



КАРДИОВАСКУЛАРНИ СИСТЕМ

Prof.dr Aleksandar Lj. ĐUKIĆ

Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu
Centar za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma
Interna klinika, KC Kragujevac



АГЕНДА

- Основне црте из анатомије и физиологије КВС-а
- Подела болести кардиоваскуларног система
- Ишемијска болест срца
- Срчана инсуфицијенција (слабост)
- Болести миокарда
- Артеријска хипертензија и Артеријска хипотензија
- Болести ендокарда



ФУНКЦИЈА СРЦА

- Електрични феномени
- Механички ефекти



Електрични феномени

Електрични феномени претходе и иницирају механички одговор:

- аутоматизам,
- ритмичност,
- ексцитабилност и
- кондуктивност.

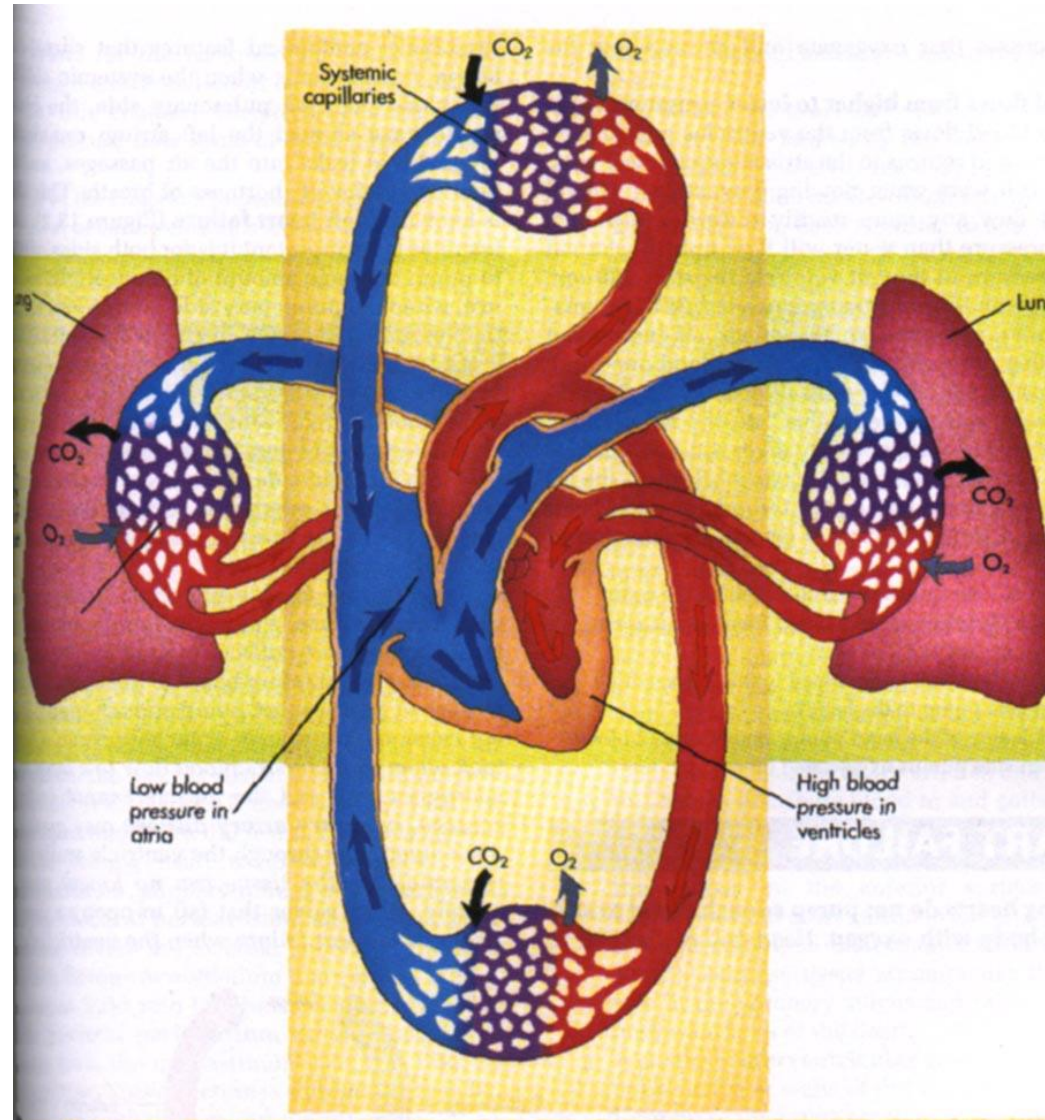


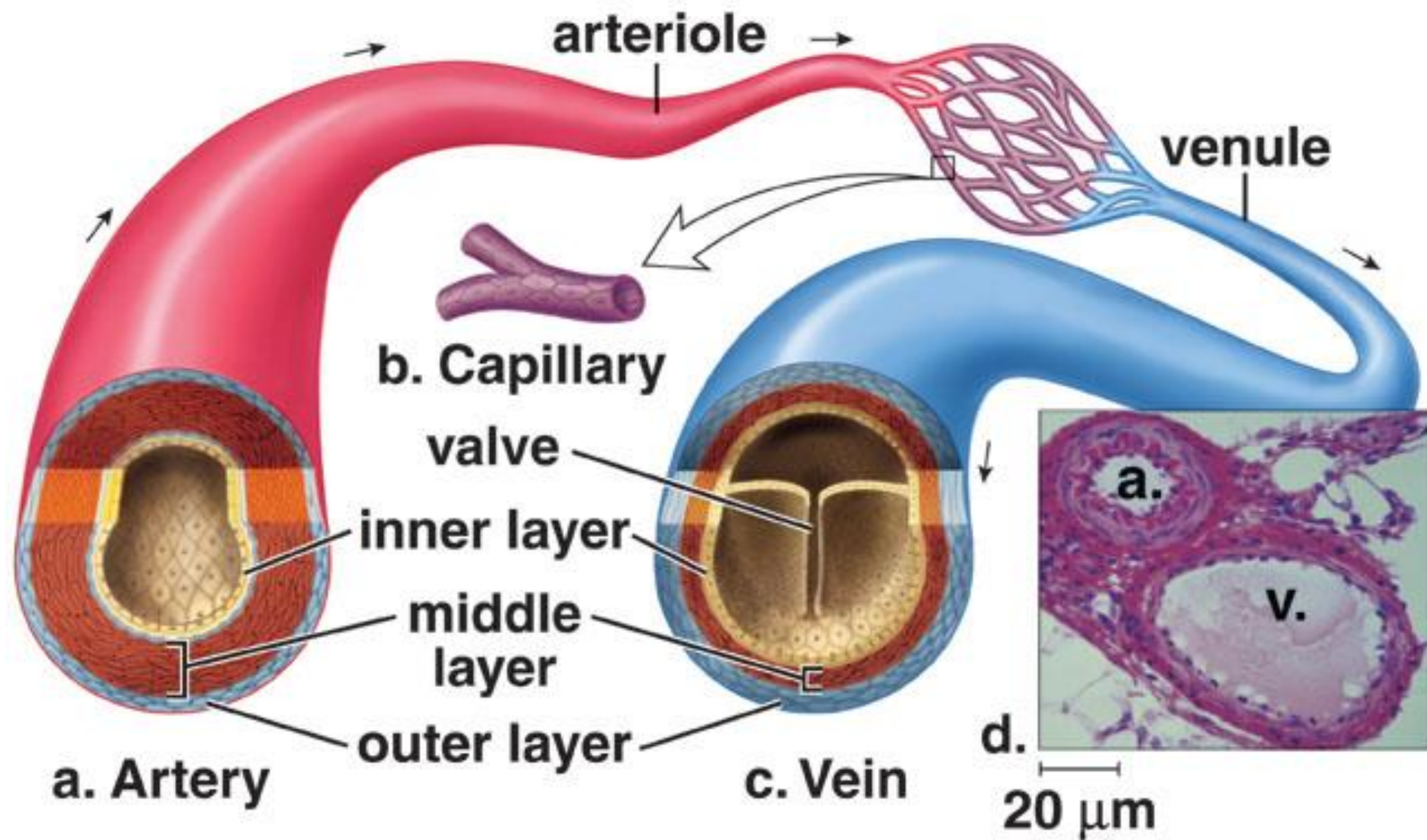
Механички ефекти

Механички ефекти контракције миокарда:

- preload (претходно оптерећење),
- afterload (накнадно оптерећење),
- контрактилност и
- растегљивост.

Системска и плућна циркулација







МИНУТНИ ВОЛУМЕН

- $TA = MB \times P$
- $MB = \phi \times UB$
- $TA = \phi \times UB \times P$

- TA – артеријски крвни притисак
- UB – ударни волумен срца
- MB – минутни волумен срца
- ϕ – фреквенца срца



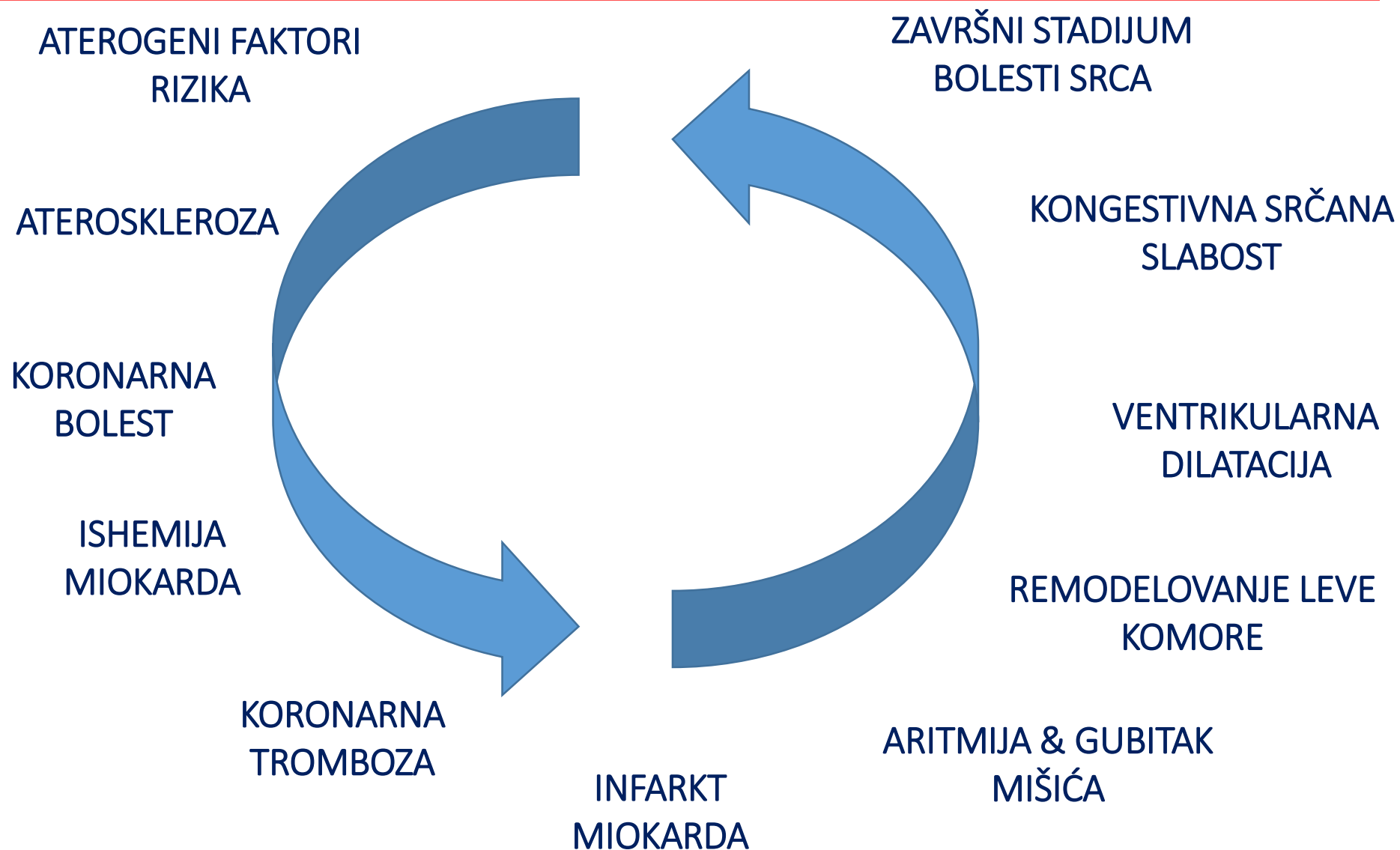
ПОРЕМЕЋАЈИ КАРДИОВАСКУЛАТОРНОГ СИСТЕМА

1. Поремећаји артерија
2. Поремећаји вена
3. Поремећаји лимфних судова
4. Артеријска хипертензија
5. Артеријска хипотензија
6. Ишемијска болест срца
7. Поремећаји перикарда
8. Поремећаји миокарда
9. Поремећаји ендокарда
10. Манифестације срчаних болести



ИСХЕМИЈСКА БОЛЕСТ СРЦА

KARDIOVASKULARNI KONTINUUM





МАНИФЕСТАЦИЈЕ ИСХЕМИЈСКЕ БОЛЕСТИ СРЦА

- Ангина пекторис
- Инфаркт миокарда
- Поремећаји срчаног рада (аритмије)
- Срчана инсуфицијенција
- Изненадна смрт



А. Болест коронарних артерија

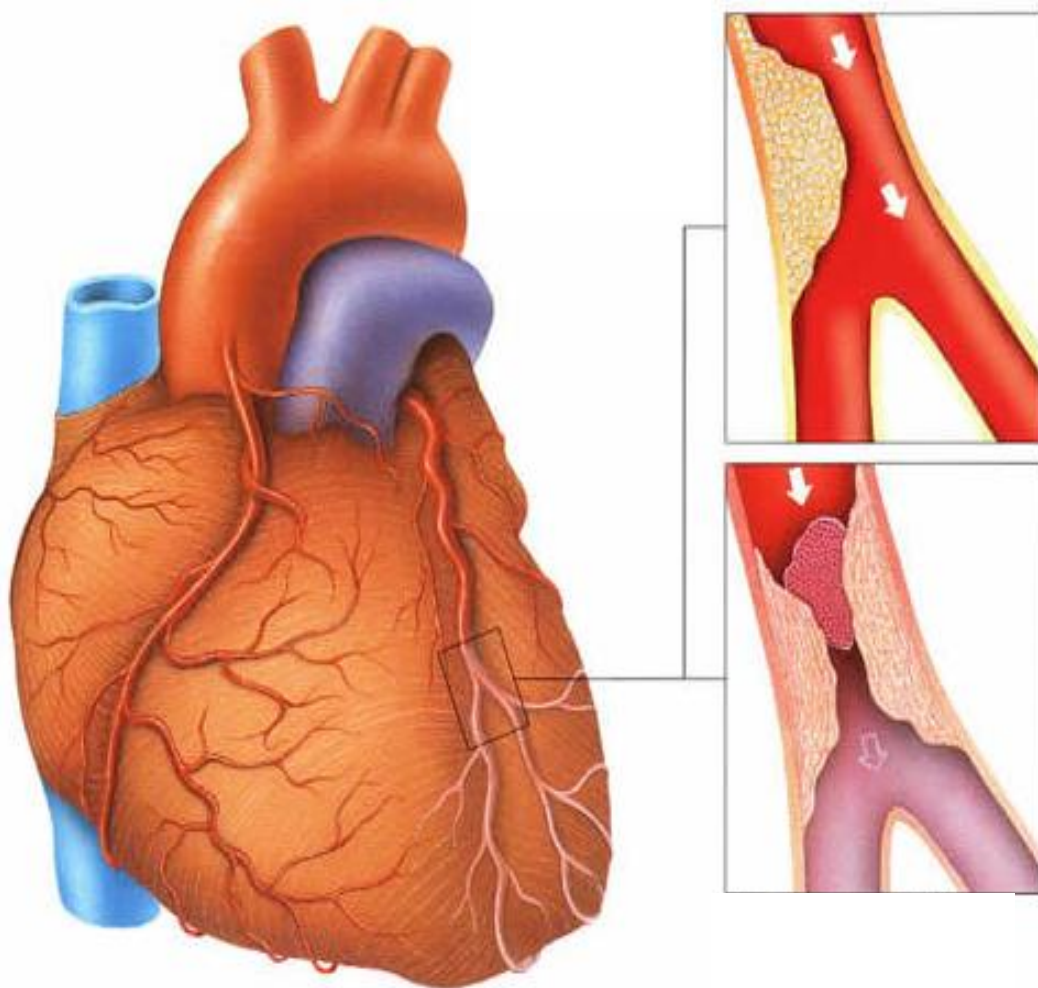
- **Дефиниција:** БКА је васкуларни поремећај који доводи до сужавања и опструкције коронарних артерија.



- **Етиологија:**

1. Атеросклероза узрокована непроменљивим (старост, пол, раса, генетска предиспозиција и ДМ тип 1) и потенцијално променљивим факторима ризика (ХЛП, ХТА, ДМ тип 2, пушење, психосоциолошки фактори, гојазност, седантеран начин живота, конзумација алкохола итд.).
2. Неатеросклеротични узроци: инфламаторни, аутоимуни процеси (полиартеритис нодоза, СЛЕ, РА, склеродермија) и вазоконстрикција.

ПАТОФИЗИОЛОШКИ СУПСТРАТ



Aterogeni plak

- fiksna opstrukcija
- Angina pectoris

Tromboza na terenu aterogenog plaka

- Potpina opstrukcije
- Akutni koronarni sindrom
(Infarctus myocardii)



Исхемија миокарда - физиологија

- Нормални коронарни проток је 60-90мл/100г миокарда. Смањује се за око 50% у хипотермији и може да порасте 4-5 пута током физичког напора.
- У нормалним околностим миокард врши скоро потпуну потрошњу кисеоника, тако да се повећање потрошње кисеоника може обезбедити једино повећањем протока.
- Када се лумен смањи на 50% у дијаметру (75% у ареи) долази до манифестације исхемија у напору, а при сужењу од 80% у дијаметру (96% у ареији) и у миру.



Исхемија миокарда

- **Дефиниција:** исхемија миокарда настаје када постоји неравнотежа између снабдевања миокарда крвљу и потреба миокарда за кисеоником

Исхемија миокарда



Детерминациони фактори:

1. Снабдевање:

- Хемодинамски фактори (пораст резистенције коронарних крвних судова, хипотензија, смањен волумен крви)
- Фактори од стране срца (смањено време дијастолног пуњења, пораст срчане фреквенце, валвуларне мане)
- Хематолошки фактори (концентрација кисеоника у крви)
- Системски поремећаји који смањују проток крви (шок).

Исхемија миокарда



Детерминациони фактори:

2. Потребе за кисеоником

- Повећана фреквенца срца
- Повећана контрактилност срца
- Стрес зида комора (пораст волумена комора, хипертрофија миокарда и интравентрикуларни притисак).

Исхемија миокарда



- Клиничке манифестације:

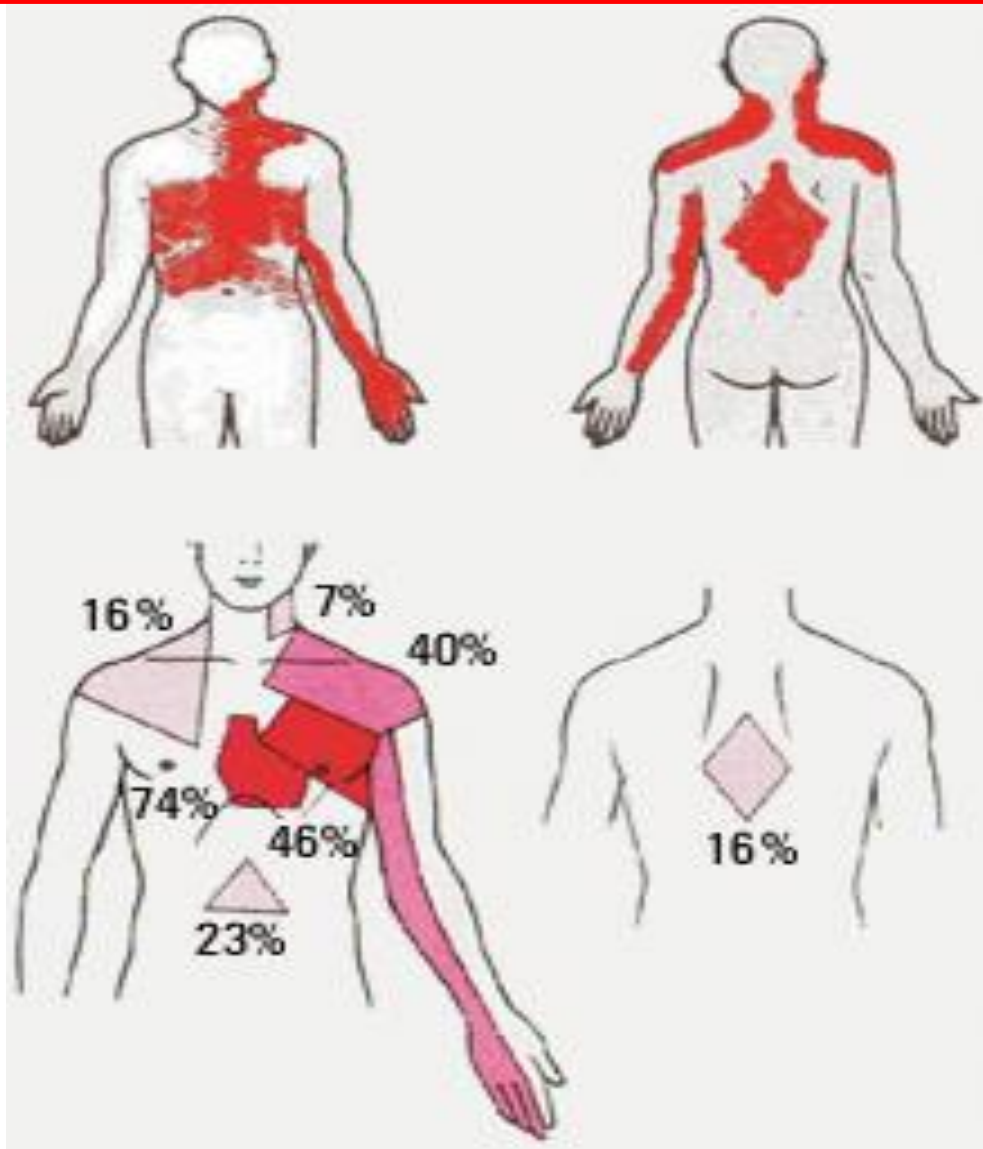
1. Angina pectoris stabilis је облик исхемије миокарда у коме су учесталост, јачина, трајање и праг појаве бола константну у протекла 2 месеца.

- **Етиологија:** стабилан атерогени плак

- **Манифестације:**

- Бол у грудима: нагомилавање лактата уз напрезање исхемичног зида и активацију "стретцх" рецептора -> аферентна влакна улазе у нивоу C3-Th4.
- Бледило, презнојавање, диспнеја, скок артеријског притиска
- ЕКГ промене
- Негативан биохуморални синдром некрозе миоцита

ТОПОГРАФИЈА БОЛА У ГРУДИМА





2. *Angina pectoris non stabilis* је прелазни синдром између исхемије миокарда и некрозе миокарда, а укључује:

- новонасталу ангину пекторис,
- прогресивну (крешчендо - све јачи и дужи болови који настају на све мањи праг оптерећења) и
- спонтану (у миру) ангину пекторис.

Етиологија: нетабилан атеросклеротични плак или стабилан плак са пратећом вазоконстрикцијом (комбинација динамчког и статичког сужења)



Инфаркт миокарда

- **Дефиниција:** Инфаркт миокарда је ћелијска смрт (некроза) дела миокарда услед иреверзибилне хипоксије. Он је завршна тачка континуума исхемијске болести срца (болест коронарних артерија -> исхемија миокарда -> инфаркт миокарда).



Инфарктна зона може бити:

- Нетрансмурална (нонСТЕМИ, нонQ инфаркти)
- Трансмурална (СТЕМИ)



Инфаркт миокарда

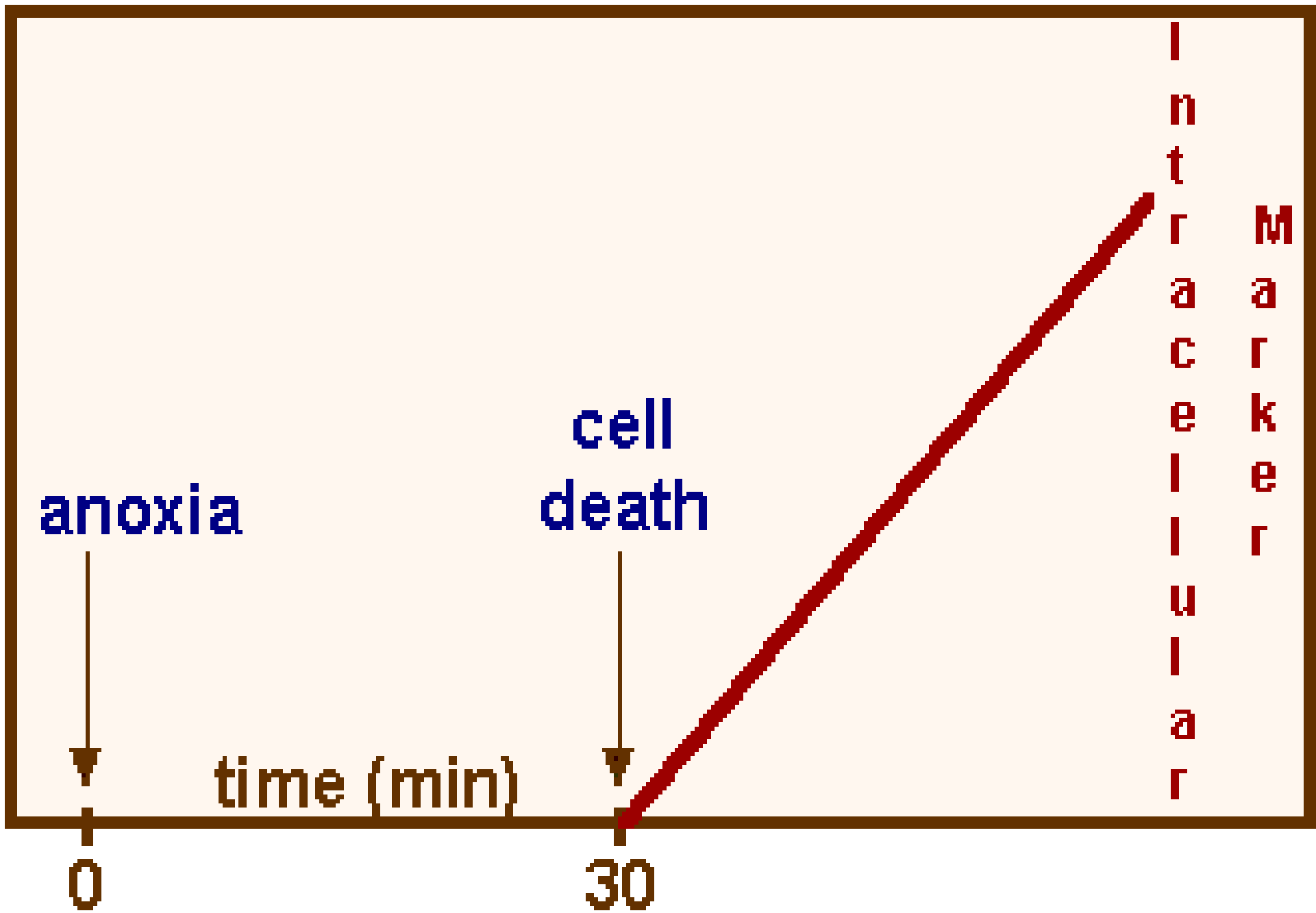
- Патофизиологија: опструкција у трајању дужем од 20 мин.
- Формирају се 3 зоне:
 - зона некрозе,
 - зона исхемије и
 - зона "луксузне перфузије".

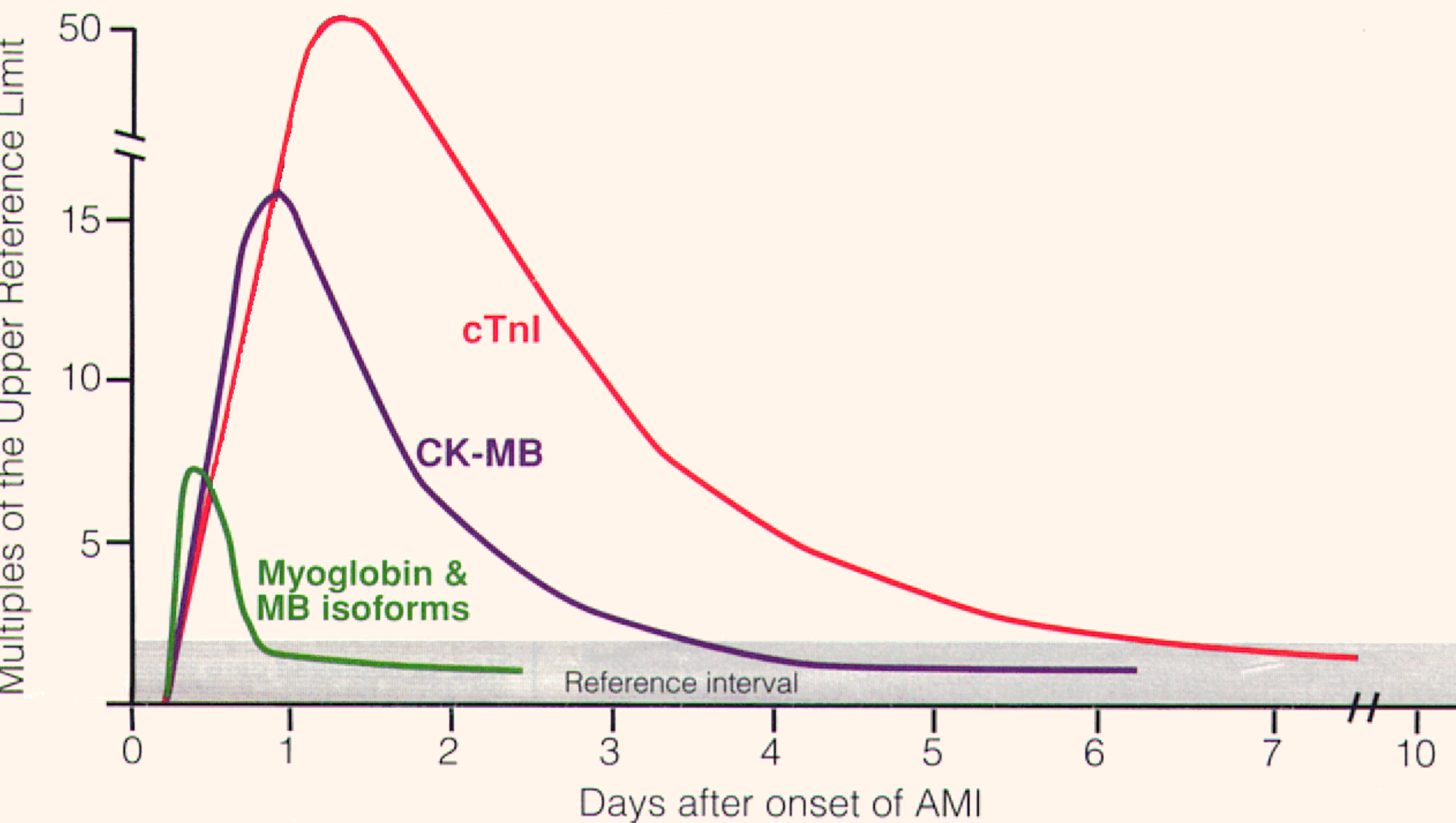
Инфаркт миокарда



Клиничке манифестације:

- Бол у грудима у трајању преко 20 мин
- ЕКГ промене (СТ елевација, касније значајан Q)
- Позитиван биохуморални синдром некрозе миоцита:
- прелазак интраћелијских ензима миоцита у системску циркулацију: СК-MB, LDH 1 и 2, AST, ALT, HBDH.
- прелазак интраћелијских протеина миоцита у системску циркулацију: Тропонин Т и И, Миоглобин.







МАНИФЕСТАЦИЈЕ СРЧАНИХ БОЛЕСТИ

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- **Дефиниција:** Срчана инсуфицијенција је клинички синдром у коме срце није у стању да пумпа довољне количине крви и на тај начин задовољи нутритивне и оксигенационе потребе организма, најпре у напору, а затим и у миру, а све под условом да је венски прилив нормалан.



СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА – Етиологија:

1. Поремећена контрактилна функција миокарда
2. Повећан срчани рад
3. Смањено пуњење комора

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА – Етиологија:



1. Поремећена контрактилна функција миокарда

1.1. Ишемија: ишемијски миокард: нормална морфологија, али лоша функција (сегментни контрактилни испади)

1.2. Инфективни узроци: бактерије, вируси (Сохаски Б3 и Б4)

1.3. Токсични: алкохол, CCl_4

1.4. Метаболичко нутритивни: анемије, хипер и хипотироза, бери-бери

1.5. Инфилтративне болести: саркоидоза, амилоидоза, хемохроматоза

1.6. Колагенозе: СЛЕ, полиартеритис

1.7. Остало: неуромускулаторне болести, трауме (механичке, електричне, радијационе), постпартално, идиопатски

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА – Етиологија:



2. Повећан срчани рад

2.1. *Повећан ударни волумен:*

- Стања са повећаним минутним волуменом: анемије, хипертироза
- Валвуларна регургитација и шантови
- Тешка брадикардија

2.2. *Повећан отпор протоку крви*

- Системска и плућна хипертензија
- Аортна и пулмонална стеноза



СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА – Етиологија:

3. Смањено пуњење комора

3.1. Митрална и трикуспидална стеноза

3.2. Смањена еластичност комора (хипертрофија, исхемија, инфилтрација)

3.3. Констриктивни перикардитис

3.4. Рестриктивна кардиомиопатија

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА – Подела:



1. Према току:

- Акутна
- Хронична

2. Према делу срца који је захваћен:

- Инсуфицијенција левог срца
- Инсуфицијенција десног срца
- Глобална срчана инсуфицијенција



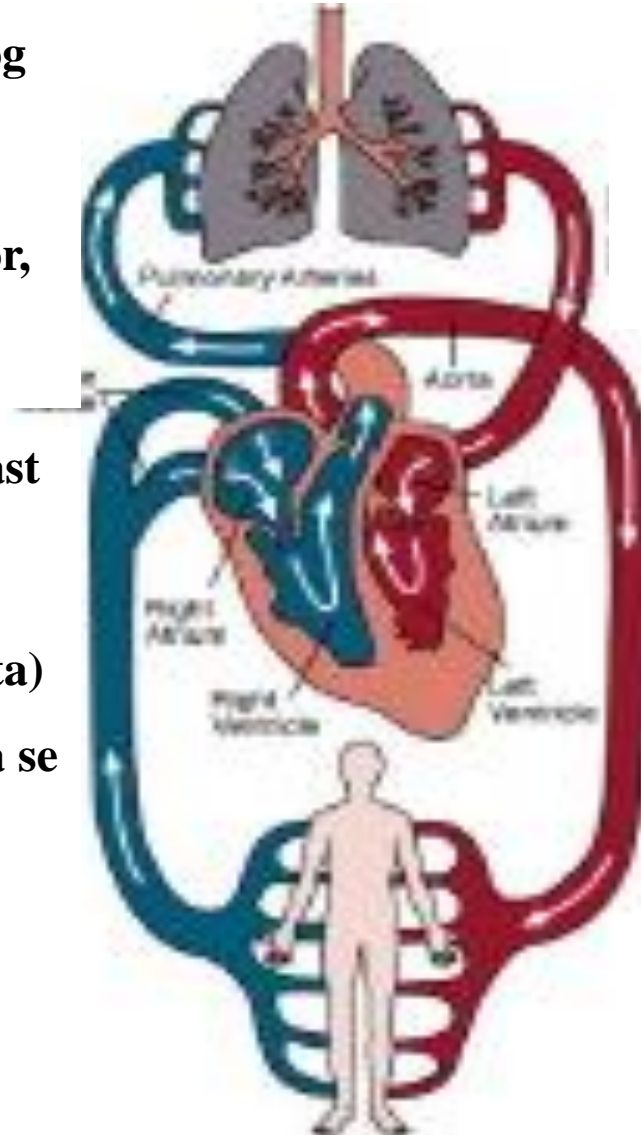
ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА ЛЕВОГ И ДЕСНОГ СРЦА

ANTEROGADNO smanjenje minutnog volumena:

- Smanjeno punjenje levog srca
- Smanjeni minutni volumen levog srca (umor, malaksalost, vrtoglavice, gubitak svesti)

RETROGRADNO porast pritiska u sistemske venskej cirkulaciji:

- Prepunjenost vena (vrata)
- Hepatomegalija (razvija se do kardijalne ciroze)
- Ascites
- Testasti gravitacijski edemi podkolenica i sakruma



RETROGRADNO porast pritiska u plućnoj cirkulaciji:

- paroksizmalna noćna dispneja
- ortopneija
- edem pluća

ANTEROGADNO smanjenje minutnog volumena:

- Smanjena tolerancija napora
- Umor
- Malaksalost
- Vrtoglavice, gubitak svesti (sinkope)

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА – Подела:



3. *Према величини минутног волумена*

- Срчане инсуфицијенције са малим минутним волуменом (кардијалне болести)
- Срчане инсуфицијенције са нормалним или повећаним срчаним волуменом (некардијалне болести)

4. *Према фази срчаног циклуса*

- Систолна срчана инсуфицијенција
- Дијастолна срчана инсуфицијенција

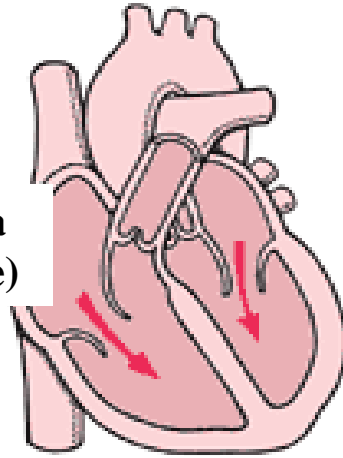
5. *Према току крви*

- Ретроградна (симптоми конгестије)
- Антероградна (симптоми малог минутног волумена)



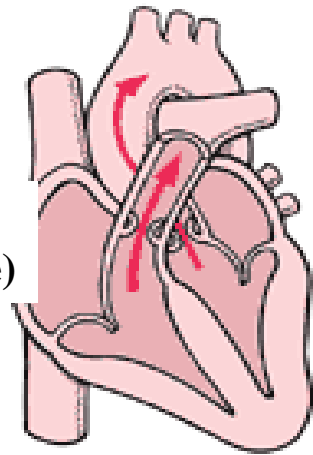
Normalno

**Dijastola
(punjenje)**



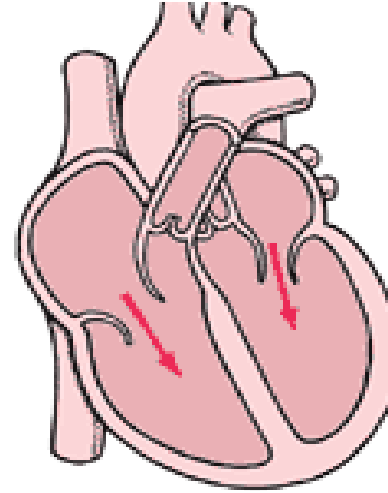
Komore se normalno
pune krvlju

**Sistola
(pumpanje)**

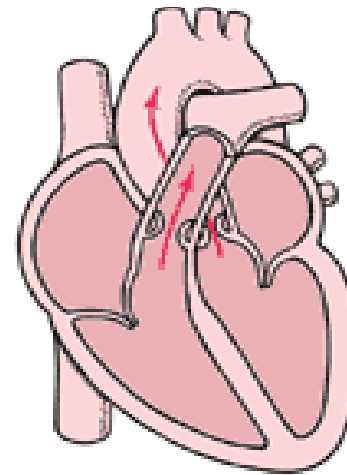


Komore pumpaju
oko 60% krvi

Sistolna disfunkcija

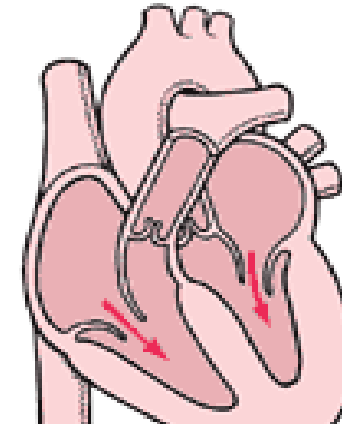


Uvećane komore
se pune krvlju

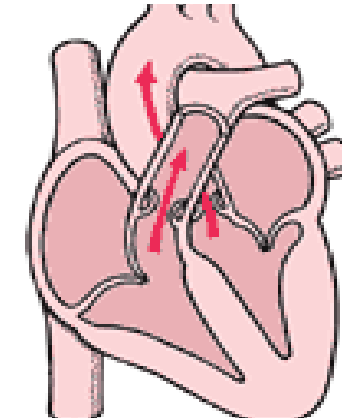


Komore pumpaju
manje od 40-50%
krvi

Dijastolna disfunkcija



Zadebljale komore se
pune manjom
količinom krvi od
normalne



Komore pumpaju oko
60% krvi, ali je ta
količina manja od
normalne

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА-Патофизиологија:



3. Неурохуморални механизми:

- а) *Активација симпатикусног нервног система*: пораст фреквенце, контрактилности и периферног отпора (централизација крвотока), активација RAA система, индукција апоптозе миоцита, смањење адренергичких рецептора на срцу.
- б) *Активација RAA система* (системског и ткивног): системска вазоконстрикција, ретенција натријума и воде, активација симпатикусног нервног система, пораст АДН, хипертрофија срчаних мишићних ћелија.
- ц) *ANF*: стимулација за његово лучење је растезање преткомора, а он доводи до вазодилатације, појачане диурезе и смањења активности RAA система.
- д) *Остало*: простагландини, Допамин, Каликреин, EDRF.

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



Механизам прогресије срчане инсуфицијенције

1. Даља оштећења због основног патофизиолошког процеса
2. Прогресивно смањење контрактилне способности миокарда због дуготрајног појачаног напрезања зида и хипертрофије зида срца.
3. Оштећења због дуготрајног дејства неурохуморалних механизма компензације (вазоконстрикција зависна од РАА система и независна од њега)
4. Ишемија миокарда услед хипертрофије -
РЕМОДЕЛОВАЊЕ



МИОКАРДИОПАТИЈЕ (КАРДИОМИОПАТИЈЕ)

Myocardiopathiae - Cardimyopathiae

КАРДИОМИОПАТИЈЕ



Дефиниција: Кардиомиопатије су болести миокарда удружене са његовом дисфункцијом.

Подела:

1. Дилатациона кардиомиопатија
2. Хипертрофична кардиомиопатија
3. Рестриктивна кардиомиопатија
4. Аритмогена кардиомиопатија десне коморе
5. Некласификоване кардиомиопатија
6. Специфичне кардиомиопатије: исхемичне, хипертензивне, валвуларне, запаљенске, инфективне, метаболичке, перипарталне итд.



Дилатациона кардиомиопатија

- **Дефиниција:** Дилатациона кардиомиопатија је облик миокардиопатије који се карактерише дилатацијом срчаних шупљина и систолном дисфункцијом леве коморе.
- **Етиологија:**
 1. Идиопатска
 2. Аутоимунска реакција која перзистира након вирусне инфекције
 3. Фамилијарна (генетска)



Дилатациона кардиомиопатија

Патологија:

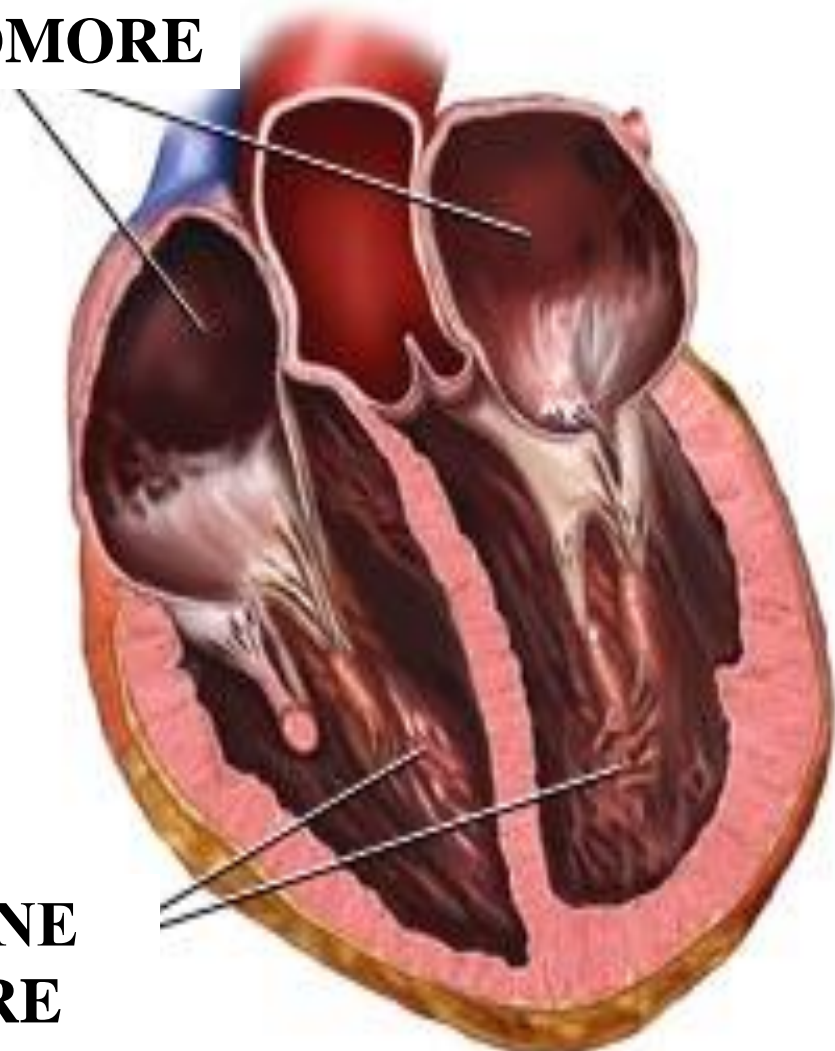
- Дилатиране све 4 срчане шупљине
- Хипертрофични миоцити
- Интерстицијумска фиброза + инфилтрација Т лимфоцитима
- Залисци нормални, али дилатација валвуларних прстенова доводи до њихове релативне инсуфицијенције
- чести тромби у апикалном делу леве комре



NORMALNO SRCE

(presek)

**UVEĆANE
PREDKOMORE**



**UVEĆANE
KOMORE**

UVEĆANO SRCE

(presek)

Normalno srce

i

srce obolelo od
dilatacione
kardiomiopatije

Poprečni preseki





АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

HYPERTENSIO ARTERIALIS



Дефиниција

Артеријска хипертензија је пораст артеријског крвног притиска изнад референтних вредности:

- У свим популацијама: **140/90 mmHg**.
- Према Европској асоцијацији за ХТА **130/80 mmHg**
- У специфичним групама пацијената (популације са повећаним атерогеним ризиком): **120/70 mmHg**



Подела

- Примарна или есенцијална артеријска хипертензија (95%) (Hypertensio arterialis essentialis)
- Секундарна артеријска хипертензија (5%) (Hypertensio arterialis sec.)



ПРИМАРНА АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

Дефиниција: Артеријска хипертензија непознатог узрока.

Регулација ТА:

- $ТА = \text{минутни волумен} \times \text{периферни отпор}$
- $ТА = (\text{ударни волумен} \times \text{фреквенца}) \times (\text{вискозитет крви} \times \text{промер периферних крвних судова})$

ПРИМАРНА АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА



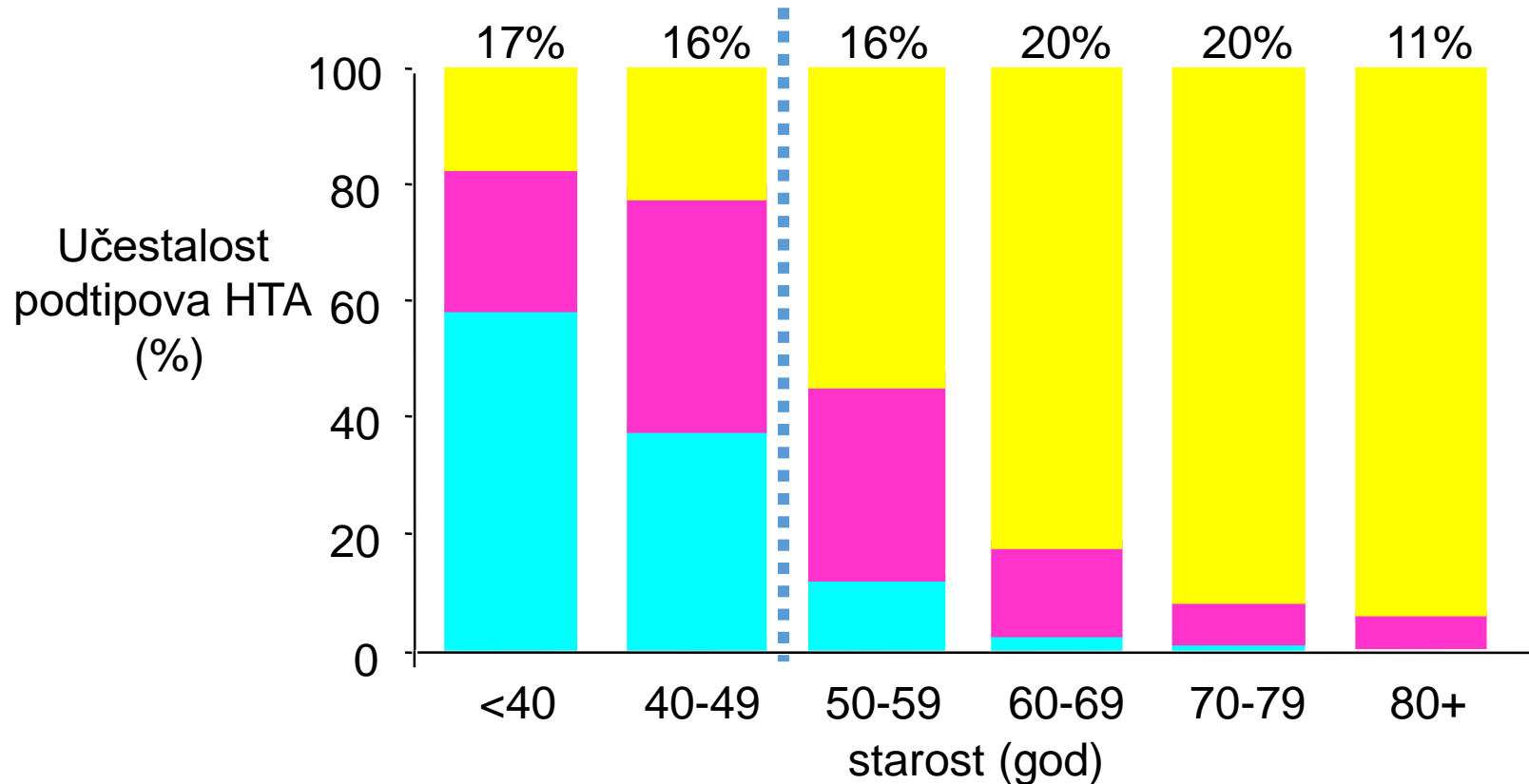
Етиологија:

- утицај на било који елемент у регулацији ТА.
- настаје у интеракцији генетских фактора (полигенетски тип наслеђивања) и фактора околине
- фактори удружени са есенцијалном ХТА:
 - наслеђе,
 - старије године,
 - пол,
 - раса,
 - повећан унос соли,
 - интолеранција гликозе,
 - пушење,
 - гојазност,
 - конзумација алкохола.

Hipertenzija

PODTIPOVI ARTERIJSKE HIPERTENZIJE I STAROST PACIJENATA

- Izolovana sistolna HTA (sTA >130 mm Hg i dTA <80 mm Hg)
- Sistolno dijastolna TA (sTA >130 mm Hg i dTA >80 mm Hg)
- Izolovana dijastolna TA (sTA <130 mm Hg i dTA >80 mm Hg)



СЕКУНДАРНА АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА



A. РЕНАЛНА ХИПЕРТЕНЗИЈА

1. **ренопаренхимски тип** (поремећај у филтрацији и реапсорпцији серумског HNa , K и Ca доводи до хемодинамских промена у раној ХТА)
2. **реноваскуларни тип** (смањен проток крви и ренална исхемија активира RAA систем у намери да повећа реналну перфузију)
3. **ренин секретујући тумори** (повишен ренин у крви активира ангиотензин II и алдостерон)
4. **бубрежна инсуфицијенција** (поремећај у филтрацији и реапсорпцији серумског Na , K и Ca доводи до хемодинамских промена у раној ХТА)
5. **примарна ретенција Na** (поремећај у филтрацији и/или реабсорпцији серумског натријума иницира настанак хемодинамских промена у раној ХТА)



Б. ЕНДОКРИНЕ ХИПЕРТЕНЗИЈЕ

1. **Акромегалија** (ГХ повећава периферни васкуларни отпор)
2. **Хипотироза** (депозити мукополисахарида у зидовима КС повећавају периферни васкуларни отпор)
3. **Хипертироза** (пораст систолног ТА због инотропних ефеката, а смањење дијастолног ТА због периферне вазодилатације)
4. **Хиперкалциемија** (јон Ca^{2+} директно подиже васкуларни тонус)
5. **Хиперкортицизам** (гlikокориткоиди доводе до ретенције натријума и воде)
6. **Примарни алдостеронизам** (минералокориткоиди доводе до ретенције натријума и воде)
7. **Конгенитална адренална хиперплазија** (ретенција натријума и воде)
8. **Феохромоцитом** (катехоламини повећавају периферни васкуларни тонус)
9. **Параганглиом** (тумори хромафилног ткива) (катехоламини повећавају периферни васкуларни тонус)



АРТЕРИЈСКА ХИПОТЕНЗИЈА

HYPOTENSIO ARTERIALIS



Дефиниција

- Стање у коме је артеријски притисак нижи од 110/60mmHg.

Етиолошка подела:

- Хронична бенигна артеријска хипотензија
- Хипотензија у склопу других клиничких ентитета (нпр. шок)
- Ортостатска хипотензија



Хронична бенигна артеријска хипотензија

- вредности крвног притиска се крећу у опсегу 100-110/50-60mmHg
- нема промена артеријског крвног притиска при пресласку у усправан положај



Ортостатска хипотензија

Дефиниција: Ортостатска хипотензија је изоловани клинички ентитет у коме у усправном положају долази до пада артеријског крвног притиска:

- испод 90/60mmHg у апсолутним вредностима и/или
- за више од 20/15 mmHg/или
- за више 15% од притиска у лежећем положају



Поремећаји ендокарда

- Дисфункција валвула (Валвуларне мане)
- Реуматска грозница
- Инфективни ендокардитис

АОРТНА СТЕНОЗА



- **Дефиниција:** Аортна стеноза је фиксна опструкција протока крви кроз аортну валвулу током систоле ЛК. Може бити: валвуларна, суб и суправалвуларна.
- **Етиологија:**
- Реуматска АС: удружена са митралном маном и аортном инсуфицијенцијом (30-70 год)
- Бикуспидална АС: урођена, подлеже механичком оштећењу и услед тога фибрози и калцификацији.
- Урођена АС: срашћење комисура, уникуспидални залистак, хипоплазија аортог прстена (<30год)
- Сенилна АС: атеросклероза, дегенерација и секундарна калцификација (>70год)
- Остало: инфекцијски ендокардитис, атероми у ХЛП

АОРТНА СТЕНОЗА



- Патофизиологија:
- След догађаја: повећан отпор истискивању крви из ЛК -> повећан систолни притисак у ЛК -> концентрична хипертрофија ЛК -> дијастолна дисфункција ЛК -> повећање теледијастолног притиска ЛК и повећање систолног притиска ЛП -> конгестија плућних вена и едем плућа -> дилатација и смањена контрактилност ЛК (систолна дисфункција) -> смањење ЕФ (МВ у миру нормалан, МВ у напору смањен).
- **Клиничке импликације:** диспноја, синкопа, синдром ангинае пекторис, инсуфицијенција левог и десног срца. Pulsus parvus et tardus.

АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



Дефиниција: Аортна инсуфицијенција је дијастолно враћање крви из аорте у леву комору.

Етиологија:

А. Валвуларна АИ:

1. Реуматска грозница
2. Инфективни бактеријски ендокардитис
3. Конгенитална бикуспидална аортна валвула
4. Траума
5. Остало: конгенитална АИ, Rheumatoid arthritis, Анкилозирајући спондилитис, ВСД

Б. Дилатација корена аорте:

1. Анулоектазија аортне валвулае
2. Луес
3. Цистична некроза медије аорте
4. Тешка ХТА
5. Дисекантна анеуризма аорте
6. Остало: rheumatoid arthritis, Анкилозирајући спондилитис, Sy Reither

АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



Патофизиологија:

Хемодинамски значајна регургитација крви у ЛК током дијастоле

Главни компензаторни механизми

1. повећање preload-а (предоптерећења): повећање Енд дијастолног притиска и волумена ЛК, повећање напрезања зида ЛК
2. смањење afterload-а (накнадног оптерећења)

МИТРАЛНА СТЕНОЗА



Дефиниција: Митрална стеноза је сужење митралног ушћа чиме се омета пуњење леве коморе у дијастоли.

Етиологија:

1. Реуматска грозница

2. Нереуматске:

- комплексне мане срца (Sy Lutembacher=ASD+MS),
- карциноид,
- "падобрански" митрални залистак.

МИТРАЛНА СТЕНОЗА



Патофизиологија:

Нормално: површина је $4-6\text{cm}^2$; пролазак крви се врши кроз "примарно" ушће (између залистака) и "секундарно" ушће (између хорди).

Промене на залисцима: фиброзно задебљање, срашћење комисура, кусписа и хорди; калцификације

Гранична површина настаје када настаје када се сужењем "примарног" и зачепљењем "секундарног" ушћа површина сведе на $2,5\text{cm}^2$ (симптоми у миру настају код површине ушћа мање од $1,5\text{cm}^2$).

МИТРАЛНА СТЕНОЗА



- След догађаја:
- Суужење митралног ушћа -> повишен притисак и дилатација ЛП -> плућна ХТА, 3 фазе:
- 1° пасивна плућна ХТА (ретроградно повишење притиска у плућним венама, капиларима и артеријама).
- 2° активна плућна ХТА (када површина ушћа буде око 1cm^2 што одговара притиску од 25ммХг долази до констрикције плућних артериола).
- 3° иреверзибилна плућна ХТА (пролиферација мишићних влакана медије и задебљање базалне мембране)
- -> повећање отпора и притиска у плућним крвним судовима -> интерстицијални едем -> алвеоларни едем плућа -> релативна инсуфицијенција пулмоналне валвуле -> хипертрофија ДК -> дилатација ДК -> релативна инсуфицијенција трикуспидалне валвуле -> инсуфицијенција десног срца

МИТРАЛНА СТЕНОЗА



- Клиничке импликације су симптоми и знаци због:
 - смањеног минутног волумена,
 - инсуфицијенције левог срца
 - инсуфицијенције десног срца.

МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



Дефиниција: Митрална инсуфицијенција је такав поремећај у коме током систоле поред преласка крви из леве коморе у аорту долази и до регургитације крви из леве коморе у леву преткомору.

Физиологија: Митрални апарат састоји се из 6 делова:

1. Лева предкомора
2. Митрални прстен
3. Митрални кусписи
4. Хордае тендинеае (прим, сец і терц)
5. Папіларні мішіћи (антеролатералні і постеромедијалні)
6. Пріпадајући део зіда леве коморе

МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



Етиологија:

Акутна МИ:

1. Запаљенски процеси: инфективни бактеријски ендокардитис, реуматска грозница
2. Дегенеративни: траума, спонатно, руптура хорди
3. Ишемија: дисфункција папиларних мишића

МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



Етиологија:

Хронична МИ:

1. **Запаљенски:** реуматска грозница, СЛЕ, склеродермија
2. **Дегенеративни:** Су Марфан, Миксематоза, Калцификација митралног прстена
3. **Инфекцијски:** инфекцијски бактеријски ендокардитис
4. **Структурни:** руптура/дисфункција папиларног мишића (фиброза, исхемија, продужење, скраћење), хипертрофија ЛК, проширење митралног прстена.
5. **Урођени:** расцеп кусписа, "падобрански" куспис

Функционална МИ: Проширење леве коморе (хипертрофија, исхемијска болест срца, аортне мане, кардиомиопатије)

МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА



- Патофизиологија:

Регургитација крви у ЛП -> оптерећење запремином ЛП и ЛК -> хипертрофија и дилатација ЛП и ЛК -> повећање систолног притиска у ЛП (средњи притисак је ипак нижи него у МС јер се ЛК понаша као "складиште" и притисак у ЛП опадне чим се отвори митрални залистак). -> већи део енергије током контракције се троши на скраћење миофибрила дилатираних срчаних структура, а не на повећање притиска -> инсуфицијенција ЛК -> повећање притиска у ЛП -> повећање притиска у плућној циркулацији.

