**ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН**

**МІОКАРДА ПРИ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

**Михальченко М.Б.,**

**Сафаргаліна-Корнілова Н.А.**

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

Наразі в світі більш ніж 25 мільйонів людей живуть з синдромом серцевої недостатності. *Серцева недостатність* - це патологічний стан, який розвивається внаслідок зниження контрактильності міокарда і характеризується невідповідністю між енергетичними потребами організму та можливістю серця перекачувати кров. Через неадекватний серцевий викид спостерігається зменшення кровонаповнення органів на шляху відтоку (пряма недостатність), а також виражений венозний застій, який виникає через неспроможність серця перекачати всю кров, що надходить до нього (зворотня недостатність). Розрізняють три патофізіологічні форми серцевої недостатності: від перевантаження (тиском або об’ємом), через ушкодження міокарда, а також змішана форма.

Оптимальне енергетичне забезпечення клітини забезпечується наступними факторами: утворення необхідної кількості енергії, її передача до місця споживання та утилізація. При серцевій недостатності спостерігається порушення усіх трьох ланок метаболізму серцевого м’яза.

*Структурні зміни міокарда.* Пристосування до підвищеного робочого навантаження проявляється у вигляді збільшення розміру кардіоміоцитів, виникає компенсаторна гіпертрофія міокарда. Це відбувається внаслідок збирання нових саркомерів та збільшення діаметру м’язових волокон. За рахунок цього збільшується серцевий викид, але посилюється споживання кисню кардіоміоцитами, виникає гіпоксія міокарда. Також, через нерівномірний розподіл навантаження, м’язові волокна, які інтенсивніше функціонують, швидше гинуть та заміщуються сполучною тканиною.

*Біохімічні зміни міокарда.* При серцевій недостатності спостерігається домінування гліколізу, але в умовах гіпоксії утворений піруват переходить в лактат. Також, в умовах збільшеного споживання енергії, відмічається посилений гідроліз АТФ, в процесі якого утворюється Н+, який разом із лактатом закислює цитоплазму, виникає внутріклітинний ацидоз. Це призводить до порушення функцій різних мембранних насосів, що проявляється у вигляді накопичення Na та Ca в клітині, виникає гіпергідратація. Внаслідок депресії скорочувальної функції, в міокарді накопичується H2O2, що призводить до збільшення концентрації вільних радикалів та ушкодження мембранних структур клітин.

*Нейрогуморальні зміни.* Дисфункція міокарду та розвиток гіпоксії викликає активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової та адренергічної системи. В результаті цього виникає вазоконстрикція, затримка солей натрію і води, збільшується частота і сила серцевих скорочень, а також периферичній опір судин. Це призводить до ще більшого споживання енергії та загострення гіпоксії міокарда.

При серцевій недостатності патологічні процеси спостерігаються і з боку інших органів та систем. В тканинах виникає гіпоксія та ацидоз, що призводить до порушення дихання, виникає задишка. Через венозний застій розвивається набряк, який зумовлює порушення обміну води й електролітів, тому у хворих із серцевою недостатністю надлишок вживаної солі не виводиться нирками, а накопичується в тканинах.

Серцева недостатність може розвиватися при переважному уражені лівої або правої половини серця, таким чином виділяють лівошлуночкову та правошлуночкову недостатності. Лівошлуночкова недостатність найчастіше виникає при ІХС, патологіях серцевих клапанів, первинних ураженнях міокарда. Натомість правошлуночкову недостатність найчастіше спричинює лівошлуночкова серцева недостатність. Ізольовано вона трапляється у хворих з ураженням легень.

*Висновок.* Таким чином, провідними чинниками патогенних основ функціональних порушень міокарда є розвиток ацидозу та гіпоксії, а також активізація різних нейрогуморальних процесів.