

Патологія серцево-судинної системи у дітей

лекція для здобувачів освіти 2 курсу
ОПШ Сестринська справа
Лектор: доцент Цвіренко С.М.



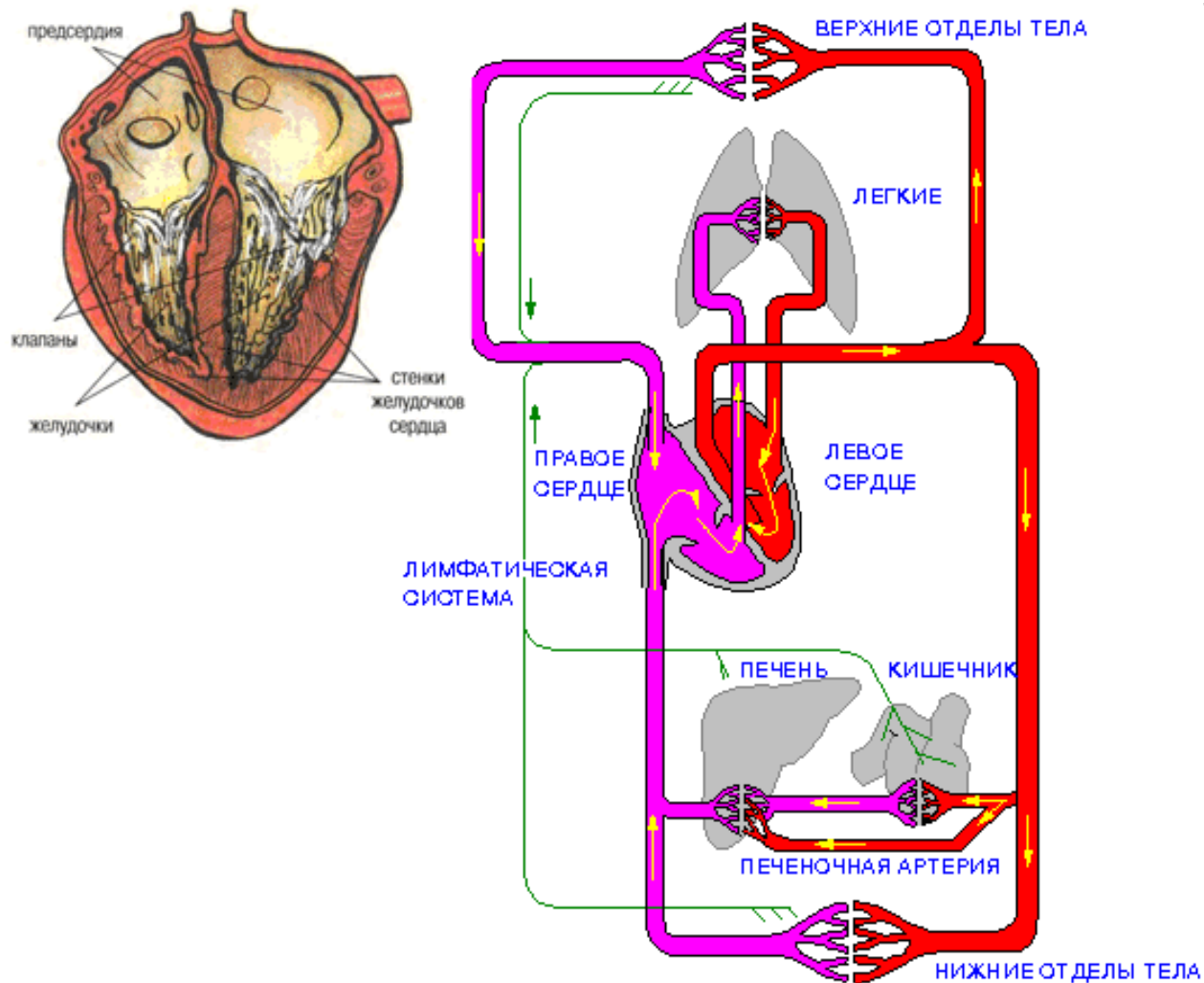
План лекції

1. Поняття по кола кровообігу. Кровообіг плода. Кровообіг після народження.
2. Обстеження пацієнта з патологією серцево-судинної системи.
3. Вроджені та набуті вади серця, етіологія, класифікація, клінічні прояви, принципи діагностики та лікування.
4. Ревматизм. Етіологія. Клінічні прояви. Сестринський процес при ревматизмі.
5. Поняття про неревматичні кардити у дітей.
6. Артеріальна гіпертензія у дітей.

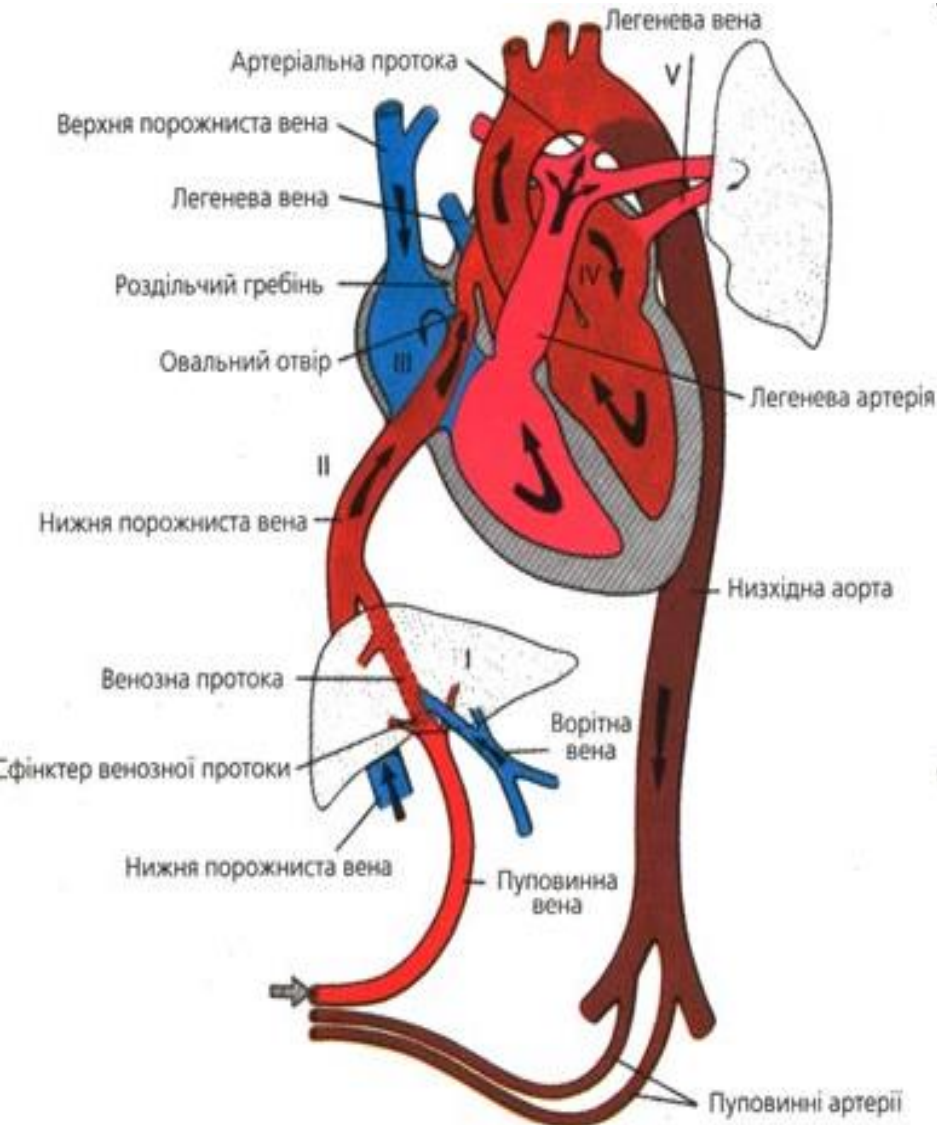
Актуальність теми

- Серцево-судинні захворювання на сьогодні є однією з домінуючих причин захворюваності та смертності дітей. У структурі кардіоваскулярної патології новонароджених та дітей першого року життя 65-70% становлять вроджені вади серця (ВВС).
- У структурі смертності, пов'язаної з вродженими вадами розвитку, ВВС займають перше місце.
- Вроджені вади серця є складною проблемою сучасної клінічної педіатрії, як в медичному, так і в соціальному плані.
- Щорічно, 29 вересня, починаючи з 1999 р., за ініціативою Світової Федерації серця відзначається Всесвітній день серця. Цей День покликаний залучати широкі маси населення до проблем захворювань серцево-судинної системи та їх ускладнень, що завдають шкоди здоров'ю та ставлять під загрозу життя людини.

Кола кровообігу

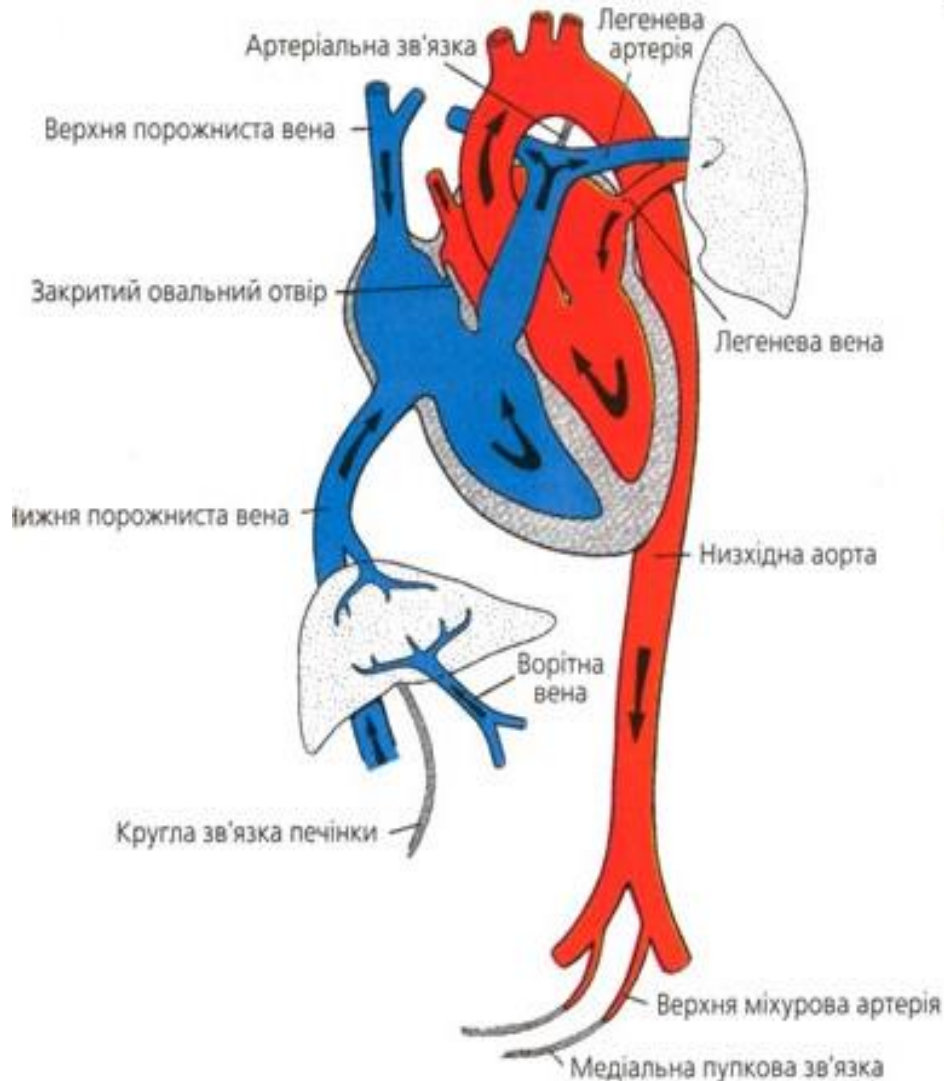


Для фетального кровообігу характерно



- 1) наявність зв'язку між правою і лівою половиною серця і великими судинами - 2 праволівих шунта;
- 2) значне перевищення, внаслідок шунтів, хвилиного об'єму (ХО) великого кола кровообігу над ХО малого кола (нефункціонуючі легені);
- 3) надходження до життєво важливих органів (мозок, серце, печінка) багатшої киснем крові, ніж до нижньої частини тіла;
- 4) практично однаковий, низький, кров'яний тиск в легеневій артерії і аорті.

Кровообіг після народження



Функціонально судини пуповини закриваються через кілька хвилин після народження, справжня їх облітерація може тривати 2-3 міс. Закриття артеріальної протоки відбувається до 6-го тиж. життя. До 2-3 міс. закривається венозна протока, Овальне вікно закривається з першим вдихом, проте в перші дні життя це закриття функціональне, до 6-7 міс. Закривається анатомічно. У 10% людей повне анатомічне закриття так і не настає (відкрите ~~овальне вікно~~).

Етапи об'єктивного обстеження серцево-судинної системи (ССС) пацієнта є:

- опитування з метою з'ясування скарг і збору анамнезу;
- огляд;
- пальпація;
- перкусія;
- аускультация



До типових скарг належать:

- біль або неприємні відчуття у ділянці серця,
- втома при фізичному навантаженні,
- серцебиття та розлади серцевого ритму,
- задишка,
- зміна кольору шкіри, затримка фізичного розвитку.
- Уточнюють час появи скарг,
- наявність захворювань ССС у родині.
- У дітей раннього, особливо грудного віку, звертають увагу на раптовий крик, занепокоєння дитини, порушення акту смоктання, значне потовиділення, задишково-ціанотичні напади тощо.

Обстеження ССС



- Вимірювання артеріального тиску
- Електрокардіограма
- Фонокардіограмма
- Ехокардіоскопія
- Рентгенографія
- Навантажувальні проби (проба Руф'є)
- Ангіографія
- Зондування магістральних судин і серця

Природжені вади серця (ВВС)



Це анатомічні дефекти серця, його клапанного апарату або великих судин, які виникли внутрішньоутробно (до народження дитини). Ці дефекти можуть зустрічатися ізольовано або в поєднанні з вадами інших органів.

- ВВС формується у плода на 2-8-му тижні розвитку.
- ВВС можуть проявлятися відразу після народження дитини або протікати приховано.
- Частота ВВС 6-8 випадків на 1000 пологів.
- ВВС займають 1-е місце за смертністю новонароджених і дітей першого року життя.
- Існує понад 200 різних ВВС.
- Середня тривалість життя без хірургічного лікування при найбільш поширених вадах 15-20 років.

Причини ВВС



- хромосомні аномалії;
- генетична схильність;
- прийом препаратів з тератогенна ефектом;
- інфекційні захворювання, зокрема краснуха;
- куріння, вживання алкоголю, наркотичних засобів;
- негативний вплив навколишнього середовища тощо.

Вважається, що більш ніж у 80% випадків причиною анатомічного дефекту серця є спадкова схильність, шкідливі звички вагітної жінки та негативна екологічна ситуація.

Класифікація ВВС

І. *За станом легеневого кровотоку.*

1. Вади зі збагаченням малого кола кровообігу:

- дефект міжпередсердної перегородки;
- дефект міжшлуночкової перегородки;
- відкрита артеріальна протока.

2. Вади зі збідненням малого кола кровообігу:

- ізольований стеноз легеневої артерії;
- тетрада Фалло;
- транспозиція магістральних судин.

3. Вади з нормальним легеневим кровотоком:

- стеноз устя аорти;
- коарктація аорти.

Класифікація ВВС

II. За ступенем порушення гемодинаміки

1. Без порушення.
2. З помірним порушенням.
3. З вираженим порушенням гемодинаміки.

III. За клінічним перебігом

1. Фаза первинної адаптації – розвиток компенсаторних механізмів (триває 1-2 роки).
2. Фаза відносної стабілізації - включення всіх компенсаторних механізмів (3-12 років).
3. Термінальна фаза (виснадження компенсаторних механізмів).

ВВС можна запідозрити, якщо у дитини виявляють:

- 1) ціаноз або виражена блідість (обличчя, носогубний трикутник, пальці, стопи);
- 2) гіпотрофія;
- 3) наявність набряків
- 4) часті простудні захворювання;
- 5) збільшення розмірів серця (вибухання в ділянці серця; встановлено перкуторно, ЕКГ, або рентгенографічно);
- 6) зміна тонів серця, зміна пульсу;
- 7) поява шумів в серці;



ВВС можна запідозрити, якщо виявляються:



- 8) зміна АТ;
- 9) деформація грудної клітки;
- 10) порушення ритму серця;
- 11) будь-які патологічні зміни ЕКГ;
- 12) перевищення порогу стигматизації: наявність більш 7 стигм дізембріогенезу;
- 13) недостатня переносимість адекватних за віком фізичних навантажень (швидка втомлюваність при годуванні груддю та ін.).

типові для ВВС прояви

I. Вади із збагаченням малого кола кровообігу

- часті респіраторні інфекції,
- застійні пневмонії;
- гіпертрофія правого й лівого відділів серця;

II. Вади зі збідненням малого кола кровообігу:

- загальний стійкий прогресуючий ціаноз;
- барабанні палички, годинникові скельця;
- задишково-ціанотичні напади;

III. Вади з нормальним легеневим, кровотоком:

- запаморочення, непритомність, головний біль, задишка, серцебиття, біль у серці, особливо під час фізичного навантаження;
- стенокардитичний синдром за рахунок коронарної недостатності;
- гіпертрофія лівих відділів серця

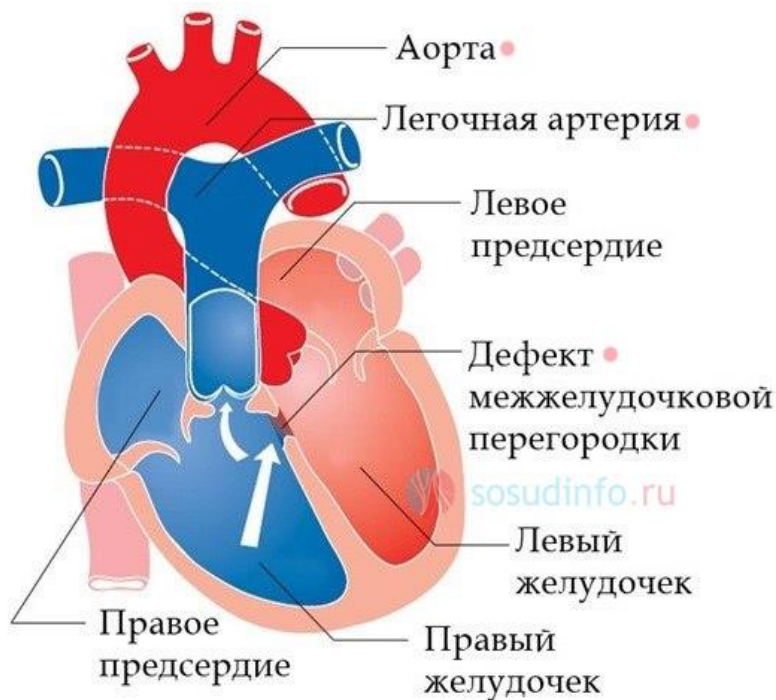
Вроджені вади серця



Найбільш поширені ВВС - вади «великої шістки» складають до 66% всіх ВВС.

- Дефект міжпередсердної перетинки
- Дефект міжшлуночкової перетинки
- Відкрита артеріальна протока
- Тетрада Фалло
- Коарктація аорти
- Стеноз легеневої артерії

Тетрада Фалло



Найчастіша «синя» ВВС

Складається з 4 вад:

1. **стеноз легеневої артерії,**
2. **високий дефект міжшлункової перегородки,**
3. **декстрапозиція аорти,**
4. **гіпертрофія правого шлуночка.**

Клінічно проявляється після народження, на 1-му році життя наростають задишка, ціаноз під час навантаження, а потім задишка проявляється в стані спокою. Значне відставання дитини у фізичному розвитку, ціаноз шкіри та слизових оболонок, пальці у вигляді барабанних паличок, нігті у вигляді годинникових скелець. Задишка, "серцевий горб", межі серця поширені вліво. Дитина приймає вимушену позу – сідає навпочіпки. Грубий систолічний шум у 2-3 міжребер'ях зліва від грудини.



Деформація грудної клітки



Симптоми «годинникового скла» і «барабанних паличок»

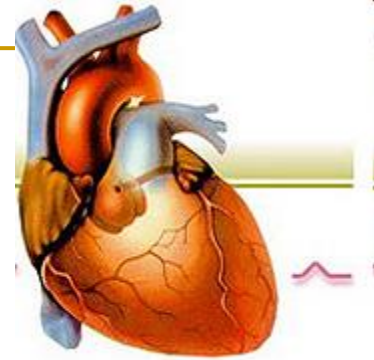


Ознаки хронічної гіпоксії



- Пальці у вигляді “барабанних пальчиків”
- Нігті “годинникові скельця”

Набуті вади серця



Набуті морфологічні зміни клапанного апарату, що призводять до порушення його функції та гемодинаміки.

Виникають в результаті перенесеного ревматизму, інфекційного ендокардиту, системних захворювань сполучної тканини та ін.

Види набутих вад серця

- **Стеноз** утворюється внаслідок рубцевого зрощення.
- **Недостатність клапана** виникає через руйнування або пошкодження його стулок.
- Більше 50% всіх набутих вад припадає на ураження мітрального клапана і 10-20% - аортального клапана

КЛАСИФІКАЦІЯ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ

локалізація:

- мітральні
- аортальні
- трикуспідальні
- комбіновані (стеноз + недостатність одного клапана)
- поєднані (при ураженні декількох клапанів);

етіологія:

- ревматичні;
- неревматичні

стадія: I-V

Клініка набутих вад серця

- Протягом багатьох років вада може не проявлятися.
- поступово з'являються ознаки серцевої недостатності: задишка, серцебиття, кашель, набряки, біль у правому підребер'ї.
- Можливі аритмії. серцебиття, стомлюваність, задишка при навантаженні, набряки,
- збільшуються розміри печінки і серця.
- Вислуховується систолічний шум.
- Діагноз встановлюють на підставі даних акустичної картини, фоно- і ехокардіограми.

ДІАГНОСТИКА ВАД СЕРЦЯ

- аналіз крові загальний, біохімічний, аналіз на кардіоспецифічні ферменти та інші;
- електрокардіографія (ЕКГ);
- добове холтерівське моніторування ЕКГ;
- ехокардіографія (УЗД серця);
- доплерографія;
- комп'ютерна (КТ) або магніторезонансна (МРТ) томографія;
- коронарографія та інші обстеження за показаннями.

УСКЛАДНЕННЯ ВАД СЕРЦЯ

- Вада серця – це прогресуюче захворювання. Без хірургічного лікування воно може спровокувати серцеву недостатність та інші ускладнення.
- Вада серця може викликати:
 - аритмію – порушення серцевого ритму, яке проявляється збільшенням частоти пульсу та проміжків між ударами серця;
 - серцеву недостатність – нездатність серця повноцінно виконувати свої функції через що всі органи та тканини недоотримують кисень та поживні речовини;
 - ціаноз – синюшний відтінок шкіри, який з'являється через змішування венозної та артеріальної крові;
 - відставання у фізичному та психічному розвитку дитини;
 - схильність до частих простудних та інфекційних захворювань, пневмоній;
 - тромбоемболію – утворення тромбів та закупорку ними судин;
 - раптову зупинку серця.

Лікування вад серця

Повністю вилікувати ваду серця можна тільки за допомогою операції

Сьогодні в Україні виконуються усі відомі в світі кардіохірургічні втручання при найскладніших вроджених вадах серця:

- ❑ операції на «відкритому серці», які бувають радикальними (відновлюють нормальну анатомію серця) та паліативними (не усувають саме захворювання, але суттєво поліпшують стан дитини).
- ❑ рентген-хірургічні операції (проводяться спеціальними мініатюрними інструментами через судини та під контролем рентгенівських променів). Завдяки цьому методу вади серця можна лікувати без розрізу грудної клітки, без застосування штучного кровообігу та зупинки серця, без глибокого наркозу.

Ревматизм

**Системна запальна хвороба сполученої
тканини з переважною локалізацією в
серцево-судинній системі.**

**Захворюванність у дитячому віці у 2
рази, у підлітковому – у 4 рази вища,
ніж у дорослих.**

Причини (етіологія) ревматизму

- В даний час переконливо доведено, що виникнення ревматизму та його рецидиви пов'язані з **β-гемолітичним стрептококом групи А** (тонзиліт, фарингіт, лімфаденіт).
- Сприятливі фактори: переохолодження, молодий вік, спадковість.
- Встановлено полігенний тип успадкування.

Фактори ризику

- вік 7-15 років;
- жіноча стать (дівчата в 2,6 рази хворіють частіше, ніж хлопчики);
- спадковість та недоношеність,
- вроджені аномалії сполучної тканини;
- перенесена гостра стрептококова інфекція та часті носоглоткові інфекції;
- несприятливі умови життя (проживання у приміщенні із підвищеною вологістю, низькою температурою повітря).

Ревматизм



- Захворювання починається через 2-4 тижня після перенесеної ангіни, скарлатини чи іншого захворювання стрептококової етіології.
- У дітей спостерігається поліморфізм клінічних проявів ураження сполучної тканини.
- Проявляється симптомами загальної інтоксикації: лихоманка, нездужання, слабкість, порушення сну, апетиту, пітливість, блідість шкіри, схуднення, головний біль, запаморочення.
- Клінічні прояви: **первинний ревмокардит, мала хорея, ревматичний поліартрит, анулярна еритема, ревматичні вузлики.**

Ознаки загальної інтоксикації при ревматизмі

- підвищується температура (від субфебрильної до високої),
- погіршується загальний стан, сон,
- знижується апетит,
- пітливість.

Ревматизм: ураження серця



- 80-100% - міокардит
- 50-55% - ендокардит
- 1-5% - перикардит

ураження міокарду.

Клініка: задишка, слабкість, тахікардія, біль у серці, послаблення тонів серця, порушення ритму, систолічний шум на верхівці, збільшення розмірів серця

Ревматизм



ураження ендокарду, що приводить до розвитку вад серця. Частіше уражується мітральний клапан.

Клініка: важкий стан, носові кровотечі, систолічний шум у зоні проекції мітрального клапану (верхівка серця), нерідко проводиться за межі серця, посилюється при фізичному навантаженні

Перикардит

Поєднується з міо- та ендокардитом

- **сухий** - біль за грудиною, шум тертя перикарда біля лівого краю грудини;
- **ексудативний** – біль за грудиною, частий пульс, шум тертя перикарду, АТ знижено, набухання шийних вен, набряки, збільшення печінки

Ревматичний поліартрит



Головний симптомокомплекс при ревматизмі -
ураження суглобів у 50 % хворих

Клініка: ураження великих суглобів, характерно симетричне ураження, яке має летючий характер, шкіра над ураженим суглобом гіперемована, гаряча, визначається набряк суглоба і його болісність під час пальпації, для змін у суглобах **характерний повний зворотний розвиток**, стійких порушень функцій суглобів не спостерігається

Мала холея

Зумовлена ураженням нервової системи.

Розвивається у 11-13% дітей. Починається поступово з порушення сну, погіршення самопочуття, прояв плаксивості, підвищення дратівливості.

Через 1-2 тижня з'являються головні прояви хореї:

Гіперкінези (вимушені рухи різних м'язових груп), які посилюються під час емоційних станів, під впливом зовнішніх подразників, але зникають під час сну.

Гіпотонія м'язів, порушення координації рухів, порушення емоційної сфери.

Ревматичне ураження шкіри

- **Кільцеподібна еритема** - блідо-рожевого кольору, кільцевої форми (в центрі бліді) з різко окресленими краями, не підвищується над рівнем шкіри, швидко зникає (протягом дня може декілька разів з'являтися і зникати), не злущується, не залишає пігментації
- **Ревматичні вузлики** - виявляються по ходу сухожилць, у ділянці великих суглобів (колінних, гомілковоступневих, ліктьових). Добре пальпуються там, де кістка близько знаходиться до поверхні шкіри. Вони щільні, симетрично розташовані, не болючі, їх розміри від просяного зерна до великої горошини і навіть лісового горіха, поодинокі або множинні. Шкіра над ревматичними вузликами не змінена. Вони з'являються через дні, тижні (частіше) від початку захворювання, зникають поступово протягом 15-30 днів. Їх наявність свідчить про тяжку форму захворювання,

Діагностичні ознаки ревматизму

Киселя-Джонса-Нестерова

Основні

- Кардит
- Поліартрит
- Хорея
- Ревматичні вузлики
- Анулярна висипка
- Зв'язок з перенесеним стрептококовим захворюванням
- Ефективність антиревматичної терапії

Додаткові

- Гарячка
- Артралгії
- Підвищена проникність капілярів
- Втомлюваність
- Біль у животі
- Носові кровотечі
- Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ

Обстеження при ревматизмі

Лабораторно

- Загальний аналіз крові, де виявляється збільшення кількості лейкоцитів, прискорення ШОЕ.
- Біохімічне дослідження крові, де підвищення рівня глобулінів, С-реактивного білка, антистрептококових антитіл (АСЛО) говорить на користь захворювання.
- Бактеріальний посів із зівва, при якому виявляється стрептокок.

З інструментальних методів діагностики застосовують такі:

- ЕКГ - виявляють порушення ритму та провідності серця.
- УЗД серця - може визначатися розширення камер серця, ознаки клапанної недостатності.
- Рентгенографія серця, де візуалізуються збільшені розміри серця.

Перебіг ревматизму

- Гострий - швидкий та бурхливий розвиток симптоматики.
- Підгострий - характеризується поступовим початком та помірною активністю; найпоширеніший варіант перебігу.
- Затяжний - поступовий початок, активність мінімальна, проте може зберігатися тривалий час без вираженої динаміки.
- Безперервно рецидивуючий – важкий, коли рецидив захворювання настає раніше, ніж попередній рецидив стане неактивним.

Лікування

Чим раніше розпочато лікування (перші 2 тижні захворювання), тим більше шансів на успіх.

Лікування даного захворювання завжди комплексне і складається з послідовних етапів:

- 1-й етап - лікування в стаціонарі,
- 2-й етап долікування у кардіоревматологічному санаторії,
- 3-й етап спростереження та лікування у кардіоревматолога за місцем проживання.

Лікування

Медикаментозне лікування полягає у призначенні

- антибактеріального препарату, який впливає безпосередньо на стрептокок (антибіотики: пеніцилін в/м 3 р/д 7-10 днів, потім біцилін-5 в/м 1 раз на місяць, при алергії на пеніцилін – сучасні макроліди).
- нестероїдних протизапальних препаратів (ортофен (вольтарен) внутрішньо 3 р/д у стаціонарі та санаторії;
- стероїдних (гормональних) препаратів,
- антигістамінні препарати;
- кардіотрофічні засоби (кардіотропні): внутрішньовенно струминно: 10% розчин глюкози 10 мл, кокарбоксилаза, вітамін С; АТФ в/м, АТФ – лонг, карнітин, мілдронат, рибоксин, кардонат (один із препаратів); препарати калію: панангін, аспаркам внутрішньо.
- Вітаміни.

Наслідки ревматизму

- формування вад серця;
- розвиток хронічної серцевої недостатності;
- порушення ритму серця.

Прогноз при цьому захворюванні залежить від того, чи сформувався вада серця. При первинному епізоді ревмокардиту він формується близько 25% дітей, проте при повторному епізоді ризик розвитку пошкодження клапанів у рази збільшується. Також прогноз залежить від того, чи було проведено своєчасне та повноцінне лікування при першому виявленні хвороби.

• Профилактика ревматизма

- Закаливание

- Санация очагов
- хронических
- инфекций

- Рациональное
- питание

- Полноценное
- лечение...



• Цель

- Ликвидация факторов,
- способствующих
- заболеваниям...



НЕРЕВМАТИЧНІ

Етіологія: інфекції, алергічні реакції; медикаменти.

Клініка:

- гострий початок
- підвищення температури тіла;
- задишка, тахікардія, ціаноз;
- збільшення печінки на 3-5 см;
- пастозність і набряки на нижніх кінцівках;
- наростаюча дихальна недостатність.
- розширення серця вліво або в обидві сторони;
- ослаблення тонів; систолічний шум.

На ЕКГ – синусова тахікардія, екстрасистоли.

Рентгенологічно – збільшення розмірів серця.

На ФКГ – зниження амплітуди тонів

артеріальна гіпертензія

- у дітей і підлітків зустрічається в 5-10% випадків
- Розрізняють первинну (есенціальну) і вторинну артеріальні гіпертензії
- в більшості випадків є вторинною



Артеріальна гапертензія



До пубертатного віку ↑ АТ при захворюваннях:

- **нирок** (до 70%),
 - **ендокринної системи** (синдром Іценко-Кушинга, гіперальдостеронізм, тіреотоксикоз, феохромоцитома та ін.),
 - **ССС** (коарктація аорти, стеноз устя аорти, відкрита боталлова протока, недостатність клапанів аорти)
-

ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Високий холестерин



Малорухомий спосіб життя



Ожиріння

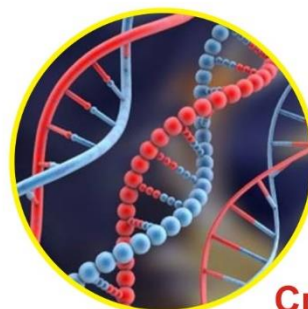
Алкоголь



Сіль



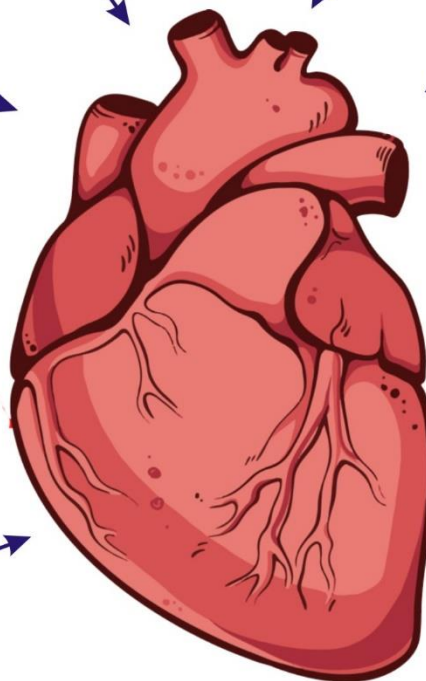
Куріння



Спадкова схильність



Стрес



Дякую за увагу

