

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: д.м.н., проф. Емельянчик Е.Ю.

Реферат на тему:

«Хроническая сердечная недостаточность у детей»

Выполнила: Врач-ординатор Клепикова О.Е.

Красноярск 2020 год.

Оглавление

Определение.....	3
Эпидемиология.....	3
Кодирование по МКБ-10.....	3
Этиология и патогенез:.....	3
Классификация.....	3
Диагностика:.....	4
Лечение:.....	7
Профилактика.....	8
Исходы и прогноз.....	9
Список литературы:.....	10

Определение

ХСН – это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем; сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся комплексом симптомов: одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме (отечным синдромом).

Эпидемиология

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 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 25–40 тыс. детей; для объемных образований в грудной клетке (диафрагмальная грыжа, опухоли средостения) - 1 на 2000–4000 детей.

Кодирование по МКБ-10

Сердечная недостаточность (I50):

I50.0 - Застойная сердечная недостаточность.

I50.1 - Левожелудочковая сердечная недостаточность.

I50.9 - Сердечная недостаточность неуточненная.

Этиология и патогенез:

Причины ХСН у детей разнообразны, зависят от возраста и принципиально отличаются от таковых у взрослых. Так, у новорожденных и детей раннего возраста основными причинами сердечной недостаточности являются врожденные пороки сердца. У 78% детей с ВПС сердечная недостаточность исчезает после операции. В дошкольном и школьном возрасте причинами сердечной недостаточности являются идиопатические и воспалительные заболевания сердца: инфекционные эндокардиты, миокардиты, кардиомиопатии, первичная легочная гипертензия, перикардит. Последнее время нарастает и число случаев поражений миокарда при системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах, особенно при болезни Кавасаки. Поражение сердца при различных генетических синдромах, нервно-мышечных заболеваниях, в том числе при митохондриальной патологии, также часто сопровождается развитием сердечной недостаточности. Кроме того, имеют значение заболевания, обуславливающие хроническую перегрузку миокарда из-за его повышенной интенсивной работы (тахикардии) или повышения периферического сопротивления сосудов (артериальная гипертензия).

Патогенез формирования сердечной недостаточности у детей включает в себя: гемодинамические, нейрогуморальные, иммунологические механизмы развития ХСН, а так же эндотелиальную дисфункцию и нарушения клеточного энергообмена.

Сохранение этиологического фактора способствует прогрессированию ХСН с морфо-функциональными проявлениями поздней дезадаптации или декомпенсации в виде застоя в легких, отека, апноэ и некроза клеток со снижением сердечного выброса и развитием аритмий.

Классификация

Для определения тяжести СН эксперты ESC (European Society of Cardiology, 2008 г.) рекомендуют применять одну из двух классификаций: NYHA (New York Heart Association - Нью-Йоркская

ассоциация сердца) или АСС/АНА (American College of Cardiology/American Heart Association - Американское общество кардиологов/Американская ассоциация сердца). Классификация NYHA базируется на функциональных изменениях (симптоматика СН, переносимость физической нагрузки). У детей эта классификация может быть использована в подростковом и школьном возрасте.

	Функциональные классы ХСН по NYHA
I Функциональный класс	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II Функциональный класс	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
III Функциональный класс	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
IV Функциональный класс	Невозможность выполнить какую-либо нагрузку без появления дискомфорта; симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активност

Для определения функционального класса (ФК) СН, у детей раннего и дошкольного возраста используется классификация Ross:

Функциональный класс	Интерпретация
I	Нет симптомов
II	Небольшое тахипноэ или потливость при кормлении у грудных детей. Диспноэ при нагрузке у старших детей.
III	Выраженное тахипноэ или потливость при кормлении у грудных детей. Удлиненное время кормления, задержка роста вследствие сердечной недостаточности. Выраженное диспноэ при нагрузке у старших детей.
IV	В покое имеются такие симптомы как тахипноэ, втяжение мышц, «хрюканье», потливость.

Диагностика:

Жалобы и анамнез

- При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:
 - быструю утомляемость
 - повышенную потливость
 - снижение аппетита
 - одышку (чувство нехватки воздуха при физической нагрузке, затем в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении), возможно нарушение сна на фоне одышки
 - ощущение сердцебиения, о снижение двигательной активности, о кашель сухой или влажный (с отделением слизистой мокроты, чаще при физической нагрузке и в ночное время)

- кровохарканье и легочные кровотечения (редко).
- никтурию, олигурию либо анурию
- у детей до года недостаточную прибавку в весе.

Физикальное обследование:

- При осмотре ребенка СН следует заподозрить при выявлении следующих признаков: о положение ортопноэ (полусидячее);
- напряжение и раздувание крыльев носа, втяжение податливых мест грудной клетки, тахипноэ (реже диспноэ);
- тахикардия (реже брадикардия);
- влажные разнокалиберные хрипы в легких (сначала в нижнебоковых отделах легких и/или преимущественно слева из-за сдавливания левого легкого увеличенным сердцем, затем над всей поверхностью легких);
- сердечный горб;
- расширение границ относительной сердечной тупости влево при перкуссии; о глухость сердечных тонов и появление дополнительных тонов – протодиастолического III и пресистолического IV, акцент II тона (характерен для легочной гипертензии), возможен суммационный ритм галопа. Имеют место шум относительной недостаточности трикуспидального или митрального клапана;
- увеличение размеров и болезненность при пальпации печени; о симптом Плеша (набухание шейных вен при надавливании на область печени);
- умеренное увеличение селезенки (характерно у детей раннего возраста);
- диспептические явления (понос, запор, тошнота, рвота), связанные с застоем крови в мезентериальных сосудах и застойным гастритом;
- периферические отеки на стопах, затем на лодыжках, голених, у лежащих больных - в области крестца, обычно увеличивающиеся к вечеру (чаще у детей старшего возраста, так как у детей первых лет жизни отеки могут быть не видны из-за высокой гидрофильности тканей);
- могут выявляться гидроторакс, асцит, обычно появляющиеся позднее, чем периферические отеки;

Лабораторная диагностика:

- Клинический анализ крови
- Биохимический анализ крови
- Общий анализ мочи (протеинурия, гематурия)
- Иммунологических и серологических исследований по показаниям при необходимости исключения воспалительной природы заболевания сердца, таких как эндокардит, миокардит, перикардит (IgG, А, М, СРБ, АСЛ-О, ревматоидный фактор)
- Коагулограммы (Фибриноген, МНО, АЧТВ)

- Газового состава крови и кислотно-щелочного состояния (КЩС)

- Уровень натрийуретического пептида. Определение N-концевого фрагмента промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) позволяет проводить эффективный скрининг ранее не леченных больных с подозрением на наличие дисфункции ЛЖ и точно оценивать ее выраженность, проводить дифференциальную диагностику сложных форм СН (диастолической, асимптоматической), делать долгосрочный прогноз СН.

NT-proBNP меньше 200 пг/мл – СН маловероятна

NT-proBNP 200-400 пг/мл НК I ст.

NT-proBNP 400-1000 пг/мл НК II ст.

NT-proBNP больше 1000 пг/мл НК II Б - III ст.

- Определение маркеров повреждения миокарда. Повышение уровня тропонинов I или T указывает на некроз миокарда, это возможно при остром миокардите и ишемическом повреждении.

Инструментальная диагностика:

- Электрокардиографии (ЭКГ): признаки перегрузки или гипертрофии предсердий или желудочков сердца, патологическое отклонение электрической оси сердца влево или вправо, нарушения сердечного ритма и проводимости, нарушения процесса реполяризации миокарда (ST– и T–изменения).

- Суточного мониторирования ЭКГ: выявление хронических тахикардий, длительных пароксизмов тахикардии требует исключения аритмогенного генеза СН.

- Эхокардиографии (Эхо-КГ) с доплерографией: позволяет выявить различные структурные нарушения со стороны миокарда и клапанов сердца, другие возможные кардиальные причины СН. Традиционными критериями дисфункции сердца являются дилатация его полостей (увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического размера и объема), гипертрофия стенок желудочков и межжелудочковой перегородки, а также увеличение массы миокарда, выходящие за рамки норм, определяемых по площади поверхности тела, оценка систолической (как критерий снижения систолической функции принят уровень ФВ левого желудочка (ЛЖ) ниже 55%, подсчитанной методом двухмерной Эхо-КГ по Simpson и ниже 60% - по Teichholz. Степень снижения ФВ ЛЖ ассоциируется с выраженностью систолической дисфункции и диастолической функции левого желудочка. В качестве вспомогательных критериев ориентируются также на гипо- или дискинезии стенок желудочков или межжелудочковой перегородки, увеличение объема предсердий, повышение среднего и систолического давления в легочной артерии.

- Рентгенографии органов грудной клетки: отражает объемную перегрузку сердца или поражение сократительного миокарда.

- Магнитно-резонансной томографии (МРТ): позволяет уточнять анатомические, геометрические, биохимические характеристики.

- Радиоизотопного исследования и позитронноэмиссионной томографии (ПЭТ) для определения жизнеспособности миокарда, выявления зон его повреждения или недостаточного кровоснабжения.

- проведения катетеризации сердца и ангиокардиографии в случаях, когда неинвазивные методики не позволяют установить точный диагноз.

Лечение:

Консервативное лечение:

- организация правильного режима и ухода за больным – как правило, необходимо ограничение двигательной активности, ограничение потребления жидкости.

- диетотерапия – рациональное питание, ограничение потребления соли, для коррекции недостаточности питания обязательно назначение специального лечебного питания в соответствии с рекомендациями диетолога.

- Оксигенотерапия (назначается при наличии дыхательной недостаточности). Противопоказана при неизвестной топике ВПС, при дуктусзависимых пороках (атрезия легочной артерии, коарктация аорты) и при ВПС с гиперволемией малого круга, обусловленной лево-правым шунтированием (дефект 16 межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки открытый артериальный проток)).

Основные лекарственные средства:

- ингибиторы АПФ, которые показаны всем пациентам ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации;
- антагонисты рецепторов к АН, которые применяются в основном в случаях непереносимости иАПФ в качестве средства первой линии для блокады РААС у пациентов с клинически выраженной декомпенсацией, а также плюс к иАПФ; у пациентов с ХСН, у которых эффективность одних иАПФ недостаточна;
- β -адреноблокаторы (β -АБ) - нейрогормональные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к иАПФ;
- антагонисты рецепторов к альдостерону, применяемые вместе с иАПФ и β -АБ у пациентов с выраженной ХСН (III-IV ФК), и пациентов, перенесших в прошлом ОИМ;
- диуретики - показаны всем пациентам при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме;
- сердечные гликозиды - в малых дозах. При мерцательной аритмии они остаются средством «первой линии», а при синусовом ритме и ишемической этиологии ХСН применение требует осторожности и контроля.

Препараты МНН	Фармакологические группы	Возраст	Стартовая доза	Терапевтическая доза
Каптоприл	ИАПФ	дети	0,2 мг/ кг/24ч в 2 приема	1,0 мг/кг/24ч в 2 приема
		подростки	0,1 мг/ кг/24ч в 2 приема	1,0 мг/кг/24ч в 2 приема
Эналаприл	ИАПФ	детям	0,1-0,5 мг/ кг/24ч в 2 приема	0,2 мг/ кг/24ч в 2 приема
		подросткам	2.5-5 мг/ кг/24ч в 2 приема	10 мг/ кг/24ч в 2 приема
Карведилол	В-адреноблокатор	детям	0,03мг/кг/сут в 2 приема	0,2 мг/кг/сут.
		подросткам	3,125 мг/сут в 2 приема	15,625-18,75 мг/сут в 2 приема

Спиронолактон	антагонисты рецепторов к альдостерону	детям	1-3 мг/кг/сут	2-3 мг/кг/сут
		подросткам		
Фуросемид	петлевые диуретики	детям	1-3мг/кг/сут, при почечной недостаточности до 5 мг/кг/сут	1 мг/кг/сут
		подросткам		
Гидрохлортиазид	тиазидные диуретики	детям	2 мг/кг/сут в 1 или 2 приема	1 мг/кг/сут 1 раз в день
		подросткам	12,5-25 мг 1-2 приема	12,5 мг 1 раз в день
Дигоксин	Сердечные гликозид		0.005-0.01 мг/кг/сут	0.005-0.01 мг/кг/сут
Лозартан	антагонисты рецепторов к ангиотензину II	детям	0,1 мг/кг/день 1 раз	-
		подросткам	25-100 мг/сут 1 раз	

Дополнительные лекарственные средства:

- непрямые антикоагулянты, показанные к использованию у большинства пациентов ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии, а также у пациентов с ХСН и синусовым ритмом (варфарин-1,25 - 5 мг/сут однократным приемом, под контролем МНО – с достижением целевого значения 1,5-2,0. Подбор дозы варфарина следует проводить только в стационаре, начиная с минимальных доз (1/8 – 1/6-1/4 от стандартной таблетки 5 мг) с тщательным контролем МНО каждые 1-3 дня от ступенчатого повышения дозы).

Профилактика.

Первичная профилактика:

- скрининг населения с целью раннего выявления факторов риска сердечнососудистых заболеваний, ранней диагностики ВПС, кардиомиопатии, ЛГ, НРС приводящих к развитию ХСН (анкетирование, определение роста, веса, ИМТ, объема талии, измерение АД, определение уровня сахара в крови);
- ранняя диагностика пациентов с эндокринной патологией (определение сахара крови, гормонов щитовидной железы);
- пропаганда здорового образа жизни, правильного питания, физической активности.

Вторичная профилактика:

- устранение факторов риска (здоровый образ жизни);
- достижение целевых уровней АД – при артериальной гипертензии;
- своевременная коррекция врожденных пороков сердца;
- постоянный прием базисной терапии (ИАПФ или АРАП, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона, диуретики);

- регулярная физическая активность.

Показания для плановой госпитализации:

- пациенты, независимо от первопричины ХСН, должны лечиться постоянно, всю жизнь;
- новорожденный - 1 года после первичной госпитализации через 1,3,6 и 12 месяцев, затем 2 раза в год;
- 2-8 лет после первичной госпитализации – 3,6 и 12 месяцев, затем 2 раза в год;
- 9 лет и старше – 3, 6 и 12 месяцев, затем 2 раза в год;
- кратность госпитализации у детей может быть реже при условии отсутствия ухудшения течения ХСН, нормальных параметров ЭХОКГ, нормальных значений лабораторных показателей; регулируется кардиологом референсного центра.

Показания для экстренной госпитализации:

- неустановленная причина возникновения или ухудшения течения ХСН;
- острая на хроническую сердечную недостаточность;
- рефрактерность к проводимому лечению;
- нарушения ритма сердца, требующие антиаритмической терапии;
- появление и прогрессирование признаков полиорганной недостаточности, не поддающейся с помощью амбулаторной терапии;
- возникновение сопутствующих заболеваний, ведущих к прогрессированию ХСН.

Исходы и прогноз.

Прогноз СН определяется степенью тяжести заболевания. По данным Педиатрического Кардиомиопатического Регистра США за 5 лет умирают до 50% детей с СН. По данным Британской сердечной ассоциации 34% детей с остро возникшей СН вследствие поражения сердечной мышцы нуждаются в трансплантации сердца или погибают в пределах первого года наблюдения.

Список литературы:

- 1) Клинические рекомендации «Хроническая сердечная недостаточность у детей»// Союз педиатров, России Ассоциация детских кардиологов России-2016 год.
- 2) Ермоленко В. С., Сильнова И. В., Басаргина Е. Н. «Динамика содержания в крови N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-PROBNP) при гипертрофической кардиомиопатии у детей»//Российский педиатрический журнал-2016 год.
- 3) Гандаева Л. А., Боровикова Т. Э., Басаргина Е. Н., Звонкова Н. Г., Скворцова В. А. «Актуальность оценки нутритивного статуса у детей с хронической сердечной недостаточностью»//Вопросы современной педиатрии-2015 год.
- 4) Юрьева Е.А., Воздвиженская Е.С., Алимина Е.Г., Леонтьева Е.В. «Лабораторные маркеры поражения миокарда при сердечно-сосудистой патологии у детей»//Российский вестник перинатологии и педиатрии-2016 год.
- 5) Школьникова М. А, Алексеева Е.И. « Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии»-2011 год.
- 6) Саперова Е.В., Вахлова И.В. «Клиническое значение натрийуретических пептидов в педиатрической практике»//Патология кровообращения и кардиохирургия-2017 год.