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 Ca2+ в саркоплазму из внеклеточного пространства и саркоплазматической сети. Ионы Ca2+ играют важную роль в процессе механического сокращения кардиомиоцитов, без их удаления из саркоплазмы невозможно последующее расслабление миофибрилл. При дефиците АТФ удаление Ca2+ 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