



Причины развития, патогенез и ингибиторы АПФ при хронической сердечной недостаточности у собак

Пусковым механизмом ХСН является снижение ударного объема крови в результате воздействия поражающих факторов, к которым можно отнести практически все сердечно-сосудистые заболевания (перегрузка высоким давлением при артериальной гипертензии, перегрузка объемом при недостаточности или неполном смыкании сердечных клапанов и т.д.), приводящие к расширению миокарда.

Морфологические изменения в сердце характеризуются дилатацией желудочков, что обусловлено удлинением сокращающегося сегмента и изменением геометрии полостей. В результате уменьшается количество слоев кардиомиоцитов и истончается стенка органа. В результате удлинения клеток развивается ремоделирование желудочков. На начальном этапе это удлинение направлено на поддержание адекватной насосной функции сердца по типу компенсаторной гипертрофии. Мышечная масса желудочков нарастает без увеличения числа миокардиальных клеток, т.е. без гиперплазии.

Увеличивающийся размер миокарда приводит к объемной перегрузке

Терапия собак с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС) остается одной из наиболее сложных проблем, несмотря на улучшающуюся диагностическую базу. Довольно распространенным, но редко диагностируемым на ранних этапах развития и прогностически неблагоприятным заболеванием является хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — синдром, приводящий к снижению насосной функции сердца, дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца, хронической гиперактивацией нейрогормональных систем.

сердца, что сопровождается развитием адаптивной дилатации и нарастанием мышечной массы без утолщения стенки сердечной мышцы (эксцентрическая гипертрофия миокарда). Таким образом, изначально ремоделирование представляет собой компенсаторный процесс, направленный на поддержание функции миокарда за счет гипертрофии и расширения камер сердца.

Однако увеличение объема остаточной крови в желудочках ведет к дальнейшему расширению их полости. Со временем компенсаторные возможности миокарда в преодолении возрастающих нагрузок исчерпываются, и у значи-

тельной части больных дилатация приводит к изменению геометрической формы желудочков, в особенности левого, и резкому увеличению напряжения стенок.

Скорость прогрессирования дилатации зависит от размеров, объема и жизнеспособности миокарда, а также от выраженности гипертрофии кардиомиоцитов и фиброзных изменений. В результате преобладания дилатации над процессом гипертрофии мышечный слой сердца становится более тонкостенным, нарушается геометрия его полостей, наблюдаются переход к гемодинамически невыгодной сферической форме. В этой ситуации

процесс ремоделирования приобретает характер дезадаптационного.

Ремоделирование сердца — процесс сложный и не ограничивается лишь изменениями структуры миокарда. В основе дисфункции ремоделированного желудочка лежит нарушение сократительной способности и удлинение миокардиоцитов. При этом скорость и степень их укорочения в систолу значительно снижены, что обуславливает уменьшение систолического утолщения стенки. Измененные и относительно здоровые зоны значительно различаются не только по степени утолщения, но и по хронологической последовательности сокращения и расслабления волокон миокарда. В результате возникает и нарастает асинхронность между сокращениями поврежденных и менее поврежденных отделов стенки желудочков, что усиливает энергетические затраты и использование коронарного резерва. На фоне неполноценного коронарного кровотока регионарная механическая перегрузка, сопровождающаяся напряжением и растяжением сердечной мышцы, провоцирует развитие нарушений в сократимости последней.