

Причины острой сердечной недостаточности: инфаркт миокарда, гипертонический криз, фибрилляция желудочков, нарушения проводимости, тромбоэмболии лёгочной артерии, острая клапанная недостаточность, декомпенсация хронической сердечной недостаточности, гиповолемия, тампонада сердца, его механическая травма и другие состояния. Если причина острой сердечной недостаточности ликвидирована и кровообращение восстановлено, нормализация функций миокарда наступает лишь через несколько дней или недель («оглушённый миокард»). Наиболее важное проявление сердечной недостаточности — нарушение энергетического обеспечения миокарда из-за дефицита кислорода, повреждения митохондрий, системы внутриклеточного транспорта энергии, падения активности АТФаз.

Это снижает систолический выброс и работу Na^+, K^+ -насоса с последующим нарушением [электрического возбуждения](#) мембран и гипергидратацией кардиомиоцитов из-за накопления в них ионов Na^+ . Набухание клеток вызывает механическое повреждение мембран. Этому способствует и свободнорадикальное перекисное окисление липидов под влиянием продуктов гидролиза АТФ, ионов водорода и кальция, катехоламинов. Нарушения сократительной функции сердца бывают усилены нейрогормональными расстройствами (повреждением нервных окончаний, нарушением обратного захвата нейромедиаторов, высокими концентрациями стрессорных гормонов и др.).

Характерный признак острой сердечной недостаточности — так называемое кальциевое отравление кардиомиоцитов. Электрическое возбуждение кардиомиоцитов инициирует поступление по градиенту концентраций ионов Ca^{2+} в саркоплазму из внеклеточного пространства и саркоплазматической сети. Ионы Ca^{2+} играют важную роль в процессе механического сокращения кардиомиоцитов, без их удаления из саркоплазмы невозможно последующее расслабление миофибрилл. При дефиците АТФ удаление Ca^{2+} из саркоплазмы затруднено, что приводит к внутриклеточному накоплению кальция. Это не только затрудняет расслабление миофибрилл, но и разобщает процесс окислительного фосфорилирования в митохондриях, активирует лизосомальные кальций-зависимые протеазы и липазы. Происходит нарушение диастолического расслабления желудочков (ишемическая контрактура). Это не только затрудняет их наполнение кровью, но и способствует компрессии коронарных сосудов.

Интересные статьи:

- 1) [Систематика жизни](#)
- 2) [Исследования](#)
- 3) [Гуморальные механизмы](#)