

# ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Выполнила: Абовян К.К.  
Студентка 9гр.1м.ф.4к

---

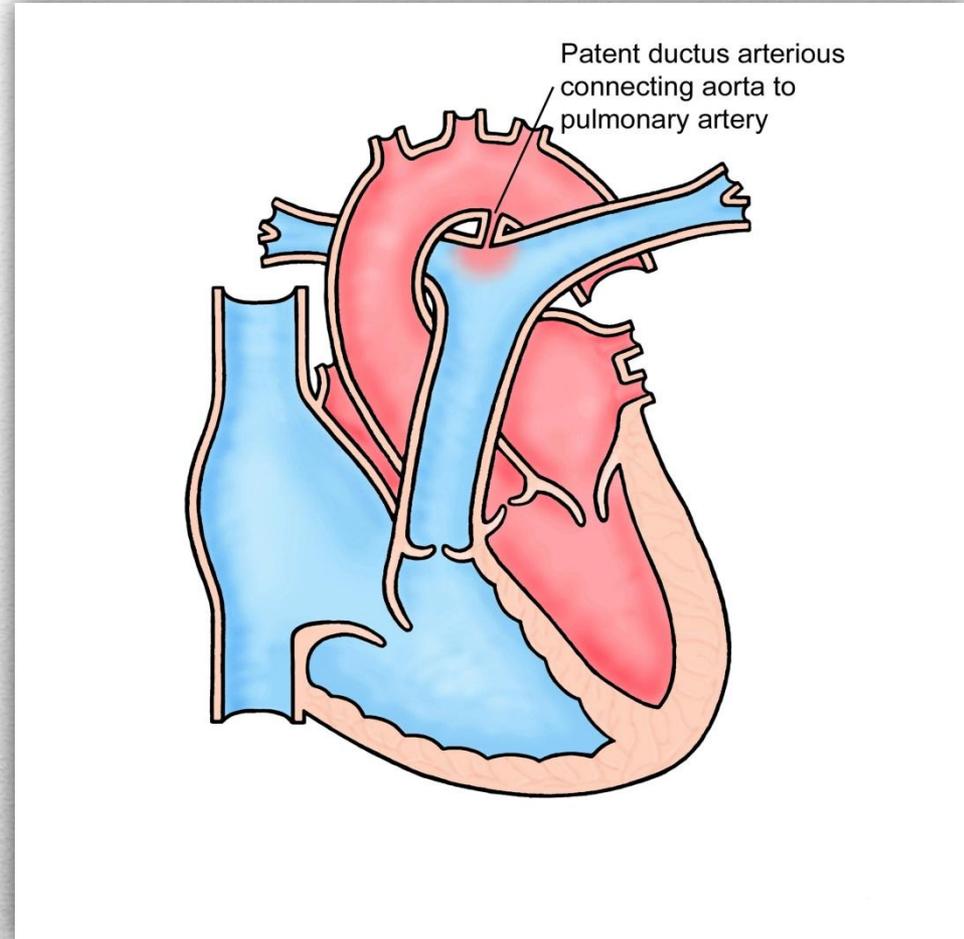
Харьков  
2018

**Артериальный проток** - короткий сосуд, соединяющий легочную артерию и аорту.

Позволяет крови сбрасываться в общий кровоток в обход легких.

Является нормальной частью фетальной циркуляции.

Артериальный проток считается **открытым**, если на **48 часу** жизни отмечается недостаточное функциональное закрытие или на **третьей неделе** жизни отмечается недостаточное анатомическое закрытие протока.



- Незаращенный артериальный проток составляет 5–10% врожденных аномалий сердца.
- Соотношение мужчин и женщин – 1:3.
- Незаращенный артериальный проток очень часто встречается у **недоношенных детей** (присутствует у около 45% с массой при рождении < 1750 г и примерно у 80% с массой при рождении < 1200 г). Частота ОАП обратно пропорциональная степени недоношенности.

# Эпидемиология

---

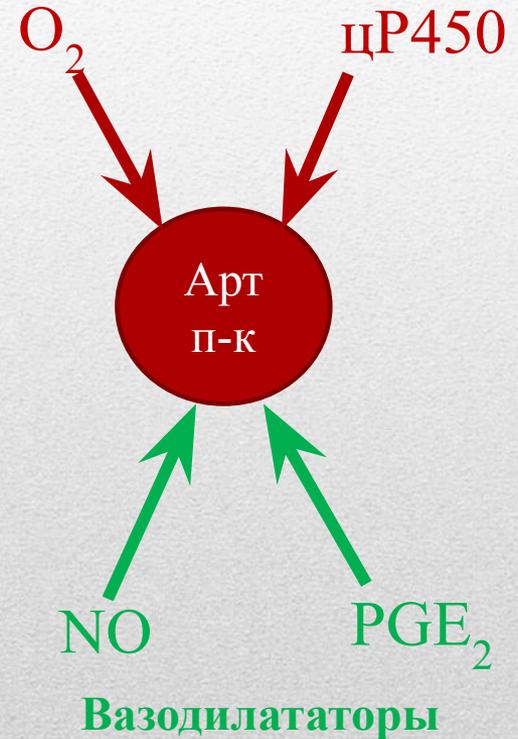
**Закрытие ОАП:** в норме закрытие ОАП происходит в 2 этапа:

1. **Функциональное закрытие** (сокращение гладких мышц его стенки);
2. **Анатомическое закрытие** (эндотелиальная деструкция и формирование соединительной ткани).

- При рождении возрастание  $P_{aO_2}$  и снижение концентрации простагландинов вызывают закрытие артериального протока, обычно начинающееся в течение первых 10–15 ч жизни.
- В случае не закрытия ОАП в периоде новорожденности, самостоятельное закрытие ОАП в дальнейшем практически не возможно.

Регуляция работы артериального протока:

**Вазоконстрикторы**



## **Факторы, препятствующие закрытию ОАП:**

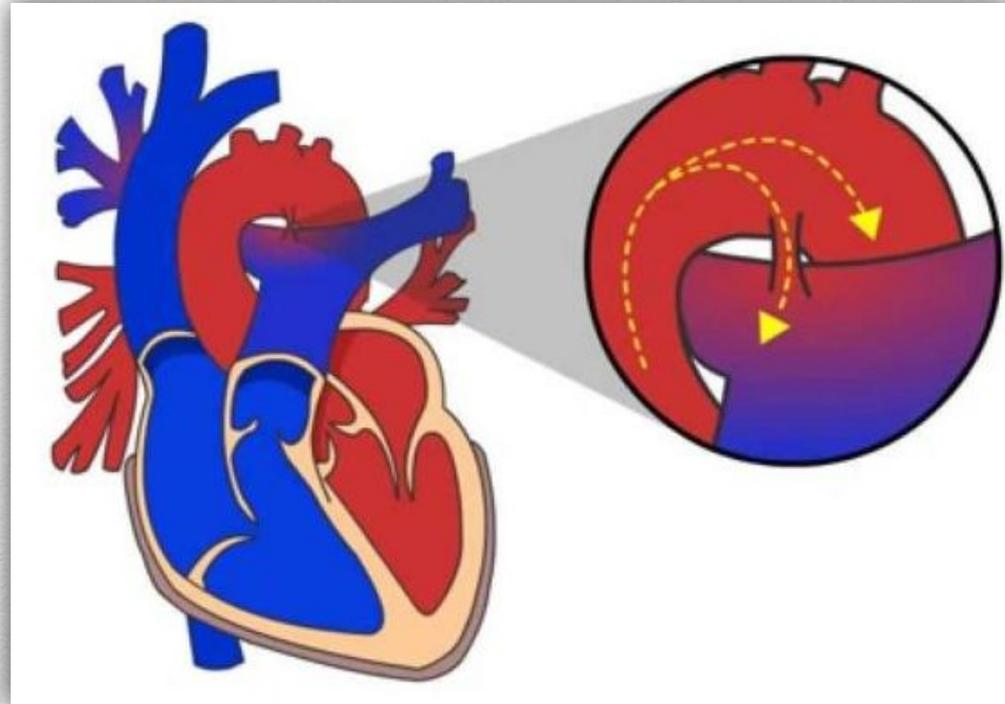
- Дыхательная недостаточность
- Вазодилататоры: PGE2 и PGI2
- Респираторный дистресс синдром
- Низкая чувствительность стенки протока к повышению уровня O2
- NO и NO-подобные вазодилататоры, вырабатываемые стенкой протока
- Низкий уровень кортизола

## **Факторы, способствующие закрытию протока:**

- Падение легочного сосудистого сопротивления в связи с увеличением кровотока
  - Повышение системного сосудистого сопротивления
  - Повышение сатурации кислородом артериальной крови (вазоконстрикция)
  - Понижение уровня простагландинов (вследствие отделения плаценты)
  - Снижение количества рецепторов к PGE2 в стенке протока
-

# Гемодинамика

- При ОАП происходит сброс оксигенированной крови **из аорты в легочную артерию**, поэтому это порок **бледного типа**.
- Сброс из аорты происходит и **во время систолы**, и в период **диастолы**, так как в обе эти фазы давление в аорте превышает такое в легочной артерии (у детей первых месяцев жизни часто отсутствует диастолический градиент давления между аортой и легочной артерией, поэтому сброс происходит только в систолу).
- Кроме того, давление в аорте передается непосредственно через проток в легочную артерию, что способствует раннему развитию **легочной гипертензии**. В таких случаях, если сопротивление в малом круге кровообращения будет превышать такое в большом, возникает **обратный веноартериальный сброс**.
- Гемодинамические нарушения при артериальном протоке обуславливают **расширение преимущественно левых отделов сердца**, но при развитии легочной гипертензии, особенно в ее склеротической стадии, преобладает **дилатация и гипертрофия правого желудочка**.



Клинически тяжесть течения порока определяется следующими факторами :

- 1. Размерами протока:** при небольших размерах ОАП, до 3 мм. сброс не большой, течение болезни благоприятное, в течение многих лет может не развиваться сердечная недостаточность и легочная гипертензия. При ОАП большого диаметра (более 5-6 мм.) возможно развитие тяжелого состояния в первые месяцы жизни;
  - 2. Углом отхождения его** ( более благоприятно , если он отходит от аорты под острым углом , хуже — если под тупым , поскольку это способствует большему сбросу);
  - 3. Величиной общелегочного сопротивления .**
-

Течение порока может быть различным: от бессимптомного до появления крайне тяжелых форм .

При **больших размерах протока** ( относительно диаметра аорты ) он проявляет себя уже с первых дней и месяцев жизни:

- признаками сердечной недостаточности ( одышка , тахикардия , гепатоспленомегалия )
- отставанием в физическом и моторном развитии
- снижением толерантности к физической нагрузке (при кормлении , ходьбе, беге )

При **небольших и средних размерах протока** течение порока длительно может быть бессимптомным , симптомы выявляются в конце первого года или на 2-3-м году жизни.

# Клиника

---

## Осмотр:

1. Бледность кожных покровов
2. Выражена пульсация сосудов шеи
3. Цианоз нижней половины тела при крике, натуживании, исчезающий при прекращении нагрузки
4. Стойкий цианоз кожи и СО (при высокой легочной гипертензии и веноартериальном сбросе крови)
5. «Сердечный горб»

**Перкуторно:** граница относительной тупости сердца смещена влево (гипертрофия левых отделов сердца)

## Пальпаторно:

Верхушечный толчок усилен, разлитой, смещен влево и книзу.

Систолодиастолическое дрожание во 2-ом межреберье слева от грудины.

**Аускультативно:** во 2 межреберье слева будет выслушиваться систолодиастолический шум, называемый «машинным» шумом

**Пульс** – высокий, быстрый

**САД** несколько повышено, **ДАД** резко снижено (30-40мм.рт.ст.)

# Клиника

---

Снижение системного кровотока вследствие «обкрадывания» большого круга кровообращения:

- Системная гипотензия
- Снижение темпа диуреза
- Снижение диастолического давления
- Метаболический ацидоз
- Некротизирующий энтероколит
- Снижение мозгового кровотока
- ВЖК

Повышение кровенаполнения системы легочной артерии, вызванное шунтированием большого количества крови из аорты:

- Отек легких
- Легочное кровотечение
- Колебания показателей уровня сатурации
- Ужесточение параметров респираторной терапии
- Увеличение частоты развития бронхолегочной дисплазии

# Клиника

---

## Рентгенография грудной клетки:

- Диффузное снижение пневматизации легких - «влажные лекие»
- Усиление сосудистого рисунка легких
- Увеличение левых отделов сердца
- Кардиомегалия
- Увеличение размеров легочной артерии и восходящей аорты

**ЭхоКГ с цветным доплеровским анализом:** помогает определить размеры сердца(увеличение левого желудочка), направление шунта, градиент давления, анатомию протока (диаметр, длина), отношение размера ЛП к диаметру аорты=больше 1.2(норма=0.7-0.85)

**ЭКГ:** ЭОС-норма\отклонена влево, признаки гипертрофии ЛЖ(увеличение амплитуды зубца R, появление зубца Q в отведениях V5-V6).

# Диагностика

---

У **недоношенных детей** применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), для обеспечения стимуляции самостоятельной облитерации артериального протока.

Механизм действия: ингибирование синтеза простагландинов.

Наиболее изучены для применения у детей весом менее 1000 г:

парентеральные формы индометацина и ибупрофена, обычно проводят 2-3 курса. В остальных случаях требуется хирургическое лечение.

# Лечение

---

Следует назначить три дозы **индометацина** внутривенно каждые 12–24 ч в зависимости от диуреза;

при диурезе  $< 0,6$  мл/кг /ч прием препарата останавливают.

Альтернативой является **ибупрофен** в дозе 10 мг/кг внутрь, а затем 2 дозы по 5 мг/кг с 24-часовым интервалом.

### **Тактика ведения**

1. Сокращение объема вводимой жидкости до 150 мл/кг/сут.

2. Проверить при применении индометацина или ибупрофена:

- функцию почек;

- скорость диуреза должна быть более 1 мл/час/кг;

Противопоказания для применения индометацина или ибупрофена:

1. Уровень креатинина более 130 мкмоль/л.

2. Скорость диуреза менее 1 мл/час/кг.

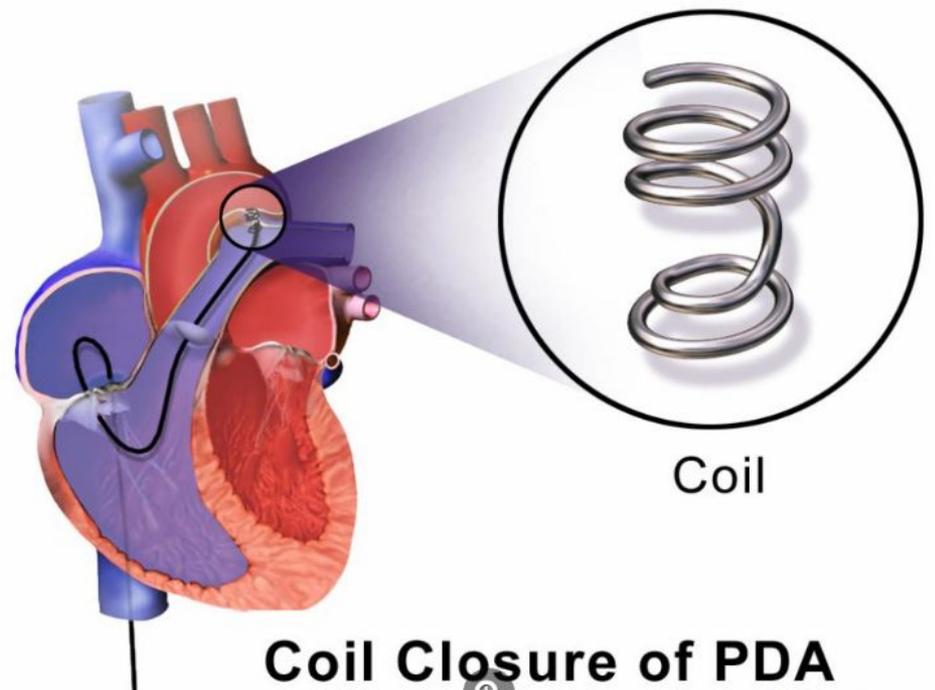
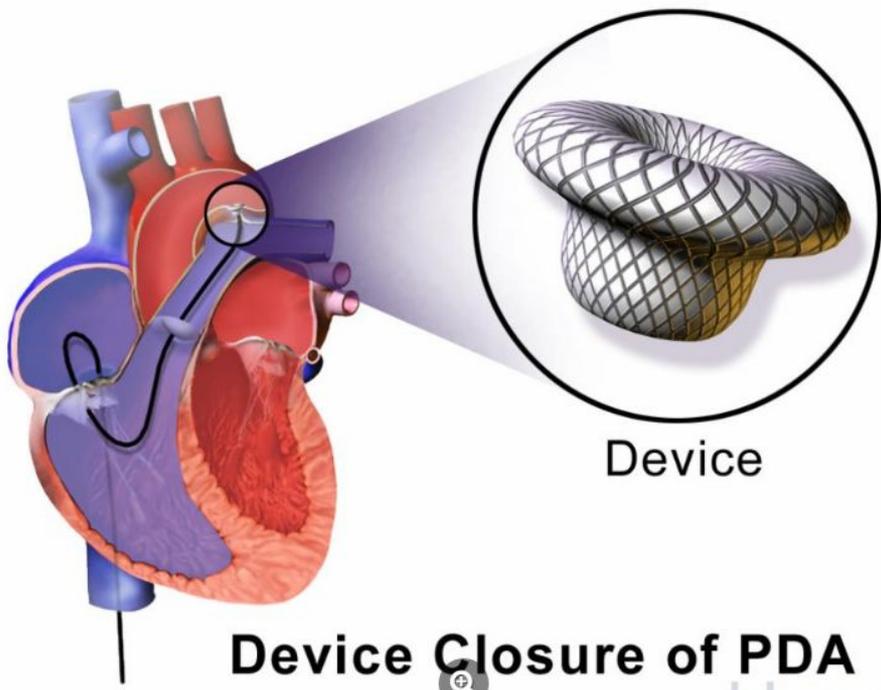
---

## Хирургическая коррекция

Показания:

- при неэффективности медикаментозной терапии (2 курса терапии НПВП)
- противопоказания к применению НПВП.
- постнатальный возраст **более 3 недель**

У  **доношенных детей** индометацин, как правило, неэффективен. Транскатетерное закрытие стало методом выбора у детей > 1 года;



**Спасибо за  
внимание!**

---