

## СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины», г. Киев

**Резюме.** Сердечная недостаточность (СН) — синдром, при котором сердечный выброс не способен обеспечить метаболические потребности организма. Наиболее частыми механизмами ее возникновения являются увеличение пред- и постнагрузки, аритмии, повреждение миокарда. У детей СН чаще возникает на фоне врожденных пороков сердца или кардиомиопатий. Современные подходы к лечению СН включают устранение лежащего в основе заболевания, хирургическую коррекцию врожденного или приобретенного порока сердца, медикаментозную терапию. Проблема СН у детей не утрачивает актуальности и требует дальнейшего изучения с проведением масштабных доказательных исследований.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, сердечная недостаточность у детей.

Сердечная недостаточность (СН) является одной из основных причин заболеваемости и смертности. У детей, несмотря на сходство в клиническом течении, этиология, патофизиология и физиологическое значение для организма во многом отличается от аналогичных процессов у взрослых. Сердечная недостаточность у детей чаще всего вызвана врожденными пороками сердца, кардиомиопатией или миокардиальной недостаточностью [9], в отличие от взрослых, у которых на первый план выступает патология коронарных сосудов и артериальная гипертензия.

В Научно-практическом Центре детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины за 2003–2013 гг. прооперировано более 10 000 пациентов. Уровень смертности за последние три года составил 1,4%, в то время как мировой показатель составил за этот период 2,1% (по данным STS Database). Лечение врожденных пороков сердца у детей тесно связано с лечением сердечной недостаточности, как в до-, так и в послеоперационном периоде.

На сегодня опубликовано множество исследований по тактике и подходу к ведению СН у взрослых, которые внесли значительные изменения в процесс лечения. Работ же по сердечной слабости у детей значительно меньше [19]. Кроме того, благодаря развитию кардиохирургии и успешному медикаментозному лечению, все больше детей с сердечной слабостью выживают и доживают до взрослого возраста. В таком случае лучшее понимание патофизиологии сердечной слабости у детей дает больше терапевтических возможностей при лечении ее у подростков и уже выросших пациентов.

В 1913 г. MacKenzie определил сердечную слабость как «состояние, при котором сердце не способно обеспечить эффективное кровообращение, когда потребности организма превышают ежедневные» [15]. Систематическое изучение СН у детей началось в середине XX века. До этого времени наиболее частой причиной возникновения сердечной слабости считали ревматизм [14,17]. В 50-х годах появился новый взгляд на проблему — стали говорить о том, что СН у детей обуславливают врожденные пороки сердца [12]. С этого же периода появляются рекомендации по лечению, основанные пока только на наблюдениях и собственном опыте. Нехватка данных клинических исследований по сердечной слабости у детей, к сожалению, ощущается и сегодня.

**Целью** исследования было обобщение современной информации о сердечной недостаточности у детей.

Согласно определению ВОЗ, «сердечная недостаточность — клинический синдром, при котором сердце не

способно обеспечивать выброс, необходимый для поддержания метаболических потребностей организма» (2009) [19]. Для классификации СН у новорожденных была разработана The Ross Heart Failure Classification — Модифицированная классификация Росса (для всех возрастных групп детей). Данная классификация учитывает трудности с кормлением, набором веса и симптомы физической слабости, которые оценивает количеством баллов, что сопоставимо с классификацией NYHA.

Модифицированная классификация Росса для детей:

1. Клас I — Безсимптомная.
2. Клас II — Незначительное тахипноэ или потливость при кормлении ребенка. Одышка при физической нагрузке у детей старшего возраста.
3. Клас III — Выраженное тахипноэ или потоотделение при кормлении ребенка. Выраженная одышка при физической нагрузке. Пролонгированное время кормления и отставание в росте.
4. Клас IV — Тахикардия, отказ от еды, одышка или потливость в покое.

Connolly и соавт. разработали The New York University Pediatric Heart Failure Index [8] для детей и подростков, по котрому оценивают СН по количеству баллов, исходя из физиологических параметров и применения медикаментов. Когда вышеперечисленные классификации сравнили, использовав их у группы детей, прооперированных по поводу ревматического поражения клапанов, то Pediatric Heart Failure Index больше коррелировал с данными эхокардиографии, электрокардиографическими и биохимическими данными, чем классификация Росса и NYHA [22].

Причины СН у детей могут отличаться в зависимости от возраста и сопутствующей патологии. Наиболее часто причиной возникновения СН у детей и новорожденных являются врожденные пороки сердца. Также довольно часто сердечная слабость у детей возникает из-за объемной перегрузки интактного миокарда (лево-правый шунт, аортальный стеноз), первичного поражения миокарда (миокардит, кардиомиопатия) или аритмий, патологии перикарда в комбинации с различными факторами. Таким образом, причины сердечной слабости можно разделить на две группы: связанные с пороками развития структур сердца (табл. 1) и не включающие в себя структурные аномалии (табл. 2).

Общая заболеваемость детей СН достоверно не известна, в основном из-за отсутствия принятой универсальной классификации, которую можно было бы применить ко всем формам СН. Наибольшая частота СН

Таблица 1  
**Врожденные пороки сердца, которые могут стать причиной возникновения СН у детей [16]**

<b>Пороки с избыточным легочным кровотоком</b>
Дефект межжелудочковой перегородки Открытый артериальный проток Аортолегочное окно Атривентрикулярная коммуникация Общий желудочек без стеноза легочной артерии Дефект межпредсердной перегородки (редко)
<b>Тотальный/частичный аномальный дренаж легочных вен</b>
<b>Клапанные пороки</b>
Митральная недостаточность Недостаточность аортального клапана
<b>Пороки с обструкцией (притока/оттока)</b>
Трехпредсердное сердце Стеноз легочных вен Стеноз митрального клапана Стеноз аортального клапана Коарктация аорты

наблюдается при врожденных пороках сердца. У детей с врожденными пороками сердца сердечная недостаточность диагностируется в 15–25% случаев [11]. Кардиомиопатия, в свою очередь, в 40% случаев приводит к развитию СН, требующей пересадки сердца, либо к смерти [13]. Доля детей с СН, перенесших кардиохирургические вмешательства, гораздо больше (61,4%), чем такой показатель у взрослых (0,28%) [19].

Несоответствие сердечного выброса метаболическим потребностям организма ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостерон-ангиотензиновой системы, симпатической нервной системы, цитокининодуцированного воспаления, что в совокупности становится пусковым механизмом истощения [4]. Формируется «порочный круг»: уменьшение сердечного выброса влечет за собой увеличение продукции метаболитов жизнедеятельности. Эти метаболиты, в свою очередь, локально стимулируют вазодилатацию и тем самым снижают артериальное давление. Сниженное артериальное давление стимулирует дальнейшее выделение ангиотензина и минералокортикоидов, индуцируя механизмы удержания жидкости почками и нарастания периферического сосудистого сопротивления. Стимуляция симпатической нервной системы и выброс катехоламинов вызывают тахикардию, усиленную сократимость и не способствующие адаптации формы гипертрофии миокарда. Сначала эти механизмы помогают сохранить сер-

Таблица 2  
**Причины СН, не связанные с врожденными структурными заболеваниями сердца [16]**

<b>Сердечные</b>
Кардиомиопатия Миокардит Инфаркт миокарда Приобретенные клапанные пороки Артериальная гипертензия Аритмии (тахикардии и брадикардии) Синдром Кавасаки
<b>Несердечные</b>
Анемия Сепсис Гипогликемия Диабетический кетоацидоз Гипотиреозидизм Другие эндокринопатии Артериовенозные фистулы Почечная недостаточность Мышечная дистрофия

дечный выброс и удерживать артериальное давление. Курс Pediatric Advanced Life Support, представленный American Heart Association, определяет это состояние СН как «компенсированный шок». В этой ситуации длительная избыточная работа сердечной мышцы и повышенное потребление кислорода миокардом (MVO<sub>2</sub>) в конечном итоге усугубляет симптомы сердечной слабости и переходит в хроническую фазу, включая в себя ремоделирование сердца. Ремоделирование сердечной мышцы представляет собой структурную трансформацию, при которой в норме эллиптическое сердце увеличивается в массе и становится более сферическим по форме. Это увеличение массы сердечной мышцы включает в себя увеличение миофибриллярного компонента каждого миоцита (новые клетки формируются редко), увеличение соотношения миоцит/капилляр, активацию и пролиферацию немиеокардиальных клеток миокарда, что, в частности, ведет к возникновению рубцовой ткани. Все вышперечисленное в совокупности ведет к сниженной сократимости и податливости сердечной мышцы и, как следствие, увеличению давления в полостях сердца, застою крови в малом или большом кругу кровообращения, отеку тканей, гипоксии, централизации кровообращения, появлению ацидоза, повышению уровня лактата, истощению организма и кахексии.

Сниженный сердечный выброс также стимулирует нейроэндокринный ответ, эндогенные механизмы, защищающие сердечную мышцу от прогрессирования СН. К ним относятся стимуляция инсулиноподобного фактора роста, гормона роста и секреция предсердного и мозгового натрийуретического пептида (ANP и BNP). К примеру, дефицит гормона роста и низкий уровень инсулиноподобного фактора роста ассоциируются с неблагоприятными исходами СН у взрослых, а их повышенная концентрация оказывает защитное действие [7]. ANP и BNP — гормоны, секретлируемые сердцем в ответ на объемную перегрузку или повышенную постнагрузку, которые вызывают вазодилатацию, стимулируют диурез, уменьшают воспаление, предотвращают фиброз и гипертрофию сердечной мышцы [21].

Симптомы и признаки сердечной слабости у детей имеют свои особенности в зависимости от возраста ребенка и причины ее возникновения. Данные исследований во многом отличаются у новорожденных и детей старшего возраста. Общими для всех возрастных групп детей являются четыре симптома — тахипноэ, тахикардия, кардиомегалия, гепатомегалия.

У новорожденных СН зачастую в первую очередь проявляется затрудненным кормлением, поскольку этот процесс является главной физической нагрузкой в таком возрасте. Требуется больше времени для сосания, которое сопровождается тахипноэ, тахикардией и потливостью. В дальнейшем это приводит к потере массы тела и задержке роста. В некоторых случаях у новорожденных может появляться постоянный кашель, устойчивый к респираторной терапии, что также является признаком возникшей сердечной слабости. При прогрессировании симптомов тахикардия и тахипноэ появляются в покое, может возникнуть дыхательная недостаточность. Клинические признаки разнятся в зависимости от этиологии. Например, у пациентов с правожелудочковой недостаточностью, которая может возникнуть при тетраде Фалло, аномалии Эбштейна или у пациентов с гемодинамикой общего желудочка, доминирующим синдромом является системный венозный застой, появление аритмий, гипоксемия, у пациентов после операции Фантэна — энтеропатия с потерей белка [5].

Эхокардиография — основной метод визуализации в детской кардиологии — обеспечивает практически всей информацией о структурных и функциональных особенностях детского сердца, в том числе и о сократительной способности миокарда. Сложности возникают при определении функции общего желудочка из-за видоизмененной геометрии, в таком случае ответы на поставленные вопросы может дать магнитно-резонансная томография [24]. Два широкомасштабных исследования детей описывают корреляцию снижения фракции выброса с неблагоприятными исходами у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМ) [3,23]. В то же время при миокардитах низкая фракция выброса восстанавливается уже через несколько недель. Однако сохранение плохой сократимости в течение длительного времени свидетельствует о последующих неблагоприятных исходах [3,23].

Шумы разной локализации выслушиваются всегда, у новорожденных с кардиомиопатией чаще выслушивается шум митральной недостаточности и III сердечный тон, который может быть не замечен ввиду высокой частоты сердечных сокращений. У новорожденных вследствие венозного застоя возникает гепатомегалия, но при этом периферические отеки появляются редко. При выраженной СН и низком сердечном выбросе страдает периферическое кровообращение, и конечности становятся холодными, системное давление снижается, пульс становится слабым, появляется мраморность кожи и удлиненное время капиллярного наполнения. На рентгенограмме практически всегда видно кардиомегалию, которая иногда является случайной находкой. На электрокардиограмме могут появляться нарушения проводимости, часто в виде синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта.

Лечение СН прежде всего направлено на устранение первоначальной причины ее возникновения.

Немедленное лечение внесердечной причины СН, такой как анемия или эндокринопатия, либо своевременно устраненный хирургически врожденный порок сердца улучшают исход, а иногда и предотвращают появление сердечной слабости. Примером может быть лечение гипотиреоза, купирование суправентрикулярной тахикардии, установка стимулятора при атриовентрикулярном блоке, хирургическая коррекция шунтов, коарктации аорты, устранение клапанных дефектов. В случае же невозможности устранения причины, такой как кардиомиопатия, лечение должно быть направлено на избежание или отсрочку трансплантации сердца.

Медикаментозное лечение СН у детей, к сожалению, исторически диктовалось данными, полученными исследованиями у взрослых, клиническим опытом и немасштабными исследованиями в детской практике. Учитывая разницу в причинах возникновения СН у детей и у взрослых, лечение у детей нужно назначать крайне осторожно [11], а использование взрослых дозировок в пересчете на детский вес недопустимо из-за неадекватного и избыточного количества медикамента для детского организма [18].

Сердечные гликозиды, в частности дигоксин, используются уже более 200 лет для лечения СН. Его основным механизмом при СН является «притупление» активности симпатической нервной системы, уменьшение частоты сердечных сокращений и улучшение диастолического наполнения желудочков. Помимо положительного инотропного, дигоксин обладает также отрицательным хронотропным эффектом, замедляя проводимость по предсердиям, что улучшает баланс потребления и доставки кислорода. Дигоксин выделяется почками, его токсическая доза очень близка к терапевтической — все это требу-

ет особого контроля состояния пациента при назначении его даже в пероральной форме, особенно у пациентов с почечной недостаточностью.

Главная цель лечения сердечной слабости — максимизировать сердечный выброс и тканевую перфузию, минимизируя потребление кислорода миокардом. Эти цели достигаются уменьшением усилий, необходимых сердцу для создания адекватного выброса (уменьшение постнагрузки), и уменьшением объемного наполнения камер сердца (преднагрузки). Использование с этой целью вазодилататоров (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ингибиторы фосфодиэстеразы, нитраты) предпочтительнее, поскольку инотропы увеличивают потребление кислорода миокардом. Ингибиторы АПФ снижают активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, которая активизируется при сердечной недостаточности. Положительные эффекты ингибиторов АПФ при сердечной слабости — это уменьшение ангиотензин-II-индуцированной вазоконстрикции, уменьшение ангиотензин-II-индуцированной активизации симпатической нервной системы, уменьшение ангиотензин-II-индуцированного высвобождения альдостерона (уменьшение реабсорбции натрия и воды, уменьшение фиброза миокарда, уменьшение ингибиции выработки оксида азота), уменьшение распада сосудорасширяющих брадикининов. Наиболее исследуемыми ингибиторами АПФ у детей с сердечной недостаточностью являются каптоприл и эналаприл, более скромные данные описаны по использованию у детей цилазаприла.

Снизить нагрузку на сердце можно также при помощи угнетения работы симпатической нервной системы, но недавнее объемное рандомизированное контролируемое исследование у детей показало, что нет значимого влияния на выраженность симптомов СН при использовании  $\beta$ -блокаторов по сравнению с плацебо [20]. В то же время использование  $\beta$ -блокаторов при сердечной слабости может быть оправдано такими их свойствами, как уменьшение частоты сердечных сокращений, что обеспечивает баланс потребления и доставки кислорода, уменьшение интенсивности апоптоза и фиброза миокарда, противоаритмический эффект, синергизм с ингибиторами АПФ [19].

Диуретики уменьшают преднагрузку, оптимизируя механизм Франка—Старлинга. Снижение преднагрузки предотвращает развитие отека легких. Кроме петлевых диуретиков, таких как фуросемид, используются и другие группы, включая тиазид и спиронолактон.

Недавние исследования также показали, что использование ингибиторов альдостерона позволяет предотвратить ремоделирование миокарда и интерстициальный фиброз.

При тяжелой СН, низком сердечном выбросе и артериальном давлении показано использование инотропных препаратов, которые стимулируют сократимость миокарда и вызывают вазоконстрикцию.

Левосимендан (кардиотоническое средство негликозидной структуры) является относительно новым препаратом, используемым для лечения сердечной слабости как у детей, так и у взрослых. Его положительный эффект при СН заключается в увеличении силы сердечных сокращений и снижении пред- и постнагрузки как следствие положительного инотропного и вазодилирующего эффекта.

Последним этапом терапии при устойчивости к медикаментозному лечению является экстракорпоральная мембранная оксигенация, установка устройства для механической поддержки работы левого желудочка либо трансплантация сердца.

Исходы СН у детей зависят от лежащего в его основе заболевания. Прогресс кардиохирургии, усовершен-

ствование стратегий лечения сердечной слабости привели к значительному уменьшению смертности и заболеваемости детей с СН, причиной которой являются пороки сердца. Однако смертность при кардиомиопатии остается высокой. В 1980-х гг. смертность в течение года колебалась между 20% и 30%, достигая 40% к пяти годам [10,1]. У детей СН является причиной половины направлений пациентов на трансплантацию сердца [6]. С развитием трансплантологии выживаемость до года увеличилась, но смертность среди пациентов, ожидающих трансплантацию сердца, остается высокой и составляет не менее 17% [2].

### Выводы

Сердечная недостаточность — синдром, при котором сердечный выброс не обеспечивает метаболических потребностей организма, а следовательно, вовлекает весь

организм в состояние декомпенсации. Несмотря на множество причин возникновения СН, основными механизмами ее формирования являются повышенная постнагрузка, объемная перегрузка, аритмии, первичное поражение миокарда. В зависимости от клинического течения и преобладающего механизма, лечение СН может включать устранение лежащего в основе заболевания, своевременную хирургическую коррекцию врожденного или приобретенного порока сердца, медикаментозную терапию (вазодилататоры, диуретики, инотропные, противоаритмические препараты,  $\beta$ -блокаторы).

Несмотря на большое количество работ по СН у взрослых, экстраполировать данные на детскую популяцию следует очень осторожно. Как следствие, проблема изучения СН у детей не утрачивает актуальности и требует дальнейшего изучения с проведением масштабных доказательных исследований.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Natural history of dilated cardiomyopathy in children / Akagi T., Benson L. N., Lightfoot N. E. [et al] // *Am. Heart J.* — 1991. — Vol. 121. — P. 1502—1506.
2. Waiting list mortality among children listed for heart transplantation in the United States / Almond C. S., Thiagarajan R. R., Piercey G. E. [et al] // *Circulation.* — 2009. — Vol. 119. — P. 717—727.
3. New-onset heart failure due to heart muscle disease in childhood: a prospective study in the United Kingdom and Ireland / Andrews R. E., Fenton M. J., Ridout D. A., Burch M. // *Circulation.* — 2008. — Vol. 117. — P. 79—84.
4. Anker S. D. Cardiac cachexia / S. D. Anker, W. Steinborn, S. Strassburg // *Ann Med.* — 2004. — Vol. 36. — P. 518—529.
5. Outcome of listing for cardiac transplantation for failed Fontan: a multi-institutional study / Bernstein D., Nafel D., Chin C. [et al.] // *Circulation.* — 2006. — Vol. 114. — P. 273—280.
6. Registry for the International Society for Heart and Lung Transplantation: seventh official pediatric report-2004 / Boucek M. M., Edwards L. B., Keck B. M. [et al.] // *J. Heart Lung Transplant.* — 2004. — Vol. 23. — P. 933—947.
7. Colao A. The GH-IGF-I axis and the cardiovascular system: clinical implications / A. Colao // *Clin Endocrinol (Oxf).* — 2008. — Vol. 69. — P. 347—358.
8. The New York University Pediatric Heart Failure Index: a new method of quantifying chronic heart failure severity in children / Connolly D., Rutkowski M., Auslander M., Artman M. // *J. Pediatr.* — 2001. — Vol. 138. 644—648.
9. Joseph D. Kay, MD, a Steven D. Colan, MD, b and Thomas P. Graham, Jr, MDc Durham, NC, Boston, Mass, and Nashville, Congestive heart failure in pediatric patients. .
10. Dilated cardiomyopathy in infants and children / Griffin M. L., Hernandez A., Martin T. C. [et al.] // *J. Am. Coll Cardiol.* — 1988. — Vol. 11. — P. 139—144.
11. Kay J. D. Congestive heart failure in pediatric patients / J. D. Kay, S. D. Colan, T. P. Jr. Graham // *Am Heart J.* — 2001. — Vol. 142. — P. 923—928.
12. Kreidberg M. B. Treatment of cardiac failure in infancy and childhood / M. B. Kreidberg, H. L. Chernoff, W. L. Lopez // *N. Engl. J. Med.* — 1963. — Vol. 268. — P. 23—30.
13. Lipshultz S. E. Ventricular dysfunction clinical research in infants, children and adolescents / S. E. Lipshultz // *Prog Pediatr Cardiol.* — 2000. — Vol. 12. — P. 1—28.
14. Massell B. F. The clinical picture of rheumatic fever: diagnosis, immediate prognosis, course, and therapeutic implications / B. F. Massell, D. C. Fyler, S. B. Roy // *Am. J. Cardiol.* — 1958. — Vol. 1. — P. 436—449.
15. MacKenzie J. *Diseases of the Heart* / J. MacKenzie. — London : Oxford Medical Publications, 1913.
16. Madriago E. Heart Failure in Infants and Children / E. Madriago, M. Silberbach // *Pediatrics in Review.* — 2010. — Vol. 31;4. — 6 p.
17. Goodhart J. *The Diseases of Children* / J. Goodhart. — 6th ed. — London : J & A Churchill, 1899.
18. Improving pediatric dosing through pediatric initiatives: what we have learned / Rodriguez W., Selen A., Avant D. [et al.] // *Pediatrics.* — 2008. — Vol. 121. — P. 530—539.
19. Cardiac Failure in Children 17th Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicines / Sean Beggs, Angus Thompson, Rose Nash [et al.]. — Geneva, 2009.
20. Carvedilol for children and adolescents with heart failure: a randomized controlled trial / Shaddy R. E., Boucek M. M., Hsu D. T. [et al.] // *JAMA.* — 2007. — Vol. 298. — P. 1171—1179.
21. Silberbach M. Natriuretic peptide signalling: molecular and cellular pathways to growth regulation / M. Silberbach, C. T. Jr. Roberts // *Cellular Signalling.* — 2001. — Vol. 13. — P. 221—231.
22. Comparison of classifications for heart failure in children undergoing valvular surgery / Tissieres P., Aggoun Y., Da Cruz E. [et al.] // *J. Pediatr.* — 2006. — Vol. 149. — P. 210—215.
23. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children / Towbin J. A., Lowe A. M., Colan S. D. [et al.] // *JAMA.* — 2006. — Vol. 296. — P. 1867—1876.
24. Quantitative assessment of ventricular function in children with single ventricles using the Doppler myocardial performance index / Williams R. V., Ritter S., Tani L. Y. [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 86. — P. 1106—1110.

**СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ****Г.В. Ємець, С.О. Кузьменко, В.А. Жовнір**

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України, м.Київ

**Резюме.** Серцева недостатність — синдром, при якому серцевий викид не здатний забезпечувати метаболічні потреби організму. Найчастішими механізмами її виникнення є збільшене перед- та післянавантаження, аритмії, ураження міокарда. У дітей СН частіше виникає на тлі природжених вад серця або кардіоміопатій. Сучасні підходи до лікування СН включають усунення захворювання, що лежить в її основі, хірургічну корекцію природженої або набутої вади серця, медикаментозну терапію.

Проблема СН у дітей не втрачає актуальності і вимагає подальшого вивчення з проведенням масштабних доказових досліджень.

**Ключові слова:** серцева недостатність, серцева недостатність у дітей.

**HEART FAILURE IN CHILDREN****G.V. Emets, S.A. Kuzmenko, V.A. Zhovnir**

SU «Scientific-Practical Medical Center of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery of the MH of Ukraine», Kiev

Heart failure (HF) — a syndrome during which cardiac output is not able to provide the metabolic needs of the body. The most common mechanisms of its occurrence are increased pre- and after load, arrhythmias and myocardial damage. In children with heart failure often occurs in the setting of congenital heart disease or cardiomyopathy. Current approaches to the treatment of heart failure include the elimination of the underlying disease, surgical correction of congenital or acquired heart disease and drug therapy.

The problem of heart failure in children does not lose its relevance and requires further study with large-scale evidence-based research.

**Key words:** heart failure, heart failure in children.

**Сведения об авторах:**

**Ємець Гордислава Владимировна** — врач детский анестезиолог ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины». Адрес: г. Киев, ул. Черновола, 28/1; тел. (044) 206-50-31; e-mail: yemetsgordislava@gmail.com.

**Кузьменко Сергей Александрович** — врач детский анестезиолог ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины». Адрес: г. Киев, ул. Черновола, 28/1; тел. (044) 206-50-31.

**Жовнір Владимир Апполинариевич** — к. мед. н., гл. врач ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины», Главный внештатный детский анестезиолог МЗ Украины. Адрес: г. Киев, ул. Черновола, 28/1; тел. (044) 206-50-31.

Статья поступила в редакцию 27.08.2013 г.

**НОВОСТИ**

**Белок грудного молока  
защищает иммунные клетки от ВИЧ**

Тенасцин С, содержащийся в человеческом молоке, мешает ВИЧ проникнуть в иммунную клетку, связываясь с оболочкой вируса именно в том месте, которым тот соединяется с клеточными рецепторами.

Вирус СПИДа присутствует в грудном молоке, однако заражаются им всего 10–20% детей, которых ВИЧ-инфицированные матери кормили грудью. Этот факт неизменно ставил в тупик учёных, пока в прошлом году не выяснилось, что в грудном молоке есть и некое противовирусное вещество.

Дело оставалось за малым — узнать, что это за вещество.

Задачу решили исследователи из Медицинского центра Университета Дьюка (США), обнаружившие противовирусные свойства у белка тенасцина С, обычного компонента человеческого молока. Именно он в опытах с культурами клеток защищал иммунные клетки от проникновения в них ВИЧ.

Салли Пермар (Sallie Permar) и её сотрудникам удалось определить, как тенасцин связывается с вирусом. Оказалось, что белок садится на то место в оболочке

ВИЧ, которым вирус взаимодействует с рецепторами Т-клеток. Если вирусу ничего не мешает, его мембранная оболочка после контакта с клеточным рецептором сливается с мембраной клетки, и ВИЧ оказывается внутри. Но в присутствии тенасцина С этот трюк вирусу не удаётся.

Теперь исследователи хотят более подробно рассмотреть антивирусный механизм этого белка, а заодно проверить, нельзя ли тенасцин С — или его фрагмент — включить в состав лекарств, прописываемых при ВИЧ. Кто знает, возможно, тенасцин сумеет во много раз поднять эффективность противовирусной терапии.

С другой стороны авторы отмечают, что одним тенасцином С дело тут не ограничивается, поскольку даже при малом его содержании в молоке оно всё равно давало антиВИЧ-эффект. Не исключено, что в грудном молоке есть целая система таких противовирусных факторов, и тенасцин действует с ними в общей связке.

Результаты экспериментов опубликованы в журнале PNAS.

Подготовлено по материалам Смитсоновского института.

**Источник:** <http://medexpert.org.ua/>