

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

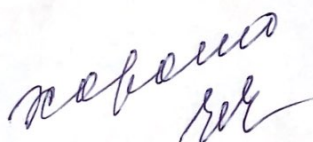
Кафедра педиатрии ИПО

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

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

Реферат

На тему: «Сердечная недостаточность у детей раннего возраста»



Выполнил: врач-ординатор Звонарёв П.А.

г. Красноярск, 2022 год

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	3
Этиология.....	4
Патогенез.....	4
Классификация и эпидемиология	8
Диагностика.....	10
Лечение.....	12
Профилактика и диспансерное наблюдение.....	16
Заключение.....	17
Список литературы.....	18

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность является одной из главных проблем современной детской кардиологии. Это обусловлено неуклонным увеличением числа детей с кардиомиопатиями и врожденными пороками сердца, сопровождающимися хронической сердечной недостаточностью

Этиология

Основными причинами хронической сердечной недостаточности (ХСН) у детей раннего возраста являются врождённые пороки сердца (ВПС). Практически все ВПС приводят к развитию сердечной недостаточности. Наиболее частые это: стеноз клапана легочной артерии, стеноз аортального клапана, устья аорты, подклапанный стеноз, митральный стеноз, недостаточность митрального клапана, пролапс митрального клапана, недостаточность аортального клапана, трикуспидальный стеноз, трикуспидальная недостаточность, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, аномалии развития полостей сердца: аномалия Эбштейна, единое предсердие, единый желудочек, транспозиция крупных сосудов - аорты и легочной артерии, тетрада Фалло, открытый артериальный (Боталлов) проток, коарктация аорты. У 78% детей с ВПС сердечная недостаточность исчезает после операции.

Также стоит отметить рост воспалительных заболеваний сердца, таких как: врожденные и приобретенные кардиты, кардиомиопатии. Среди экстракардиальных причин развития СН у детей этого возраста преобладают заболевания органов дыхания, синдром дыхательных расстройств и синдром дезадаптации сердечнососудистой системы. [1]

Патогенез

Основные модели развития сердечной недостаточности:

1. кардиоренальная;
2. кардиоциркуляторная;
3. нейрогуморальная;
4. цитокиновая.

Кардиоренальная модель

Согласно этой модели формирование отечного синдрома рассматривалось как одно из основных проявлений СН, который развивается при неспособности сердца адекватно перекачивать кровь в артерии, что ведет к уменьшению почечного кровотока, снижению экскреции натрия и воды. Нарушение циркуляции крови из периферических вен приводит к повышению уровня венозного давления, ухудшению венозного возврата крови от почек, нарушению почечной микроциркуляции, и, в конечном счете, функции почек в целом.

Данная концепция патогенеза ХСН дает обоснование для лечения больных сердечными гликозидами и мочегонными препаратами.

Кардиоциркуляторная модель

Согласно этой теории, гемодинамические нарушения составляют основу возникновения СН. Считалось, что снижение сократительной способности сердца приводит к гемодинамическим расстройствам — стойкой констрикции периферических артерий и вен с последующим повышением пред и постнагрузки, дальнейшему снижению функции сердца, развитию его гипертрофии и дилатации и уменьшению периферического кровотока в различных органах и тканях.

Данная теория послужила основанием для широкого внедрения в клиническую практику тех лет периферических вазодилататоров и негликозидных инотропных препаратов.

Нейрогуморальная модель

Является наиболее современной теорией возникновения СН, которая смогла преодолеть недостатки и объяснить противоречия, имеющиеся у кардиоренальной и кардиоциркуляторной моделей, и послужило толчком для создания различных нейрогормональных модуляторов, способных благоприятно влиять на гемодинамические параметры и симптомы ХСН, реально снижать смертность. Было доказано, что в реализации компенсаторных гемодинамических механизмов при СН, ведущая роль принадлежит гиперактивации локальных и тканевых нейрогормонов. В основном это симпатикоадреналовая система (САС) и ее эффекторы — адреналин и норадреналин и ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и ее эффекторы — ангиотензин II и альдостерон, а также противодействующая им система натрийуретического фактора.

С 80-х годов прошлого столетия для лечения СН начали широко применяться ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), а затем в-адреноблокаторы.

согласно нейроваскулярной модели
против РААС *сиренова и др.*
Цитокиновая модель

В настоящее время развитие иммунологии установило роль иммунных механизмов в генезе СН, в связи с чем была предложена цитокиновая модель развития СН. Согласно данной модели гемодинамическая перестройка и гипоксия при СН индуцируют иммунологические изменения. При этом образуются провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли α , интерлейкин 1, 6. Доказано, что фактор некроза опухоли является, с одной стороны одним из маркеров, а с другой — одной из причин развития СН. Повышенный уровень фактора некроза опухоли- α активирует РААС, ассоциируется с IV функциональным классом СН и является независимым предиктором неблагоприятного прогноза течения заболевания.

Существует несколько гипотез, объясняющих возникновение избыточной продукции цитокинов: миокардиальная, экстрамиокардиальная и гипотеза бактериальных эндотоксинов. Миокардиальная гипотеза объясняет образование

цитокинов с позиций гемодинамической перестройки в виде повышенного уровня конечно-диастолического давления в полости левого желудочка, что приводит к состоянию диастолического стресса. Экстрамиокардиальная гипотеза выработку цитокинов объясняет с позиций развития эндотелиальной дисфункции, нарушения эндотелийзависимой дилатации сосудов, тканевой гипоксией, увеличением уровня свободных радикалов вследствие повреждения миокарда и снижением сердечного выброса. Гипотеза бактериальной продукции цитокинов объясняет избыточную продукцию цитокинов явлениями венозного застоя в кишечнике, тканевой гипоксией, способствующих повышенной проницаемости стенки для бактериальных эндотоксинов.

Классификация и эпидемиология

Для определения тяжести СН эксперты ESC (European Society of Cardiology, 2008г.) рекомендуют применять одну из двух классификаций: NYHA (New York Heart Association - Нью-Йоркская ассоциация сердца) или ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association - Американское общество кардиологов/Американская ассоциация сердца). Классификация NYHA базируется на функциональных изменениях (симптоматика СН, переносимость физической нагрузки). Классификация ACC/AHA, аналогично отечественной классификации Василенко В.Х. и Стражеско Н.Д., основана на структурных изменениях сердца и на том, как эта патология отражается на клинических проявлениях СН. У детей эта классификация может быть использована в подростковом и школьном возрасте. [3]

Что же касается детей раннего возраста, то стадии недостаточности кровообращения (НК) определяют с учетом клинических критериев в соответствии с классификацией, предложенной Н.А. Белоконь (1987г)

Стадия	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
I	Сердечная недостаточность отсутствует в покое и появляется после нагрузки в виде одышки и тахикардии	
ПА	Число сердечных сокращений увеличено на 15-30% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 30-50%	Печень выступает на 2-3 см из-под края реберной дуги
ПБ	Число сердечных сокращений увеличено на 30-50% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 50-70% Возможен акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы	Печень выступает на 3-5 см из-под края реберной дуги, возможна пастозность, набухание шейных вен
III	Число сердечных сокращений увеличено на 50-60% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 70-100% Клиническая картина предотека легких	Гепатомегалия, отечный синдром, гидроперикард, асцит

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

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.

В отличие от СН у взрослых, эпидемиология у детей изучена не полностью. Согласно европейским данным, частота СН в детской популяции на фоне врожденных пороков сердца (ВПС) составляет от 6 до 24%, а в сочетании с кардиомиопатией - от 65 до 80%. Нарушения 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. [5]

Диагностика

В диагностике ХСН имеют значение сбор анамнеза, клинический осмотр, а также инструментальные методы обследования.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:

1. быструю утомляемость,
2. повышенную потливость,
3. снижение аппетита,
4. одышку (чувство нехватки воздуха при физической нагрузке, затем в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении), возможно нарушение сна на фоне одышки;
5. ощущение сердцебиения,
6. снижение двигательной активности,
7. кашель сухой или влажный (с отделением слизистой мокроты, чаще при физической нагрузке и в ночное время),
8. кровохарканье и легочные кровотечения (редко).
9. никтурию, олигурию, либо анурию
10. у детей до года недостаточную прибавку в весе

При проведении электрокардиографии (ЭКГ) возможно выявление признаков перегрузки/гипертрофии предсердий и/или желудочков сердца; нарушения сердечного ритма и проводимости; нарушения процессов реполяризации миокарда. Рентгенография грудной клетки и сердца в 3 проекциях (прямая и 2 косые) необходима для определения кардиоторакального отношения и коэффициента Мура. Метод позволяет выявить кардиомегалию и определить ее степень, наличие и выраженность легочной гипертензии, состояние легочной гемодинамики, пороки развития легких и диафрагмы, воспалительные изменения. Допплер-эхокардиография позволяет верифицировать ВПС и коронарных сосудов (аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола) и уточнить гемодинамические параметры нарушений, оценить систолическую и диастолическую функцию сердечной мышцы, выявить признаки дилатации и

гипертрофии миокарда, легочной гипертензии, диагностировать патологию перикарда, в том числе выпот в полости перикарда как один из симптомов правожелудочковой СН.

Лабораторное обследование включает в себя: общий анализ крови для исключения воспалительной природы заболевания, исследование биохимического анализа крови (определение электролитов крови особенно на фоне диуретической терапии, общего белка, печеночных трансаминаз, мочевины, креатинина, билирубина), исследование коагулограммы при наличии факторов, предрасполагающих к тромбообразованию (нарушения ритма, искусственные клапаны, значительная дилатация камер сердца, резкое снижение сократительной способности, тромбоэмболии в анамнезе, признаки тромбоза ЛЖ по данным ЭхоКГ и др.), определение фибриногена, международного нормализованного отношения (МНО), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). [1]

В настоящее время все большее распространение при наличии у пациента СН приобретает оценка уровня BNP (brain natriuretic peptide) и его конечного фрагмента -NT-proBNP, концентрация которых коррелирует. Реагируя на перегрузку желудочков сердца (на дилатацию, нагрузку давлением), BNP выделяется в кровь, усиливая экскрецию натрия, а также обладает диуретическими, гипотензивными и вазоактивными свойствами. Концентрация NT-proBNP <125 пг/мл у взрослых позволяет надежно исключить СН с отрицательным диагностическим показателем - 97%. Существующие в настоящее время рекомендации ISHLT (Pediatric Heart Failure Guideline) по клиническому использованию BNP у детей предполагают применение данного показателя только в качестве дополнения к диагностике и мониторингу состояния детей с подозрением или установленной СН. Концентрация NT-proBNP максимальна в первые сутки жизни и уменьшается в течение первого года жизни, достигая к 14-18 годам показателей, аналогичных взрослым. [3]

Лечение

Терапия СН основывается на представлениях о патогенетических механизмах развития ХСН. Следует выделять два основных подхода к фармакологическому лечению СН: это терапия декомпенсированной и стабильной формы ХСН. Терапия декомпенсированной СН направлена на достижение клинической стабилизации пациента, восстановление перфузии жизненно важных органов (сердце, головной мозг, печень, почки), нормализацию уровня системного артериального давления, подготовку пациента к переходу на длительную терапию ХСН. Стратегия лечения пациента со стабильной ХСН подразумевает уменьшение нейрогуморальных сдвигов и выраженности клинических проявлений, замедление прогрессирования СН, увеличение продолжительности жизни, уменьшение смертности, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни.

Общими целями лечения СН являются снижение нагрузки на поврежденное или гемодинамически перегруженное сердце, повышение сократительных свойств миокарда, устранение гипергидратации и отеков, предотвращение тяжелых нарушений водно-электролитного и кислотно-основного равновесия, устранение нейрогормональных сдвигов, задержка прогрессирования гипопроteinемии, профилактика тромбоэмболии. Среди лекарственных препаратов, которые применяются для лечения ХСН во всем мире и эффективность которых доказана в ходе многоцентровых рандомизированных международных исследований, можно выделить ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), диуретики, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды. В настоящее время при лечении СН у детей делаются попытки использовать те же группы препаратов, которые применяются при этом синдроме у взрослых. Однако существенно затрудняет лечение СН у детей недостаточное число клинических исследований применения современных лекарственных средств, а также отсутствие четких возрастных формулярных рекомендаций и зарегистрированных показаний со стороны

нужно конкретные препараты

производителей лекарств по применению многих препаратов в детском и подростковом возрасте.

Диуретики в терапии ХСН

Диуретики входят в комплексную терапию ХСН при наличии симптомов задержки жидкости в организме. Непосредственного влияния на функциональное состояние сердечной мышцы они не оказывают, но способствуют улучшению работы ослабленного и патологически измененного миокарда в результате уменьшения объема циркулирующей крови. Их эффективность зависит от того, на какой отдел нефрона они воздействуют. Необходимость назначения диуретиков зависит от тяжести нарушений кровообращения и степени водно-электролитных расстройств. Дозы диуретиков определяются индивидуально с учетом возраста ребенка, стадии недостаточности кровообращения, выраженности отечного синдрома, эффекта от ранее применявшихся доз и др. Диуретики следует назначать в сочетании с ингибиторами АПФ.

Инотропные препараты в терапии ХСН

Действие инотропных препаратов направлено на улучшение сократительной способности сердца. Выделяют следующие группы инотропных препаратов: сердечные гликозиды и негликозидные инотропные препараты. К негликозидным инотропным препаратам относятся бета-1-адреномиметики (добутамин, доксаминол, ксамотерол, бутопамин, преналтерол, тазолол), бета-2-адреномиметики (пирбутерол), допаминергические средства (допамин, леводопа), ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон, милринон, эноксимон, адибендан), сенситизатор кальция (левосимендан).

В лечении декомпенсированной СН применяют короткие курсы внутривенного капельного введения добутамина и допамина с целью повышения сократимости миокарда и перераспределения артериолярного кровотока. Длительное применение этих препаратов недопустимо ввиду развития ряда негативных явлений: увеличивается выраженность ишемии миокарда, развивается метаболическое истощение миокарда, индуцируется апоптоз кардиомиоцитов, возможно возникновение аритмий.

В последнее время для лечения декомпенсированной СН стал применяться левосимендан – сенситизатор кальция. Препарат повышает чувствительность сократительных белков к Ca^{2+} путем связывания с тропонином С миокарда в кальциево-зависимой фазе и благодаря этому увеличивает силу сердечных сокращений, не влияя на расслабление желудочков.

Ингибиторы АПФ в терапии ХСН

Ингибиторы АПФ являются мощными нейрогормональными модуляторами, которые тормозят активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, блокируют активность ангиотензина II, являющегося мощным вазоконстриктором, стимулятором пролиферации клеток, и, кроме того, приводят к торможению симпатико-адреналовой системы по механизму обратной связи.

Клинические эффекты ингибиторов АПФ начинают проявляться с 3–4-й недели лечения. Под действием этих препаратов возникает дилатация артериол, снижается общее периферическое сопротивление и артериальное давление, улучшается функция почек, увеличивается диурез, повышается кровоток в работающих мышцах и толерантность к физической нагрузке, уменьшается дилатация полостей сердца и выраженность систолической дисфункции миокарда, снижается частота сердечных сокращений, уменьшается электрическая нестабильность миокарда. Антипролиферативное действие ингибиторов АПФ заключается в обратном развитии гипертрофии миокарда. Оказывая действие на системную вазодилатацию, ингибиторы АПФ способствуют уменьшению пред- и постнагрузки.

Бета-адреноблокаторы в терапии ХСН

Бета-адреноблокаторы улучшают функцию сердца, снижают прямое токсическое воздействие норадреналина, уменьшают частоту сердечных сокращений, удлиняя при этом диастолу, обладают антиаритмическим эффектом, способны предотвращать ремоделирование и диастолическую дисфункцию левого желудочка. Было установлено, что бета-адреноблокаторы способны не только купировать симптомы, но и улучшать прогноз, продолжительность жизни при ишемической болезни сердца, предотвращать повторный инфаркт миокарда.

Убедительные данные об эффективности бета-адреноблокаторов в лечении ХСН у взрослых пациентов дали основание к использованию этой группы препаратов и в педиатрической практике.[2]

Профилактика и диспансерное наблюдение

Профилактика ХСН заключается в раннем выявлении заболеваний, сопровождающихся развитием сердечной недостаточности, профилактика развития ухудшения состояния при уже выявленной ХСН.

Все пациенты с ХСН должны быть под диспансерным наблюдением кардиолога по месту жительства. В случае ухудшения состояния необходима госпитализация в стационар для коррекции проводимой терапии. Длительность пребывания в стационаре зависит от тяжести состояния и стадии недостаточности кровообращения (НК), и, как правило, составляет: для НК 2Б-3ст – 21-28 суток, НК 2Б-А ст. 14-21 сутки, НК 2А-1 ст. – 10-14 суток. При стабильном состоянии при НК 1 ст. и отсутствии необходимости проведения коррекции терапии возможно пребывание в условиях дневного стационара (10-14 суток). 1-2 раза в год необходимо плановое стационарное обследование пациентов с ХСН при стабильном состоянии для контроля и коррекции терапии. [1]

Заключение

В России до настоящего времени не проводились многоцентровые рандомизированные исследования эффективности лекарственных препаратов для лечения ХСН и особенностей их фармакокинетики у детей. Все это крайне затрудняет современное патогенетически обоснованное лечение ХСН в педиатрической практике с учетом основных патогенетических моделей развития заболевания. Поэтому на современном этапе проблема диагностики и лечения СН остается одной из важных проблем в педиатрии. Своевременный и верный подбор терапии при развитии ХСН у детей раннего возраста, учитывая основную причину ее развития, может позволить продлить время до необходимого хирургического вмешательства (исключая критические пороки сердца), обеспечить полноценное лечение и развитие ребенка.

Список литературы

1. Клинические рекомендации - Хроническая сердечная недостаточность у детей - 2016. ↑
2. Современные представления о лечении хронической сердечной недостаточности у детей - Леонтьева И.В. (д.м.н. проф.) ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, отделение патологии сердечно-сосудистой системы "ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ. Педиатрия" №4
3. Hinton R.B., Ware S.M. Heart failure in pediatric patients with congenital heart disease // Circ. Res. 2017. Vol. 120, N 6. P. 978-994.
4. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с хронической сердечной недостаточностью (Союз Педиатров России, Ассоциация детских кардиологов России), 2013.
5. Бокерия Е.Л., Шумакова О.В., Иванец Т.Ю., Казанцева И.А. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности у новорожденных // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2021. Т. 9, № 4. С. 26-33.