

# Алгоритм диагностики и ИТ при острой сердечной недостаточности и отеке легких у детей

Кафедра детских болезней ФПО ЗГМУ  
к.мед.н. ассистент Давыдова А.Г.



# Острое легочное сердце (ОЛС)

(син. – кардио-пульмональная недостаточность) – перегрузка правых отделов сердца с последующим развитием их недостаточности при острых заболеваниях бронхолегочной системы, сопровождающихся легочной гипертензией (ю.Ф.Домбровская, 1957)



# Этиология и патогенез ОЛС

- Тяжелые пневмонии, в т.ч. деструктивные
- Бронхиолиты
- Тяжелые приступы БА
- «Шоковое легкое» 3-4-й стадии
- ВПС с увеличением легочного кровотока (незаращение боталлова протока, комплекс Эйзенменгера, ASD, VSD)
- Первичная легочная гипертензия (редкое, возможно, наследственное, заболевание)



# Этиология и патогенез ОЛС

- В основе патогенеза ОЛС лежит повышение давления в малом круге кровообращения, возникающего в результате спазма легочных артериол в ответ на снижение парциального давления кислорода в альвеолах при их гиповентиляции (рефлекс Китаева).
- Это защитный рефлекс - реакция артериол, которая в норме обеспечивает выключение бесполезного для газообмена кровотока в невентилируемых участках легких.
- Таким образом формируется прекапиллярная форма легочной гипертензии (ЛГ), в отличие от посткапиллярной, возникающей в результате несостоятельности левых отделов сердца и застоя крови в легочных венах.

# Рефлекс Китаева – спазм легочных артериол, возникающий в ответ на:

- снижение парциального давления кислорода в альвеолах,
- повышение аэродинамического сопротивления в бронхах
- возбуждение симпатoadреналовой системы
- развитие артериальной гипоксии и гиперкапнии, а также тканевой гипоксии с накоплением биологически активных веществ (гистамин, серотонин)
- увеличение вязкости крови (одышка – потеря жидкости)
- повышение ВЧД



- Патологические процессы, приводящие к легочной гипертензии, нарушают нормальное соотношение вентиляции и кровотока, а также газообмен в легких, и создают повышенную нагрузку на правые отделы сердца.
- Чем выше степень легочной артериальной гипертензии, тем большую работу совершает правый желудочек, особенно при физической нагрузке, когда давление дополнительно возрастает за счет увеличения сердечного выброса.
- Это приводит к перегрузке правого желудочка, а затем – к его тоногенной дилатации, которая в условиях дыхательной недостаточности развивается быстро и становится причиной правожелудочковой сердечной недостаточности.



# Классификация ОЛС:

Морфологический вариант	Фаза	Степень НК
ОЛС с дилатацией правого предсердия	Адаптации	-
ОЛС с тоногенной дилатацией правого желудочка	Относительной компенсации	I
ОЛС с миогенной дилатацией правого желудочка	Декомпенсации	I А, II Б, III

# Фаза адаптации

- ЭКГ- и РВГ-проявления гипертензии в малом круге кровообращения
- Симптомы ДН
- ЭКГ-признаки метаболических изменений в миокарде желудочков
- Фазовый синдром гипердинамии систолы правого желудочка
- Гипердинамическая реакция миокарда, указывающая на его гиперфункцию, расценивается как преднедостаточность сердца



# Фаза относительной компенсации (скрытая правожелудочковая недостаточность)

- Гиподинамическая реакция миокарда правого желудочка
- Выраженная ДН
- Нарастающие нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения при отсутствии застоя крови в большом

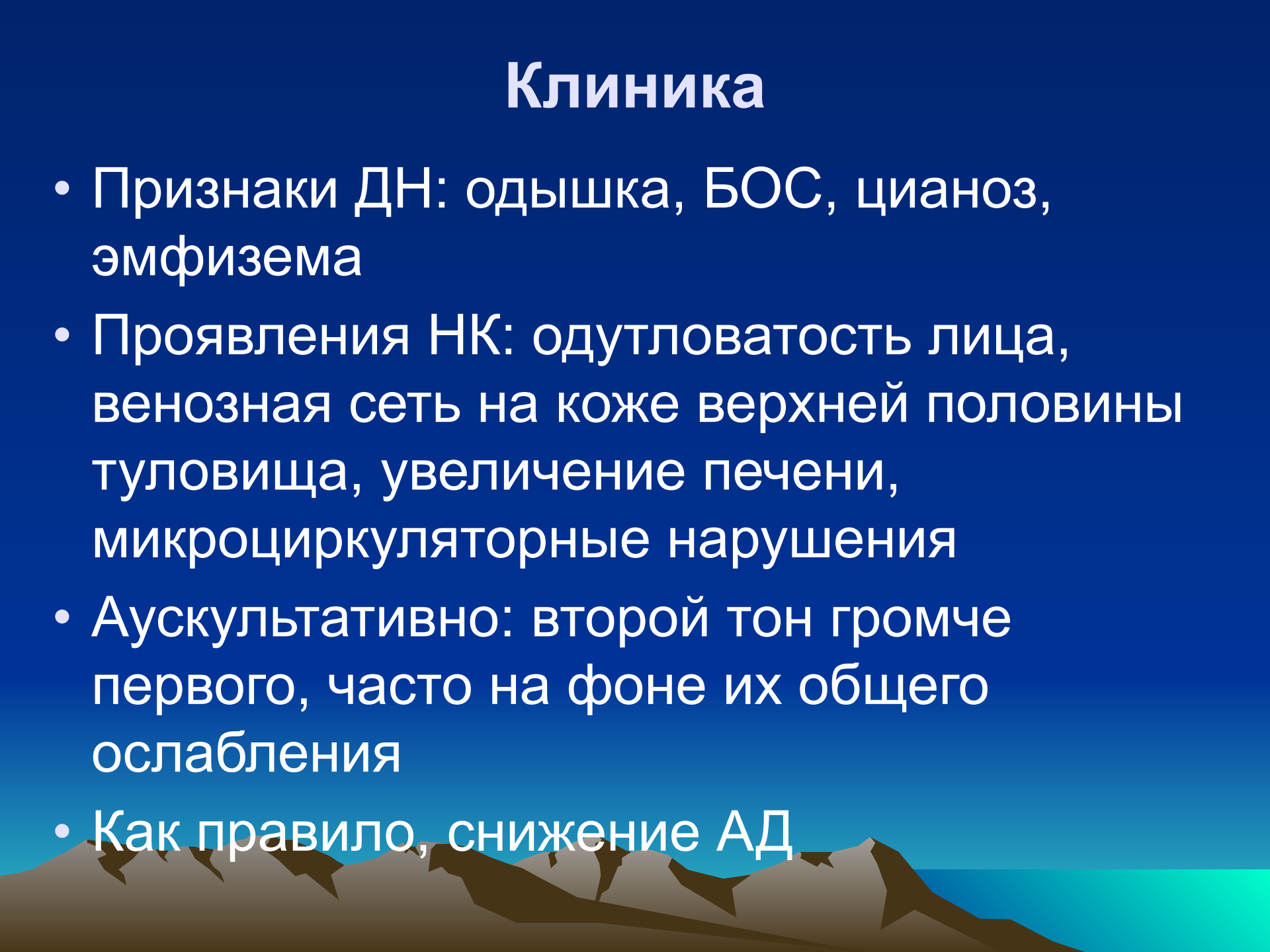


# Фаза декомпенсации

- Выраженная гиподинамическая реакция миокарда правого желудочка
- Нарушения гемодинамики в большом круге кровообращения
- Клинические проявления легочно-сердечной недостаточности, степени которой нарастают очень быстро

**Длительность формирования ОЛС у детей колеблется от нескольких часов до нескольких дней**

# Клиника

- Признаки ДН: одышка, БОС, цианоз, эмфизема
  - Проявления НК: одутловатость лица, венозная сеть на коже верхней половины туловища, увеличение печени, микроциркуляторные нарушения
  - Аускультативно: второй тон громче первого, часто на фоне их общего ослабления
  - Как правило, снижение АД
- 

# Диагностика

- **ЭКГ:** высокие зубцы P во II и III отведениях (P-pulmonale);
- Углубление зубцов S в отведениях V1 и V5;
- Отношение величины зубцов R/S в V1  $> 4$ ;
- Индекс Соколова-Лайона:  $(R_{V1} + S_{V5}) > 10,5$  мм



# Диагностика

- **Эхо-КГ:** увеличение полости ПЖ, парадоксальное движение МЖП, уменьшение полости ЛЖ и уменьшение его диастолического наполнения
- **Реография ЛА:** позволяет выделить пре- и посткапиллярную формы ЛГ (пологий подъем анакроты, отсутствие диастолической волны – или крутой подъем анакроты, платообразная вершина или высокая диастолическая волна)



# Терапия

1. Лечение основного заболевания легких (этиотропное и патогенетическое)
2. Назначение препаратов, снижающих давление в малом круге кровообращения
3. Борьба с декомпенсацией ОЛС



# Лечение основного заболевания

- При пневмонии – антибиотики
- При БОС – бронхолитики:  $\beta$ 2-агонисты короткой и средней продолжительности действия (сальбутамол, фенотерол, тербуталин, формотерол), м-холинолитики (атровент) или их комбинации (беродуал, комбивент, дуолин), теофиллины (5-20 мг/кг/сут)
- Обязательна оксигенотерапия (т.к. важное значение в патогенезу имеют гипоксия, гиперкаптия и ацидоз)

# Снижение давления в МКК

- Теофиллины
- Антагонисты кальция (нифедипин (изоптин), амлодипин)
- А-адреноблокаторы (фентоламин, празозин)
- Нитраты (кардикет)
- Ингибиторы АПФ (каптоприл, ренитек)
- Периферические вазодилататоры (гидралазин, молсидомин)
- Производные фенотиазина (нонахлазин)



# При декомпенсации ОЛС

- Сердечные гликозиды: разовая доза строфантина 0,007 мг/кг с одновременным назначением поддерживающей дозы дигоксина (0,007 мг/кг в 2 приема).
- Эффективны диуретики: верошпирон, фуросемид
- Антикоагулянты (гепарин 150-300 Ед/кг/сут) и дезагреганты (курантил 5 мг/кг, аспирин 1 мг/кг/сут) – учитывая склонность к развитию микротромбов в сосудах МКК
- Препараты, улучшающие метаболизм миокарда

# При декомпенсации ОЛС

- Сердечные гликозиды: разовая доза строфантина 0,007 мг/кг с одновременным назначением поддерживающей дозы дигоксина (0,007 мг/кг в 2 приема).
- Эффективны диуретики: верошпирон, фуросемид
- Антикоагулянты (гепарин 150-300 Ед/кг/сут) и дезагреганты (курантил 5 мг/кг, аспирин 1 мг/кг/сут) – учитывая склонность к развитию микротромбов в сосудах МКК
- Препараты, улучшающие метаболизм миокарда



# Сердечная недостаточность

- СН — это клинический синдром, развивающийся при нарушении систолической и/или диастолической функции сердца, вследствие повреждения миокарда.
- Определить сроки развития СН у детей бывает сложно, поэтому в понятия «острая» и «хроническая» СН следует вкладывать чисто клинический смысл.
- Следует разграничивать понятия «сердечная недостаточность» (СН) и «недостаточность кровообращения» (НК). В последнее вкладывается более широкий смысл.

# Недостаточность кровообращения

- Это совокупность гемодинамических нарушений, ведущих к нарушению кровоснабжения органов и тканей, а также к патологическому перераспределению объема крови в различных областях сосудистого русла.
- НК объединяет нарушение сократительной способности миокарда, функциональную или органическую недостаточность сосудов, несостоятельность нейрогуморальных регулирующих механизмов или сочетание этих факторов.



# Классификация хр. СН (1997)

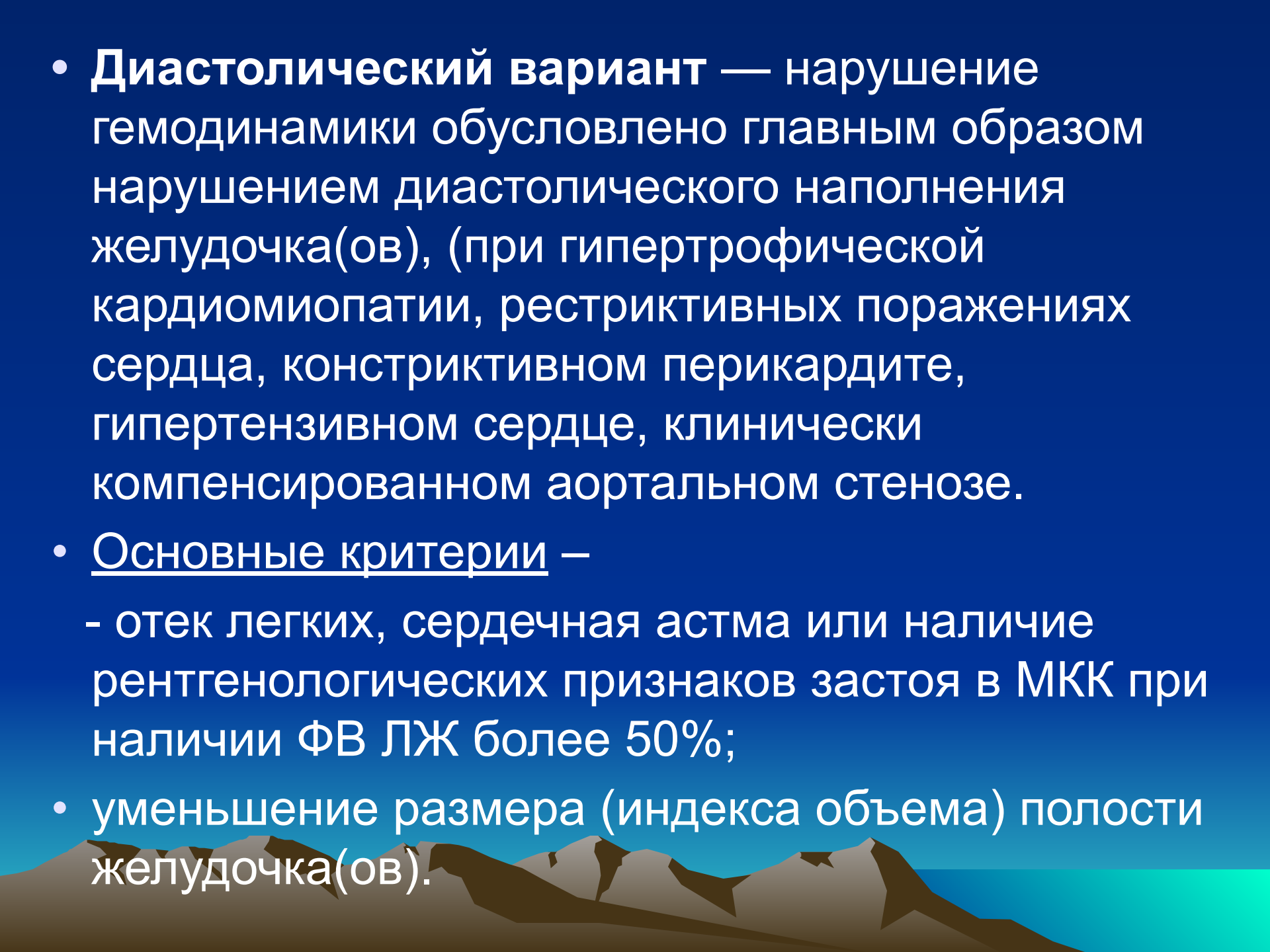
- **IA** стадия (доклиническая) — одышка и сердцебиение при физической нагрузке отсутствует, однако при инструментальном исследовании у больного выявляется хотя бы один из следующих признаков дисфункции сердечной мышцы:
  - фракция выброса ЛЖ менее 50%;
  - увеличение размера (индекс объема);
  - конечно-диастолическое давление в ЛЖ или легочно-капиллярное давление более 12 мм рт. ст
- **IB** — одышка сочетается с наличием инструментальных признаков дисфункции сердца.

- **IIА** — одышка при физической нагрузке и эпизоды ортопноэ сочетаются с клиническими и рентгенологическими признаками застойных явлений в малом круге кровообращения (при изолированной патологии правых отделов сердца — застойные явления в большом круге).
- **IIБ** — одышка при минимальной физической нагрузке, ортопноэ сочетается с выраженными застойными явлениями в малом и большом круге кровообращения.
- **III** — резко выраженные нарушения гемодинамики сочетаются с **необратимыми** структурно-функциональными изменениями внутренних органов (кардиальный цирроз печени, асцит, нарушение азотовыделительной функции почек) и общим истощением.



# Варианты ХСН (1997)

- **Систолический вариант** — нарушение гемодинамики обусловлено главным образом недостаточностью систолической функции желудочка(ов), характерен для воспалительных поражений миокарда, дилатационной кардиомиопатии, постинфарктного кардиосклероза с дилатацией ЛЖ, декомпенсированных клапанных регургитаций.
- Основной критерий - ФВ ЛЖ менее 50%.
- Дополнительные критерии:
  - нормализованный показатель  $V_{cf}$  менее 0,9 с-1;
  - снижение максимальной скорости систолического изгнания (СИ макс.) менее 4 с-1.

- **Диастолический вариант** — нарушение гемодинамики обусловлено главным образом нарушением диастолического наполнения желудочка(ов), (при гипертрофической кардиомиопатии, рестриктивных поражениях сердца, констриктивном перикардите, гипертензивном сердце, клинически компенсированном аортальном стенозе).
  - Основные критерии –
    - отек легких, сердечная астма или наличие рентгенологических признаков застоя в МКК при наличии ФВ ЛЖ более 50%;
  - уменьшение размера (индекса объема) полости желудочка(ов).
- 



- Дополнительные критерии:
  - величина отношения переднезаднего размера левого предсердия к конечно-диастолическому размеру ЛЖ более 0,7;
  - снижение скорости раннего диастолического наполнения (E/A менее 1);
  - снижение фракции наполнения фазы быстрого наполнения менее 50%.


**Смешанный вариант ХСН** — характеризуется сочетанием критериев, присущих систолическому и диастолическому вариантам сердечной недостаточности.



# Этиология СН у детей

- У новорожденных и детей раннего возраста основными причинами СН являются ВПС.
- В неонатальном периоде частые причины СН — нарушение перестройки внутриутробного кровообращения на внеутробное, гипоксия.
- В более старшем возрасте, помимо ВПС, причинами СН являются дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, миокардит, инфекционные эндокардиты, перикардиты, легочная гипертензия.
- Поражений миокарда при системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах, наследственных генетических синдромах, нервно-мышечных заболеваниях, при митохондриальной патологии.
- Во всех возрастных периодах СН может возникать при нарушениях ритма сердца.

# Т.о., СН может развиваться:

- вследствие повреждения миокарда на клеточном уровне (кардиомиопатия, миокардит, инфаркт миокарда),
  - вследствие гемодинамической перегрузки давлением (аортальный стеноз, стеноз легочного клапана, артериальная гипертензия) или объемом (недостаточность митрального, аортального, трикуспидального клапанов, ВПС со сбросом крови слева направо;
  - при нарушении наполнения сердца: заболевания перикарда, гипертрофия миокарда, рестриктивная кардиомиопатия, митральный и трикуспидальный стеноз, пароксизмальная тахикардия.
- 

# Патогенез СН

- Независимо от этиологических факторов развитие СН реализуется по единым патофизиологическим механизмам.
- На начальном этапе дисфункции миокарда включаются компенсаторные механизмы (дилатация полости ЛЖ, повышение ЧСС, повышение ОПСС, гипертрофия миокарда). Адаптационные механизмы охватывают все функциональные системы — от клеточного уровня до организма в целом.
- Однако у детей, особенно раннего возраста, адаптационные механизмы быстро истощаются, превращаясь в патогенетические факторы развития и прогрессирования СН.

# Патогенез СН

- В основе патогенеза СН лежит нарушение функции основного сократительного элемента миокарда — миофибриллы. Существуют три основные гипотезы, объясняющие молекулярные основы ухудшения сократительной способности миокарда:
  1. нарушается баланс между энергообеспечением и энергозатратами при сокращении кардиомиоцитов (энергетический голод);
  2. страдает сопряжение процессов возбуждения и сокращения в миокарде;
  3. снижается чувствительность миофиламентов к кальцию.

# Патогенез СН

- Дилатация полостей сердца вызывает увеличение внутримиокардиального напряжения как в систолу, так и в диастолу, что является пусковым механизмом активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стимулирует выделение норадреналина симпатическими терминалиями, секрецию предсердного натрийуретического пептида и других вазоактивных веществ.
- Таким образом, появление и прогрессирование клинической симптоматики (одышка, тахикардия, отеки, гепатомегалия, кардиомегалия) неизбежно.



# Патогенез СН

- Развивается синдром НК, который сопровождается нарушением *центральной* (повышение давления наполнения левого желудочка, снижение фракции выброса) *и периферической гемодинамики* (вазоконстрикция, повышение общего периферического сопротивления; увеличение объема циркулирующей крови), перестройкой нейроэндокринной и иммунной системы (усиленный синтез интерлейкинов, опухолевого некротического фактора, способного ускорить апоптоз).

# Клиническая картина СН у детей

- В оценке выраженности СН и диагностике стадий и форм играют роль собранный анамнез, объективное и инструментальное исследования.
- Так, дети редко жалуются на одышку, но при подробном расспросе родителей выясняется, что детям трудно участвовать в подвижных играх, подниматься по лестнице, нередко изменения в легких и кашель неправильно трактуются как «частые простуды».
- У детей раннего возраста проявлением СН могут быть анорексия, рвота, боль в животе.





# Клиника и диагностика СН у детей

- К характерным симптомам СН относятся одышка, кардиомегалия (иногда случайно выявляется при рентгенологическом исследовании), увеличение печени, отеки, цианоз, нарушение периферического кровообращения (ячеистый сосудистый рисунок, похолодание конечностей, снижение перфузии ногтевых лож).
- Для дальнейшей тактики ведения чрезвычайно важную роль играют данные инструментальных и лабораторных исследований.
- Обследование детей с признаками НК должно проводиться только в условиях специализированного кардиологического отделения.

# Дополнительные исследования

- Рo-графия: выявление венозной гипертензии, отека легких, кардиомегалии,
- ЭКГ: гипертрофия и перегрузка отделов сердца, нарушения ритма и проводимости,
- ФКГ: оценка сердечных тонов и дополнительных звуковых феноменов (шумы, щелчки),
- эхо- и доплер-эхокардиография: уточнение характера ВПС, варианта кардиомиопатии, оценка насосной и контрактильной (сократительной) функций сердца, клапанной регургитации, градиента давления при стенозах, анализ трансмитрального и транстрикуспидального кровотока для оценки диастолической функции сердца, проведение гемодинамического контроля за лечением СН;

# Дополнительные исследования

- исследование кислотно-щелочного состояния, пульсоксиметрия, мониторинг артериального давления,
- Холтеровское мониторирование
- ангиография,
- радиоизотопная сцинтиграфия, к
- компьютерная и магнитно-резонансная томография (особенно важна в диагностике аритмогенной дисплазии правого желудочка).



# Перед началом терапии детей с СН необходимо:

- уточнить диагноз и выяснить причину СН;
- оценить вариант и степень тяжести СН по клиническим и эхокардиографическим критериям;
- выявить сопутствующие заболевания;
- ограничить использование потенциально опасных в прогрессировании СН средств (антагонисты кальция, НПВС, кортикостероидные, антигистаминные, антиаритмические препараты IA, IC классов, некоторые антибиотики).

# Тактика медикаментозного лечения СН предусматривает:

- повышение сократительной способности миокарда (сердечные гликозиды, негликозидные кардиотонические средства);
- объемную (диуретики), нейрогуморальную (ингибиторы АПФ), миокардиальную ( $\beta$ -блокаторы) разгрузку сердца;
- предотвращение или замедление ремоделирования сердца (ингибиторы АПФ)



# При систолической СН:

- **сердечные гликозиды** (строфантин, дигоксин в дозе насыщения с переходом на поддерживающую дозу); некоторые специалисты дозы насыщения не используют. Наиболее безопасным у детей считается применение дигоксина
- **негликозидные кардиотоники** при брадикардии, падении АД - до стабилизации сердечной деятельности (допамин, добутамин);
- диуретики (фуросемид 1-3 мг/кг в сочетании с препаратами К, затем верошпирон 2 мг/кг);
- ингибиторы АПФ (каптоприл 0,5-1 мг/кг, эналаприл 0,1-0,3 мг/кг).



# При диастолической СН:

- Ограничивают прием дигоксина и мочегонных средств.
- Применяют **ингибиторы АПФ**,
- **$\beta$ -адреноблокаторы** (обзидан 0,1-6 мг/кг, метопролол 20-150 мг в сутки).
- При всех вариантах и степенях тяжести СН назначается **кардиометаболическая терапия** (L-карнитин 50-100 мг/кг, милдронат 0,5-1 г в сутки; неотон 100-1000 мг в сутки, препараты калия, магния, витамины).



# Артериальная гипертензия

- АГ – систолическое и/или диастолическое АД, равное или превышающее значение 95 перцентиля для соответствующего возраста, пола и роста, зарегистрированное не менее, чем на трех приемах у врача
- Нормальным АД принято считать значения систолического и диастолического АД, не выходящие за пределы 10-го и 90-го центилей. Высоким нормальным давлением, или пограничной гипертензией, считают величину АД между 90-м и 95-м центилями. Дети с таким АД составляют группу риска и нуждаются в диспансерном наблюдении.




Возраст	САД (мм рт.ст.)	
	Умеренная гипертензия	Выраженная гипертензия
7 дней	>96	>106
8-30 дней	>104	> 110
До 2 лет	> 112	> 118
3-5 лет	>116	>124
6-9 лет	>122	> 130
10-12 лет	>126	>134
13-15 лет	>136	>144
16-18 лет	>142	>150

## Единые критерии АГ у детей (ВОЗ):

Возраст	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
7-9 лет	>125	>75
10-13 лет	>130	>80
14-15 лет	>135	>85

Кроме того, ВОЗ предлагает считать уровень артериального давления 140/90 мм рт.ст. унифицированным единым критерием артериальной гипертензии для подростков (начиная с 13 лет).

# Диагностика

- Трёхкратное обнаружение уровня систолического и/или диастолического давления, превышающего 95-й центиль шкалы распределения артериального давления для данного пола, возраста и роста (или по критериям ВОЗ)
  - При измерении АД важно использовать размер манжетки, соответствующий возрасту ребенка!
  - Суточное мониторирование артериального давления
  - Пробы с физической (велоэргометрия) и информационной психоэмоциональной (телеигра) нагрузкой.
- 


# Лечение – немедикаментозные воздействия:

- Исключение психоэмоциональных стрессовых ситуаций.
- Ограничение (или полное исключение) времени пребывания за компьютером и у телевизора.
- Соблюдение режима дня, достаточный сон.
- Коррекция диеты (снижение избыточной массы тела).
- Ограничение потребления поваренной соли.
- ЛФК, дозированные физические нагрузки.
- У подростков - полный отказ от вредных привычек, в первую очередь от курения.

# Лечение – медикаментозные препараты:

Препарат	Суточная доза, мг/кг	Кратность приёма
Атенолол	0,7	1 раз
Пропранолол (анаприлин, обзидан)	0,5	3-4 раза
Пиндолол (вискен)	0,05	1 раз
Каптоприл	0,5	3 раза
Эналаприл	0,02	1 раз
Рамиприл	0,01	1 раз

# Гипертонический криз

- Относительно внезапное начало;
  - Индивидуально высокий подъем АД (систолического — 160 мм рт. ст. и выше, диастолического — до 100 мм рт. ст.), особенно после стрессовых ситуаций;
  - Наличие жалоб церебрального, парциального и общевегетативного характера (резкая головная боль, звон в ушах, нарушения зрения - «мушки» перед глазами, тошнота или рвота, чувство жара, боли в области сердца).
  - В отличие от взрослых, гипертонический криз у детей протекает более мягко, с быстрой динамикой симптомов, без резидуальных явлений, как правило, заканчивается благополучно.
- 

# Гипертонический криз – неотложная помощь

- Уложить больного с приподнятым головным концом и обеспечить проходимость верхних дыхательных путей.
- Оксигенотерапия.
- Сублингвально или внутрь можно назначить:
  - нифедипин (в 1 таблетке - 10 и 20 мг) в дозе 0,25-0,5 мг/кг или
  - каптоприл (в 1 таблетке - 12,5; 25 и 50 мг) в дозе 0,1-0,2 мг/кг или
  - клофелин (в 1 таблетке - 0,075 и 0,150 мг) в дозе 0,002 мг/кг;

# Неотложная помощь (продолжение)

- парентерально:
  - 0,01% р-р **клофелина** 0,3-0,5-1,0 мл (в зависимости от возраста) в/м или в/в на 0,9% растворе натрия хлорида медленно в течение 5-7 мин.
  - 1 % р-р **дибазола** в дозе 0,1-0,2 мл/год жизни в/м (в/в).
- При возбуждении, выраженной нейровегетативной симптоматике 0,5% р-р **седуксена** в дозе 0,05 - 0,1 мл/кг (0,2 - 0,5 мг/кг) в/м (в\в).
- При симптомах ВЧГ (головная боль, рвота, дезориентация и др.) 1% раствор **лазикса** 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) в/м или в/в.



# Неотложная помощь (продолжение)

- Если эффект от лечения отсутствует, назначить:
  - **нитропруссид натрия (нанипрусс)** 0,5-1 мкг/кг в мин в/в титрованно под контролем АД (во время инфузии головной конец кровати пациента должен быть приподнят, а пациент должен избегать резких смен положения тела) или
  - **гидралазин** 0,1-0,5 мг/кг в/в или
  - **диазоксид** 1 мг/кг в/в.
- Госпитализация в реанимационное отделение или палату интенсивной терапии после оказания неотложной помощи.
- После стабилизации состояния – подбор плановой терапии



# Нарушения ритма и проводимости

- **Нарушения автоматизма** (нормотопные - синусовая аритмия, тахикардия и брадикардия, гетеротопные - экстрасистолия, пароксизмальная и непароксизмальная тахикардии, трепетание и мерцание предсердий и желудочков).
- **Нарушения проводимости** (синоаурикулярная, внутрипредсердная, атриовентрикулярная, внутрижелудочковая блокады).
- **Комбинированные аритмии** (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная диссоциация, синдром преждевременного возбуждения желудочков).

