

Недостаточность сердца

Недостаточность сердца у детей развивается при разных заболеваниях разными темпами. В большинстве случаев ей предшествует состояние преднедостаточности сердца, при котором уже наблюдаются поражение миокарда и изменение кардиальных и экстракардиальных механизмов регуляции,

но отсутствуют еще симптомы недостаточности. Для диагностики преднедостаточности сердца рекомендуют использовать функциональные нагрузочные пробы.

При благоприятной пробе ребенок не ощущает усталости после физической нагрузки, пульс учащается не более чем на 10 ударов, максимальное кровяное давление повышается не более чем на 10 мм рт. ст., а минимальное не меняется. Величина пульсового давления обычно увеличивается. Через 3 минуты после нагрузки все показатели приходят к норме.

Важное диагностическое значение имеют также пробы Штанге, Генча, орто- и клиностатическая, комплексное электрофонокардиографическое, рентгенологическое, поли- и тахоосциллографическое исследование и гликозидо-тест (при преднедостаточности сердца состояние улучшается под влиянием сердечных гликозидов).

Наиболее ранним проявлением сердечной недостаточности является уменьшение минутного объема крови, необходимого для обеспечения кровоснабжения всех тканей. Как компенсаторная реакция развиваются тахикардия и одышка, увеличивается количество циркулирующей крови, повышается утилизация кислорода тканями. Однако в дальнейшем действие этих механизмов становится малоэффективным. Длительная тахикардия значительно уменьшает резервные силы миокарда. Утомленное сердце не в состоянии продвигать с большой скоростью увеличенную массу крови, поэтому скорость кровотока заметно падает и, несмотря на возросшее количество циркулирующей крови, минутный объем снижается.

{loadposition user7}

С большим постоянством при декомпенсации сердечной деятельности отмечается увеличение размеров сердца. Гипертрофия и тоногенная дилатация в известных пределах поддерживают нормальное кровообращение. Однако в этих условиях сердце быстрее изнашивается, развиваются дистрофия миокарда и миогенная дилатация.

Артериальное давление существенно не меняется. Венозное давление, как правило, повышается. Развивается цианоз кожных покровов и слизистых, появляются отеки. Отеки обусловлены повышением венозного давления, нарушением сосудистой проницаемости, изменением гидростатического и коллоидно-осмотического равновесия, уменьшением клубочковой фильтрации в почках и т. д. Ведущим фактором в патогенезе сердечных отеков является задержка ионов натрия в организме под влиянием альдостерона, продукция которого резко возрастает. Определенное значение при этом имеет также повышенная секреция антидиуретического гормона.

При левожелудочковой недостаточности застойные явления, как правило, локализуются в малом круге кровообращения (в легких). При этом наблюдаются одышка, кашель, кровохарканья, приступы сердечной астмы, отек легких. Правожелудочковая недостаточность вызывает застой в большом круге кровообращения. Клиническое выражение этого — застойная печень, отеки, асцит и др. Слабость правого и левого желудочков приводит к тотальной недостаточности кровообращения. Различают I, II и III стадии недостаточности кровообращения. Эта классификация приемлема и в педиатрии.

I стадия, или латентная проявляется после физической нагрузки одышкой и сердцебиением. Больные дети жалуются на легкую утомляемость, раздражительность.

При IIA стадии одышка и тахикардия еще нерезко выражены, но обнаруживаются уже в покое и после легкой нагрузки. Наблюдаются повышенная утомляемость, плохой сон. Отмечаются застойные явления в малом круге кровообращения (при левожелудочковой недостаточности) и в печени (при недостаточности правого сердца).

При IIB стадии одышка и тахикардия значительно выражены даже в покое. В этот период застойные явления наблюдаются как в малом круге кровообращения, так и в большом. Дети раздражительны, плохо входят в контакт, страдают бессоницей. Печень

увеличена, значительно нарушены ее функции. Имеются изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (плохой аппетит, рвота, запоры) и почек (олигурия, альбуминурия и др.). Степень выраженности периферических отеков и застойных явлений в легких определяется типом недостаточности (левожелудочковая или правожелудочковая). Могут быть приступы сердечной астмы, проявления предотека и отека легких. Нарастают изменения со стороны сердца: расширение границ, глухость тонов, нарушение ритма.

III стадия характеризуется выраженными необратимыми явлениями. Резко нарушен обмен веществ. Изменены функции всех органов, и в них развиваются дистрофические процессы (дистрофическая стадия по П. Д. Стражеско и В. Х. Василенко).