**РЕФЕРАТ:**

***Серцева недостатність у дітей***

**Серцевою недостатністю** (СН) називають неспроможність серця забезпечувати кровообіг, що відповідає метаболічним потребам організму. Це — мультифакторне захворювання, за якого первинне порушення функції серця призводить до ряду гемодинамічних, нервових та гормональних адаптаційних реакцій, спрямованих на підтримку кровообігу відповідно до потреб організму.
У робочій класифікації гострої СН визначають такі клінічні варіанти, як лівошлуночкова, правошлуночкова, аритмогенна та тотальна. Існує також класифікація, за якою виділяють систолічну, діастолічну та комбіновану СН. Систолічна СН виникає внаслідок ураження міокарда або перевантаження серця. Перевантаження може бути спричинене тиском (наприклад, стеноз аорти) або бути об'ємним (наприклад, дефект міжшлуночкової перегородки). Діастолічна форма СН може бути спричинена порушенням процесів релаксації міокарда в фазу діастоли (наприклад, обструктивна кардіоміопатія), зменшенням об'єму порожнин серця (пухлинна або облітеруюча кардіоміопатія) або значним укороченням діастоли (тахісистолічна форма аритмій).

*Основними причинами розвитку гострої лівошлуночкової СН є* хвороби міокарда (гострий кардит, кардіоміопатії тощо). Зниження скоротливої функції міокарда лівого шлуночка, яке гостро виникло, призводить до зменшення ударного та хвилинного об'ємів крові. Серце не взмозі перекачати необхідний об'єм крові на периферію. Погіршує перебіг гострої лівошлуночкової недостатності та обставина, що неуражений правий шлуночок перекачує кров у лівий, котрий не може перевести венозне повернення у адекватний серцевий викид. У порожнині лівого шлуночка (ЛШ) зберігається залишковий діастолічний об'єм крові, а за рахунок збільшення цього об'єму підвищується в ньому й діастолічний тиск. Зростання тиску в ЛШ призводить до підвищення його в лівому передсерді й до розвитку застою у венозній судинній частині малого кола кровообігу (пасивна, венозна, ретроградна гіпертензія в малому колі кровообігу). У переповнених кров'ю легеневих венах і капілярах різко підвищується гідростатичний тиск. Патофізіологічною передумовою виникнення гострої лівошлуночкової серцевої недостатності є вкрай несприятливі умови кровоплину у вінцевих судинах лівого шлуночка, який здійснюється тільки у фазу діастоли і має переривчастий характер, на відміну від кровоплину у вінцевих судинах правого шлуночка. Внаслідок цього будь-яке зниження серцевого викиду призводить до виразного зменшення вінцевого кровоплину та ще більшого зниження скоротливої здатності міокарда.
Розвинутий синдром "малого викиду" лівого шлуночка призводить до зниження системного кровоплину та пов'язаної з ним циркуляторної гіпоксії, що виступає пусковим механізмом активації симпатоадреналової системи, яка є захисно-пристосувальною реакцією на стресову ситуацію. Активація цієї системи спричиняє викид катехоламінів, і як результат виникає генералізована вазоконстрикція, посилюється скоротлива здатність міокарда, розвивається тахікардія. Усе це забезпечує підтримання кровообігу на певному рівні. Такий захисний механізм має малі резервні можливості та швидко вичерпує їх. Гіпоксія — пусковий механізм не лише симпато-адреналової системи, вона активізує вивільнення біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, кініни, простагландини), під дією яких виникає спазм судин малого кола кровообігу, що далі підвищує гідростатичний тиск у них і збільшує проникність капілярів. Підвищення гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу сприяє розвитку серцевої астми та набряку легенів.
Не менш важливим захисним компенсаторним механізмом в умовах гострої та підгострої СН є посилення скорочення міокарда згідно з законом Франка-Старлінга, сутність якого полягає в тому, що сила серцевих скорочень залежить від початкової довжини міофібрили, тобто сила скорочення м'яза визначається ступенем розтягнення його безпосередньо перед початком скорочення. Цей механізм дуже важливий при збільшенні перевантаження (підвищене венозне повернення до серця).
Клінічно має місце значна блідість шкірних покривів (вазоконстрикція периферичних судин), тахікардія. Пульс ниткоподібний, слабкого наповнення або взагалі погано визначається. Задишка за умови лівошлуночкової СН характеризується прискоренням дихання без помітних змін його глибини і ритму. Задишка серцевого походження, як правило, інспіраторна, проте в разі лівошлуночкової СН приєднується також експіраторний компонент.

Шляхом перкусії виявляють збільшення розмірів серця за рахунок лівого шлуночка, що підтверджується результатами ехокардіографічного та рентгенологічного досліджень. При аускультації тони серця різко послаблені, а над верхівкою І тон може не вислуховуватися зовсім. Зникнення його є результатом ослаблення м'язового та клапанного компонентів тону, це пов'язано з ослабленням скорочувальної спроможності міокарда, значним збільшенням порожнини лівого шлуночка та розтягненням фіброзного кільця лівого передсердно-шлуночкового отвору. Поява систолічного шуму з епіцентром над верхівкою серця пов'язана з розвитком відносної недостатності лівого передсердно-шлуночкового клапану. Відзначається акцент ІІ тону над основою серця. Як правило, вислуховується протодіастолічний (шлуночковий) ритм галопу, спричинений виникненням ІІІ тону на початку діастоли. Патологічний ритм галопу розвивається в той момент, коли кров швидко надходить у збільшений лівий шлуночок, скоротлива здатність якого значно знижена.
Для гострої лівошлуночкової СН характерним є підвищення ОЦК, зумовлене такими факторами: 1) переміщення рідини з інтерстиціального простору (зниження гідростатичного тиску); 2) викид додаткового об'єму крові із депо; 3) підвищення реабсорбції натрію та води в проксимальних відділах ниркових канальців. Підвищення ОЦК до певної межі можна розглядати як захисний компенсаторний механізм, що виникає у відповідь на недостатній викид крові з лівого шлуночка. Разом із тим, чим більше ОЦК, тим більше навантаження припадає на уражене серце.
На ЕКГ вольтаж може бути зниженим, проте в більшості випадків він високий. Реєструється лівограма, нерідко негативний зубець Т у лівих грудних, а також у ІІ стандартному та avL відведеннях. Причому поступове зникнення негативного зубця Т свідчить про сприятливий перебіг міокардиту та ефективність лікування.
По мірі прогресування серцевої недостатності тиск підвищується не лише в легеневих венах і капілярах, але й в артеріолах. Підвищення гідростатичного тиску та проникності капілярів призводить до транссудації рідкої частини крові в інтерстиціальний простір (інтерстиціальний набряк), розвивається клініка серцевої астми. Це відбувається, коли гідростатичний тиск у легеневих капілярах підвищується до 28-30 мм рт. ст., тобто коли він урівнюється з онкотичним тиском крові. У продромальний період серцевої астми хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, відчуття стиснення в грудях, наростання задишки, сухий кашель. При цьому хрипи в легенях не вислуховуються. Клініка серцевої астми характеризується приступами інспіраторної ядухи, які виникають на фоні інспіраторної серцевої задишки. Причиною розвитку інспіраторної ядухи є інтерстиціальний набряк.
Під час приступу ядухи хворий стає неспокійним, вкривається холодним потом, вираз обличчя страдницький. Приступ часто починається з кашлю, потім наростає задишка, яка переходить у ядуху. Підвищується АТ, відзначається наростаюча тахікардія та диспное, посилюється робота дихальних та допоміжних м'язів. Присмоктувальна дія форсованого вдиху ще збільшує кровонаповнення судин малого кола кровообігу. Відтак, зростає навантаження на серце та знижується ефективність його роботи. Посилюється центральний ціаноз. Пульс слабкого наповнення, може визначатись альтернуючий пульс, АТ частіше знижений, не змінюється, хоча може спостерігатися тенденція до його підвищення. Наростаюча гіпоксія і ацидоз, у свою чергу, ще більш обтяжують роботу серця і знижують ефективність медикаментозної терапії.
Приступ серцевої астми може тривати від декількох хвилин до кількох годин. Звичайно він починається вночі, що пояснюється низкою причин: 1) зниження чутливості центральної та вегетативної нервових систем під час сну: це погіршує газообмін у легенях, відзначається спазм бронхіол і транссудація рідкої частини крові спочатку в інтерстиціальний простір, потім в альвеоли; 2) підвищення тонусу блукаючого нерву вночі; 3) збільшення гіперволемії в горизонтальному положенні тіла, що супроводжується збільшенням ОЦК та припливу крові до ослабленого лівого шлуночка.
Подальше прогресування СН призводить до підвищення проникності не лише капілярів, але й альвеоло-капілярних мембран. На фоні зниженого онкотичного тиску крові відбувається пропрівання її рідкої частини, білків і навіть форменних елементів у альвеоли. У разі пропрівання білків крові утворюється піниста рідина, котра складається з бульбашок. Вона вкриває всю поверхню альвеол. Усі ці процеси сприяють зменшенню ЖЄЛ, порушенню альвеоло-капілярного газообміну, зміні активності сурфактанта і розвиткові ателектазів. Описані патофізіологічні механізми призводять до розвитку гострої дихальної недостатності. Вона приєднується до вже сформованої серцевої недостатності. У хворого розвивається набряк легенів.
Набряк легенів — найбільш тяжкий прояв лівошлуночкової СН. Стан хворих різко погіршується, наростає задишка, з'являється клекочуче дихання (у зв'язку з пропріванням рідкої частини крові в альвеоли). У дітей виникає відчуття страху, вони вкриваються холодним потом. На цьому етапі до циркуляторної гіпоксії додається гіпоксія, спричинена погіршенням газообміну в легенях, тобто гіпоксична гіпоксія. Різке погіршення газообміну супроводжується зменшенням утворення оксигемоглобіну та збільшенням кількості відновленого гемоглобіну в крові, що призводить до наростання центрального ціанозу.
З'являється тривалий вологий кашель з виділенням мокротиння (рідина з альвеол). Над легенями вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. Піноутворення в альвеолах різко погіршує відтворення та активність сурфактанту. Ця стадія гострої СН вимагає проведення комплексу реанімаційних заходів, спрямованих на покращення скорочування міокарда, збільшення серцевого викиду, усунення або зменшення гіпоксії, покращення коронарного кровоплину.
Для диференціації кардіогенного та некардіогенного набряків легенів, вирішення питання про об'єм та швидкість інфузійної терапії в наш час існують рекомендації щодо вимірювання тиску заклинювання, частіше в практиці дорослих. Цей показник відповідає діастолічному тиску в лівому передсерді, а в клінічній практиці дозволяє, при одночасному вимірюванні ударного об'єму, оцінити перевантаження лівого шлуночка. Проте, це — вельми складна діагностична процедура, що вимагає катетеризації легеневої артерії.
При наданні невідкладної допомоги у дітей з гострою лівошлуночковою серцевою недостатністю слід забезпечити підвищене положення у ліжку, інколи використовують венозні джгути на нижні кінцівки. Ефективною є оксигенотерапія з піногасниками (30 % розчин етанолу через маску, або 10 % розчин антифомсиланту), за показаннями — штучна вентиляція легень, внутрішньовенно вводять фуросемід 2-5 мг/кг, крапельно 2,4 % розчин еуфіліну 1 мл/рік життя (не більш 5 мл), глюкокортикостероїди (преднізолон 5-7 мг/кг), промедол.
При гіпокінетичному типі порушення кровообігу важливим є внутрішньовенне застосування симпатоміметичних амінів (дофамін, добутамін) або серцевих глікозидів (дігоксин). При гіперкінетичному типі порушення кровообігу гангліоблокатори (пентамін, бензогексоній або арфонад) застосовуються вкрай обережно, повільно, крапельно, під ретельним контролем артеріального тиску крові у відділенні реанімації. Можливе вкрай обережне застосування периферичних вазодилататорів (нітрогліцерин сублінгвально або внутрішньовенно крапельно) у відділенні реанімації. Обов'язкова корекція кислотно-лужного балансу. Традиційно використовують кардіометаболіти ("поляризуюча" суміш, панангін, фосфаден, кокарбоксилаза, мілдронат тощо). Рекомендоване профілактичне застосування антибіотиків широкого спектра дії.
Дуже важливим є специфічне лікування (екстренна комісуротомія при тяжкому ступені мітрального стенозу, антиаритмічні заходи при аритмогенній формі СН тощо), терапія головного захворювання, що призвело до розвитку кардіальної дисфункції.

Гостра правошлуночкова СН виникає в умовах патологічних станів, що супроводжується раптовим обмеженням кровоплину в малому колі кровообігу. Такі патологічні стани спостерігаються при тяжкому приступі бронхіальної астми, ателектазів легенів, гідротораксі, обтурації трахеї та бронхів чужорідним тілом, тромбоемболії легеневої артерії, синдромі дихальних розладів у новонароджених. Розвиток гострої правошлуночкової СН характерний для вад серця зі зменшеним легеневим кровоплином. Вона може виникнути при швидкому переливанні цитратної крові, якщо одночасно не були введені препарати кальцію та новокаїну, у разі швидкого внутрішньовенного введення гіпертонічних розчинів, а також рентгеноконтрастних речовин, які призводять до спазму судин малого кола кровообігу й підвищують їх опір.
Гостра правошлуночкова СН розвивається раптово. У хворого з'являється задишка, змінюється частота, ритм і глибина дихання, що суб'єктивно відчувається як брак повітря та утруднення дихання. Дитина скаржиться на відчуття стиснення за грудиною, біль у серці, різку слабкість. Швидко наростає центральний ціаноз. Хворий вкривається холодним потом. Значно підвищується ЦВТ, з'являються ознаки застою у великому колі кровообігу: набрякають шийні вени, швидко збільшується печінка, що стає болючою за рахунок розтягнення глісонової капсули. Пульс слабкого наповнення, розвивається тахікардія. Тони серця ослаблені, межі відносної серцевої тупості зміщені вправо, відзначається акцент ІІ тону над легеневою артерією. Швидкий розвиток застійних явищ у великому колі призводить до функціональної неспроможності нирок. Біохімічні дослідження сироватки крові підтверджують порушення функції нирок та печінки.
За допомогою рентгенологічного дослідження відзначається збільшення правого шлуночка і розширення конуса легеневої артерії. На ЕКГ відмічаються риси, характерні для гострого перевантаження правих відділів серця.
Прогноз при гострій правошлуночковій СН вкрай серйозний. Можливим є раптовий летальний наслідок, тому хворий потребує надання невідкладної допомоги.

**Лікування**

У лікуванні головним є терапія основного захворювання, що ускладнилося розвитком гострої правошлуночкової СН: міотропні спазмолітики при природжених вадах серця зі зменшеним легеневим кровообігом; при тромбоемболії легеневої артерії — гепарин, фібринолітичні засоби, емболектомія; при тяжкому приступі бронхіальної астми — глюкокортикоїди, бронхоспазмолітики, за показаннями — усунення чужорідного тіла із дихальних шляхів тощо.
Серцеві глікозиди можуть підсилювати клінічні прояви правошлуночкової серцевої недостатності, погіршувати прогноз, тому їх застосування повинне бути вкрай обережним.
Здійснюється оксигенотерапія, за показаннями — штучна вентиляція легень, внутрішньовенно вводять петльові діуретики (фуросемід), здійснюється корекція кислотно-лужного та водно-електролітного балансів. Можливе вкрай обережне застосування периферичних вазодилататорів (нітрогліцерин або нітропрусид натрію внутрішньовенно крапельно) у відділенні реанімації.
Таким чином, основу фармакотерапії гострої серцевої недостатності у дітей складають бета-адреноміметики (дофамін, добутамін), серцеві глікозиди (дігоксин), діуретики (фуросемід).
Існують також рекомендації щодо внутрішньовенного застосування амрінону — інгібітора фосфодіестерази, що підсилює скоротливість серцевого м'язу та викликає вазодилатацію. За своєю гемодинамічною дією він подібний до добутаміну.
Серцеві глікозиди підвищують скоротливу здатність міокарда без помітного збільшення споживання кисню (завдяки уповільненню серцевих скорочень), стимулюють анаеробний обмін, збільшують швидкість тканинного дихання, нормалізують утворення АТФ, покращують використання багатих на енергію фосфатів. Терапевтичні дози серцевих глікозидів спричинюють ряд специфічних ефектів з боку серцево-судинної системи: позитивну інотропну, негативну хронотропну, негативну дромотропну або позитивну батмотропну дії. На сьогодні серед серцевих глікозидів перевагу надають дігоксину. У таблиці 1 представлено дозування дігоксину у дітей різного віку.
Серед діуретиків найбільш ефективним є застосування фуросеміду. Препарат вводять внутрішньовенно початковою дозою 1 мг/кг, максимальна разова доза — 2 мг/кг. Максимально дозволена доза — 6 мг/кг. При застосуванні цього салуретика обов'язковим є контроль електролітів крові (побічною реакцією може бути виникнення гіпокаліємії, гіпонатріємії, гіпохлоремічного алкалозу).

Великої поширеності у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії у теперішній час набули симпатоміметичні кардіоінотропні засоби, застосування яких здійснюється з метою підтримки перфузії й оксигенації життєво важливих органів і тканин дитячого організму, збільшення серцевого викиду й оптимізації його розподілу.
Для грамотного використання сучасних симпатоміметиків слід пам'ятати основні ефекти стимулювання адренергічних рецепторів: бета-1: збільшення частоти серцевих скорочень та скоротливості міокарда; бета-2: бронходилатація та вазодилатація; альфа: вазоконстрикція; дофамінергічних: вазодилатація ренальних і мезентеріальних артерій, збільшення діурезу.
Розповсюдженими є схеми застосування дофаміну (допаміну) за допомогою інфузійного насосу в інтенсивній педіатрії. Препарату властиві такі ефекти: низькі дози (0,5-5 мкг/кг/хв.) викликають дофамінергічний ефект, підсилюють діурез; середні дози (5-15 мкг/кг/хв.) викликають бета-1-адренергічний ефект, мають позитивні інотропну та хронотропну дії; високі дози (> 15 мкг/кг/хв.) мають альфа-адренергічний ефект і викликають системну вазоконстрикцію. Дія допаміну починається швидко, через 2-4 хв. після введення, й закінчується через 5-10 хв. після завершення введення.
Адреналіну (епінефрину) притаманні ефекти стимулювання бета-1, бета-2 та альфа-рецепторів. Його застосовують у дітей з серцевою недостатністю при неефективності інших препаратів, зупинці серцевої діяльності. Проте слід пам'ятати про побічні дії цього препарату — тахікардію та зростання післянавантаження. Дозування — внутрішньовенно крапельно 0,1-1 мкг/кг/хв., струйно при реанімації 100 мкг/кг (1 мл/кг р-ну 1:10000).
Добутамін — синтетичний катехоламін з вираженим кардіотонічним ефектом, застосовують у вигляді внутрішньовенної інфузії у дозі від 2 до 20 мкг/кг/хв. за допомогою інфузійного насосу. Препарат є прямим стимулятором бета-1-адренорецепторів. Добутаміну властиві виражені позитивні інотропні та хронотропні ефекти, при цьому він збільшує серцевий викид ефективніше, ніж дофамін, але ризик виникнення тахікардії значно нижчий. Діє на бета-2 та альфа-адренорецептори значно меньше, ніж дофамін. Добутамін не впливає на допамінергічні рецептори, він не викликає звільнення ендогенного норадреналіну. Початок дії — через 1-2 хв. після введення, тривалість — 5-10 хв. після закінчення інфузії.
Порівняльна характеристика дії бета-адренергічних доз дофаміну та добутаміну подана у таблиці 2. Вкрай важливою інформацією є те, що добутамін не лише не підвищує, як дофамін, а, навпаки, знижує тиск у легеневих капілярах, що є надзвичайно важливим в умовах курації дітей з бронхолегеневою патологією, вадами серця й магістральних судин, транзиторною легеневою гіпертензією новонароджених. Препарат можна застосовувати в комбінації з допаміном.
Внутрішньовенна інфузія симпатоміметиків має здійснюватися під ретельним контролем-моніторингом: ЧСС, ЕКГ, артеріального тиску, діурезу, периферичного кровообігу, рН, рО2, SatO2. Добутамін не застосовується у пацієнтів, що мають гіпертрофічну обструктивну кардіоміопатію, значний аортальний стеноз, тяжкий перикардит, фібриляцію передсердь.
Раціональною є наступна методика розрахунку при введенні добутаміну (за допомогою інфузійно-перфузійного насосу типу "Лініомат") [10]:
І. Для розрахунку кількості препарату добутаміну (в мг), що слід додати в базовий розчин для інфузії (фізіологічний розчин), використовується формула:
6 х бажана доза в мкг/кг/хв. / бажана швидкість інфузії в мл/годину х маса тіла в кг = мг добутаміну.
ІІ. Для розрахунку об'єму препарату (в мл), що слід додати до 100 мл фізіологічного розчину, використовується формула:
мг добутаміну, що розрахували вище / концентрація препарату в мг/мл = мл добутаміну.
При застосуванні симпатоміметиків необхідно пам'ятати такі рекомендації-попередження:
1) забезпечити адекватний баланс рідини,
2) скоригувати ацидоз,
3) використовувати тільки великі чи центральні вени,
4) стежити за екстравазатами,
5) уважно контролювати швидкість і тривалість інфузії.

ЛІТЕРАТУРА

1.Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей. В 2-х тт. — М.: Медицина, 1987. — 928 с.
2. Гусель В. А., Маркова И. В. Справочник педиатра по клинической фармакологии. — Л.: Медицина, 1989. — 320 с.
3. Интенсивная терапия в педиатрии. В 2-х тт.: Пер. с англ./ Под ред. Дж. Моррея. — М.: Медицина, 1995.
4. Неотложные состояния в педиатрии/ Под ред. В. М. Сидельникова. — К.: Здоровье, 1994. — 601 с.
5. Папаян Э. К. Неотложная помощь в педиатрии. — Л.: Медицина, 1987. — 352 с.