм* характеризуется редкими сокраще­ниями сердца (как правило, менее 70—80 уд./мин). Он может на­блюдаться при неврозах, приобретенных (ревматических) или врож­денных пороках сердца и миокардиопатиях. Эктопический водитель ритма находится, как правило, на территории левого предсердия. *Атриовентрикулярный (узловой) ритм* наблюдается в тех случа­ях, когда импульсы в синусовом узле или вообще не возникают или генерируются с меньшей частотой, чем в клетках атриовентрикулярного соединения. Источником импульсов может быть верхняя, средняя и ниж­няя часть атриовентрикулярного узла. Чем выше локализация пейсмекера, тем более выражено его влияние и тем выше частота генерируемых им импульсов. *Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм* развивается как за­мещающий при подавлении активности центров первого и второ­го порядка. Обычно импульсы генерируются в пучке Гиса верх­ней части межжелудочковой перегородки, в одной из его ножек и их разветвлениях (ритм ножек пучка Гиса) и реже — в волокнах сети Пуркинье. *Диссоциация с интерференцией.* Сущность этого рода аритмий заключается в одновременной, несогласованной работе двух гене­раторов сердечного ритма: как правило, номотопного — синусового и гетеротопного — чаще всего атриовентрикулярного или (реже) желудочкового.

Аритмии в результате нарушения проведения возбуждения

I. *По характеру.*1) замедление, 2) блокада, 3) ускорение. II. *По продолжительности:* 1) временное (преходящее),

2) постоянное. III. *По локализации:* 1) синоаурикулярное, 2) внугрипредсердное, 3) атриовентрикулярное, 4) внутрижелудочковое: а) в области пучка Гиса («поперечное» замедление проведения или блокада), б) в одной из ножек пучка Гиса или ее разветвлений («продольное» замедление или блокада).

*Нарушение атриовентрикулярного проведения* представляет со­бой замедление или блокаду проведения импульсов возбуждения из предсердий в желудочки, как правило, в связи с удлинением рефракторного периода после реализации потенциала действия клеток предсердия и атриовентрикулярной системы. Нарушения проведения импульса разделяют на две большие группы: непол­ную и полную атриовентрикулярную блокаду.

*Внутрижелудочковые нарушения проведения* проявляются тормо­жением или блокадой распространения моторного электрическо­го импульса по ножкам пучка Гиса, его разветвлениям и сети Пуркинье. Чаще наблюдается нарушение проведения импульса в одной из ножек пучка Гиса.Блокада проведения импульсов на любом уровне проводящей системы сердца (чаще полная атриовентрикулярная блокада) мо­жет осложниться *синдромом Морганьи—Адамса—Стокса.* Патоге­нетический основой синдрома является значительное снижение, вплоть до прекращения, эффективной работы сердца, обусловли­вающее развитие острой ишемии органов, прежде всего мозга. Клинически он проявляется внезапной потерей сознания, отсут­ствием пульса и сердечных тонов, часто эпилептиформными су­дорогами. Длится приступ обычно 5—20 с, редко 1—2 мин.

*Ускорение проведения возбуждения* проявляется развитием *синд­рома Вольфа—Паркинсона—Уайта* (синонимы — *синдром WPW,* ускоренной проводимости, преждевременного возбуждения же­лудочков и т.п.). Проявляется указанный синдром тахикардией (в 50—80%), мерцанием или трепетанием (в 20—30%) предсердий и (или) желудочков.

Виды аритмий, возникающие в результате повышения возбудимо­сти, а также сочетания повышения возбудимости и нарушения про­ведения импульса:1) экстрасистола, экстрасистолия, 2) пароксизмальная тахикардия, 3) трепетание, 4) фибрилляция (мерцание).

*Некоторые физико-химические и обменные нарушения в миокарде при пароксизмальной тахикардии, трепетании и фибрилляции предсердий и (или) желудочков сердца Внеклеточное содержание K+,* например при ишемии миокарда (ИшМ), увеличивается уже в течение первых 10 с, почти в 2 раза. Одновременно с этим отмечается снижение амплитуды и укоро­чение потенциала действия. В дальнейшем гиперкалиемия про­должает нарастать. Основными причинами повышения экстрацеллюлярной кон­центрации *К\** является снижение содержания в клетках миокарда АТФ, а также торможение активности сарколеммальной K-Na-зависимой АТФ-азы.

*Повышение содержания лактата* и снижение в связи с этим рН в миокарде является другим важным фактором аритмогенеза. Развитию сердечных аритмий, как правило, *предшествует уве­личение внутриклеточного содержания* ц-АМФ. Полагают, что аритмогенное действие ц-АМФ реализуется благодаря стимуляции под его влиянием так называемого «медленного», входящего в клетку тока ионов кальция.

*Электрофизиологические механизмы развития экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков сердца.* В качестве ведущих *электрофизиологических механизмов* разви­тия указанных видов аритмий выделяют два: 1) повторного входа возбуждения (возвратный ход возбуждения, циркуляция возбуж­дения, reentry) и 2) гетеротопного автоматизма.

*Механизм циркуляции возбуждения* заключается в повторном входе импульса (циркуляции) в какую-либо зону проводящей си­стемы и сократительного миокарда. Циркуляция возбуждения может развиваться в основном на базе трех основных феноменов: 1) замедления или блокады проведения импульса в одном на­правлении (антеградном) с возможностью облегченного его про­ведения в другом (ретроградном). 2) продольной диссоциации проведения импульса. Этот фено­мен развивается на участках с параллельным ходом волокон про­водящей системы и наличием между ними анастомозов. 3) суммации импульсов возбуждения.

*Механизмы формирования гетеротопных очагов автоматизма* также разнообразны. Среди них следует выделить три основных:

осцилляция трансмембранного потенциала; 2) остаточный (сле­довой) потенциал; 3) местный электроток повреждения. Осцилляция трансмембранного потенциала представляет со­бой колебание величины потенциала покоя клетки в результате различных воздействий (гипоксии, гипокалиемии, механического растяжения, гипоосмолярности, интоксикации и т.п.). Когда ве­личина одной из осцилляций достигнет уровня порогового по­тенциала, развивается деполяризация клетки и генерируется эк­топический импульс возбуждения. Остаточный (следовой) потенциал, сохраняющийся после реа­лизации предыдущего импульса, также может вызвать образова­ние гетеротопного очага импульсации при достижении им вели­чины потенциала порога возбуждения кардиоцита. Местный электрический ток повреждения регистрируется в зоне альтерации отдельных клеток или участков миокарда, в связи с чем фазы трансмембранного потенциала развиваются в различных соседних клетках неодновременно. Благодаря этому создает­ся локальная неоднородность по виду и величине электрического заряда. Между соседними клетками (или микроучастками мио­карда) создается, таким образом, местный потенциал и протекает электрический ток, который может обусловить формирование гетеротопного очага возбуждения. Описанные механизмы могут лежать в основе формирования одиночных импульсов и обусловить возникновение экстрасистолы. При наличии условий для повторного возникновения возбуж­дения может быть генерирована серия импульсов, обеспечиваю­щая развитие пароксизмальной тахикардии, трепетания или фибрилляции предсердий и желудочков.

Выводы:

*Основными причинами недостаточности кровообращения являют­ся:* 1) расстройства сердечной деятельности (при миокардиальной недостаточности, аритмиях и др.), 2) нарушения тонуса стенок кровеносных сосудов (при артериальных гипер- и гипотензиях);3) изменения массы циркулирующей крови (при гипо- и гиперволемиях) и (или) ее реологических свойств (при полицитемии, гиперфибриногенемии др.).

Основные причинные факторы КН можно разделить на две группы:

А) *Вызывающие уменьшение или полное закрытие просвета ве­нечных артерий* и, в связи с этим, — значительное снижение притока артериальной крови к миокарду по коронарным сосудам. Эти факторы обозначают еще как коронарогенные. Они обусловлива­ют *так называемой «абсолютной»* КН (то есть вызванной «абсолютным» снижением доставки крови к миокарду);

Б) Обусловливающие, либо существенное повышение расхода миокардом кислорода и субстратов метаболизма в сравнении с уровнем их притока, либо снижение 02 и субстратов обмена веществ в крови и клетках миокарда. Эти факторы называют «некоронарогенными», а КН, вызываемую ими, — относительной.

3. В качестве ведущих *электрофизиологических механизмов* разви­тия указанных аритмий выделяют два: 1) повторного входа возбуждения (возвратный ход возбуждения, циркуляция возбуж­дения, reentry) и 2) гетеротопного автоматизма.