



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России)

Кафедра педиатрии № 2

Сердечная недостаточность



Выполнила:

Студентка 6 курса

Педиатрического факультета

8 группы

Фидря Е.В.

Краснодар, 2021

Определение

- Под сердечной недостаточностью (СН) понимают патологическое состояние, при котором сердце не способно обеспечить кровообращение необходимое для удовлетворения потребностей организма, несмотря на нормальный венозный возврат и достаточное давление наполнения желудочков кровью (Студеникин М.Я., Сербин В.И., 1984, Wood P., 1968).
- СН это состояние при котором нагрузка падающая на миокард превышает его способность совершать адекватную работу, т.е. неспособность сердца перевести венозный приток в адекватный сердечный выброс

- Острая СН может возникнуть у больных с отсутствием структурно-морфологических изменений камер сердца, клапанного аппарата и магистральных сосудов (острый миокардит, острый инфаркт миокарда, острые или пароксизмальные нарушения ритма сердца, гипертонический криз и др.), а также у здоровых людей при чрезмерном физическом перенапряжении. Кроме того, острая СН возникает и у больных наличием органических изменений сердца и сосудов (ВПС, ППС, острая эмболия легочной артерии, травма сердца, перфорация МЖП, перфорация створок клапана или ее отрыв при ИЭ и др.).
- Хроническая СН развивается в течении многих лет, часто с длительным латентным периодом, в течении которого развиваются и включаются кардиальные (гипертрофия миокарда, дилатация камер сердца, механизм Франка – Старлинга) и экстракардиальные (симпато-адреналовая система, ренин-ангиотензиноподобная система) компенсаторные механизмы. Это позволяет больным длительно сохранять удовлетворительную способность.

Эпидемиология

- В структуре общей летальности в детских стационарах кардиальные заболевания занимают 26%, и сердечной недостаточности принадлежит среди них первое место. Это значимая проблема в современной детской кардиологии, которая ведет к снижению качества жизни и инвалидизации больных. Патологию разграничивают с диагнозом «недостаточность кровообращения», который отражает полиэтиологические изменения и обычно не связан с поражением сердца.

Частота СН составляет: для врожденных пороков сердца (ВПС), выявленных на первом году жизни 8–14, для опухолей сердца 3,2, для нарушений ритма сердца (преимущественно 5 полная атриовентрикулярная блокада, хроническая тахикардия) - 10–20 на 1000 детей, для кардиомиопатий различной этиологии - 0,65 – 4,0 на 100 тыс. детей, для внесердечных шунтов - 1 на 25 000–40 000 детей, для объемных образований в грудной клетке (диафрагмальная грыжа, опухоли средостения) - 1 на 2000–4000 детей.

Этиология

- Врожденные пороки сердца
- Инфекционно-воспалительные заболевания сердца (миокардиты, перикардиты, инфекционные эндокардиты, КМП)
- Идиопатические заболевания сердца (КМП, первичная легочная гипертензия, тахиаритмии)
- Приобретенные пороки сердца (хроническая ревматическая болезнь сердца)
- Поражения сердца при системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах
- Поражение сердца при генетических синдромах, нервно-мышечных заболеваниях, болезнях накопления, митохондриальной патологии.
- Артериальная гипертензия.

Клеточное повреждение	Гемодинамическая перегрузка		Нарушение наполнения сердца
	Давлением	Объемом	
<ul style="list-style-type: none"> • Некроз миоцитов (инфаркт) • Кардиомиопатия дилатационная гипертрофическая • Миокардит • Токсическое поражение миокарда 	<ul style="list-style-type: none"> • Аортальный стеноз • Клапанный надклапанный подклапанный • Стеноз легочного клапана 	<ul style="list-style-type: none"> • Недостаточность клапана митрального аортального трикуспидального • Врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо 	<ul style="list-style-type: none"> Заболевание перикарда • Гипертрофия миокарда • Рестриктивное поражение • Стеноз митральный трикуспидальный

Патогенез

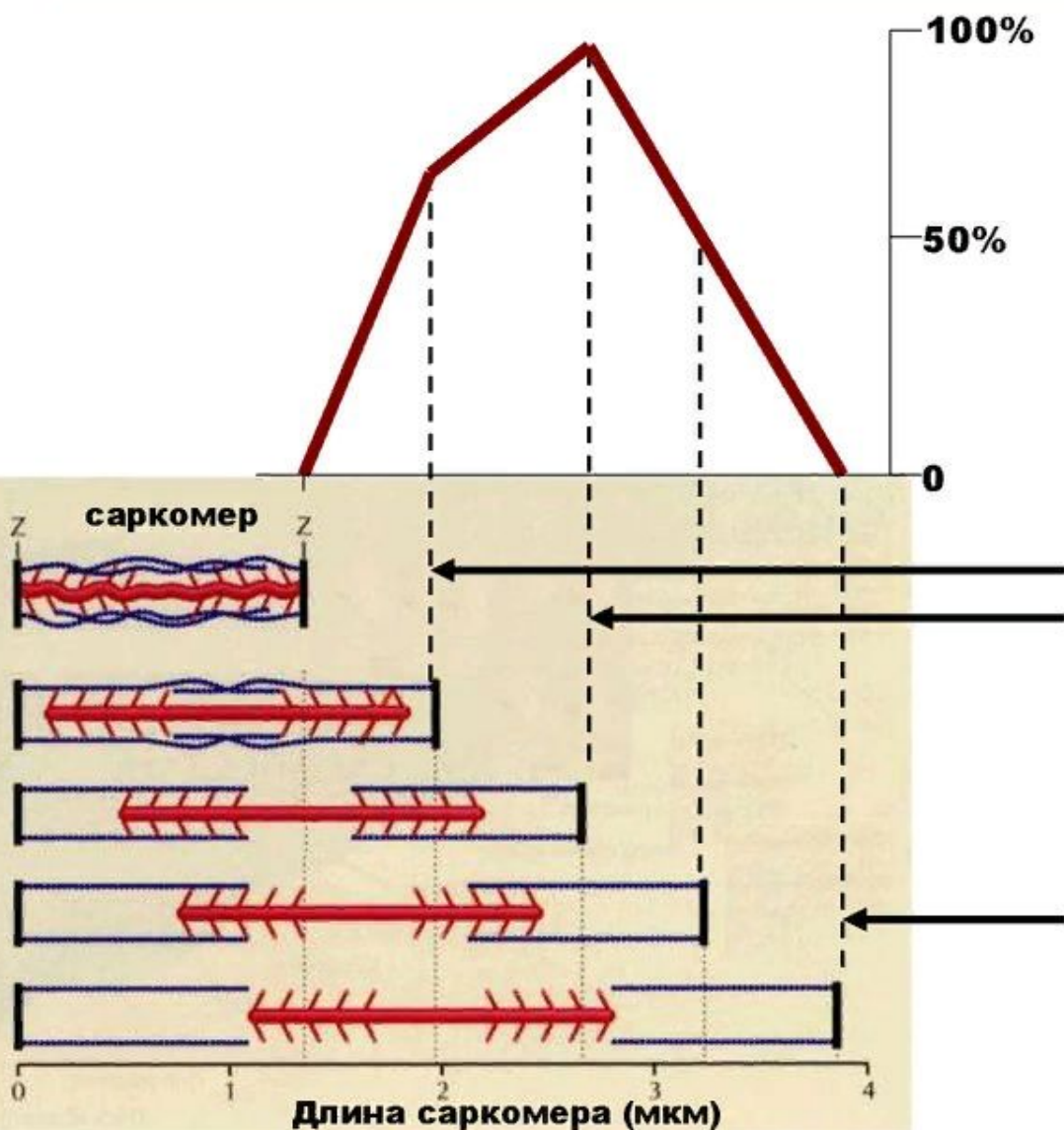
- механизм Франка–Старлинга;
- увеличение частоты сердечных сокращений;
- гипертрофия миокарда;
- активация нейрогормональных систем

Роль этих компенсаторных механизмов в патогенезе СН неодинакова и во многом определяется причиной заболевания. Так, например, при перегрузке сопротивлением основным механизмом компенсации является гипертрофия миокарда, при поражениях сердечной мышцы – активация нейрогормональных систем организма, а при перегрузке объемом – механизм Франка-Старлинга

Механизм Франка–Старлинга

- Механизм Франка-Старлинга включается на самых ранних этапах развития СН. Сущность его заключается в увеличении силы сердечного сокращения в ответ на растяжение миокарда. Объяснить это можно тем, что растяжение миокарда приводит к увеличению площади взаимодействия актина и миозина, что, в свою очередь, влечет за собой более сильное сокращение сердца
- В результате слабости сердечной мышцы, нарушения ритма или препятствия кровотоку, не вся кровь выбрасывается во время систолы, и часть ее остается в полостях сердца. Для того чтобы вместить поступающую в диастолу очередную порцию крови, камеры сердца вынуждены растягиваться. А поскольку сила систолического сокращения сердечной мышцы прямо пропорциональна степени растяжения ее во время диастолы, сердце сокращается сильнее.
- Растяжение волокон миокарда более чем на 146% от исходной величины, уже не приводит к увеличению силы сердечных сокращений. Поэтому в случае выраженной дилатации камер сердца и перерастяжения мышечного волокна, сила сокращения миокарда снизится и уже не будет подчиняться закону Франка-Старлинга

ОБЪЯСНЕНИЕ ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА ФРАНКА-СТАРЛИНГА



ЗАКОН ФРАНКА-СТАРЛИНГА:
предварительное растяжение поперечно-полосатой мышцы приводит к увеличению силы сокращения.

Иными словами, сила сокращения поперечнополосатой мышцы зависит от исходной длины саркомеров.

Слишком сильное растяжение мышцы делает сокращение невозможным.

Увеличение частоты сердечных сокращений

- Увеличение ЧСС (рефлекс Бейнбриджа , активация САС)
- Активация симпатoadреналовой системы (САС) – это экстренный механизм повышения сократимости миокарда [4]. Он предназначен для усиления работы сердца в условиях тяжелой физической работы, стресса и т.д. Ослабленная же сердечная мышца для поддержания адекватного сокращения, нуждается в катехоламинах уже в спокойном состоянии. Не случайно концентрация норадреналина, например, в плазме крови у больных СН в 3-5 раз выше, чем у здоровых лиц.
- Увеличение симпатических влияний на сердце сопровождается активацией всех метаболических процессов в миокарде. При этом расходуется значительно большее, чем в норме количество кислорода и энергии. Длительная работа в таких условиях приводит к истощению миокарда.

- Кроме того, укорочение диастолы, обусловленное тахикардией, приводит к уменьшению коронарного кровотока, поскольку именно в эту фазу сердечного цикла осуществляется кровоснабжение миокарда. Таким образом, формируется повышенная потребность сердца в кислороде и энергии, при снижении их доставки. Это ставит сердце в крайне невыгодные условия работы, и рано или поздно приводит к ослаблению сердечной деятельности и усугублению проявлений СН

Гипертрофия миокарда

- Неблагоприятное влияние катехоламинов на сердце этим не ограничивается. Возникающая под их влиянием длительная гиперфункция миокарда ведет к активации генетического аппарата кардиомиоцитов. Усиливается синтез нуклеиновых кислот и белков миокарда, что приводит к увеличению его массы – гипертрофии. Формируется еще один компенсаторный механизм, который играет важную роль в патогенезе СН
- Гипертрофия миокарда закономерно сопровождается повышением потребности миокарда в кислороде – развивается относительная коронарная недостаточность. Кроме того, утолщение стенок желудочков ведет к нарушению способности миокарда к расслаблению и растяжению (диастолическая дисфункция миокарда). Полости сердца в этом случае заполняются кровью не в полном объеме, что опять-таки ведет к снижению сердечного выброса. Исходя из этого, становится понятным, почему гипертрофия миокарда на сегодняшний день рассматривается как самостоятельный фактор риска развития СН.

Ремоделирование желудочка при систолической и диастолической сердечной недостаточности



Нормальное сердце



Гипертрофированное сердце
(диастолическая сердечная
недостаточность)



Расширенное сердце
(систолическая сердечная
недостаточность)

Активация нейрогормональных систем

- повышается концентрация норадреналина. Норадреналин является мощным вазоконстриктором, воздействующим как на артериальные, так и на венозные сосуды. Однако тонус вен при этом увеличивается в меньшей степени, нежели артерий. Поэтому большая часть крови по градиенту давления перемещается в венозное русло. Возврат крови к сердцу увеличивается, возрастает так называемая преднагрузка на миокард. Сердце в таких условиях должно перекачивать большее, чем в норме, количество крови, развивается перегрузка объемом, активируется механизм Франка-Старлинга.
- Сокращение артерий повышает периферическое сопротивление (постнагрузку на миокард), в результате чего ослабленное сердце вынуждено справляться с дополнительной работой по продвижению крови. Растет перегрузка сопротивлением, активируются процессы, ведущие к гипертрофии сердечной мышцы

- Рост ОЦК и спазм периферических сосудов на фоне снижения силы и скорости сердечного сокращения приводит к замедлению кровотока и нарушению микроциркуляции. Низкая скорость тока крови уменьшает передачу кислорода от гемоглобина к тканям – развивается тканевая гипоксия. Недостаток кислорода сопровождается повышением проницаемости сосудистой стенки, что способствует развитию отеков.
- Повышение активности САС и РААС способствует росту активности других нейрогормонов и медиаторов: антидиуретического гормона (АДГ), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), цитокинов, эндотелинов, что, в свою очередь, способствует задержке соли, воды и вазоконстрикции
- При развитии сердечной недостаточности сердце оказывается неспособным усилить свое сокращение в ответ на увеличение притока крови, поскольку и так работает с перенапряжением. Активность нейрогуморальных систем при этом возрастает. Это еще больше увеличивает нагрузку на миокард и снижает его функциональные способности. «Порочный круг» замыкается. В результате, из компенсаторных эти механизмы превращаются в факторы, способствующие развитию болезни.

Спасибо за внимание!