

ГОСПИТАЛЬНАЯ ПЕДИАТРИЯ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

 EKSMO
EDUCATION



ХИТ
сезона

ЭКЗВМЭН В КАРМАНЕ

Н. В. Павлова

**Госпитальная педиатрия:
конспект лекций**

«Научная книга»

Павлова Н. В.

Госпитальная педиатрия: конспект лекций / Н. В. Павлова —
«Научная книга»,

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по госпитальной педиатрии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

© Павлова Н. В.
© Научная книга

Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1	5
1. Первичные иммунодефициты	6
2. Вторичные иммунодефицитные состояния	9
3. Принципы терапии иммунопатологических синдромов	11
ЛЕКЦИЯ № 2	12
1. Вегетативно-сосудистая дистония	12
2. Артериальные гипертензии	14
ЛЕКЦИЯ № 3	15
1. Дилатационная кардиомиопатия	16
2. Гипертрофическая кардиомиопатия	17
3. Рестриктивная кардиомиопатия	18
Конец ознакомительного фрагмента.	19

Н. В. Павлова

Госпитальная педиатрия: конспект лекций

ЛЕКЦИЯ № 1

Иммунодефицитные состояния у детей. Клиника, диагностика, лечение

Иммунитет – способ обеспечения и поддержания антигенного гомеостаза.

Иммунодефициты – снижение функциональной активности основных компонентов системы иммунитета, ведущее к нарушению антигенного гомеостаза организма и прежде всего к снижению способности организма защищаться от микробов, проявляющееся в повышенной инфекционной заболеваемости.

Классификация иммунодефицитных состояний:

- 1) первичные иммунодефициты;
- 2) вторичные иммунодефициты.

1. Первичные иммунодефициты

Первичные иммунодефициты – это генетически детерминированные моногенные заболевания, передающиеся по аутосомно-рецессивному или Х-сцепленному признаку. Встречается и ауто-сомно-доминантный тип наследования.

Первичные иммунодефициты – это врожденные нарушения состояния иммунитета с дефектами одного или нескольких его компонентов (клеточного или гуморального иммунитета, фагоцитоза, системы комплемента).

Классификация первичных иммунодефицитных состояний:

- 1) патология гуморального звена иммунитета, т. е. недостаточность выработки антител;
- 2) патология клеточного звена иммунитета, опосредованная Т-лимфоцитами;
- 3) комбинированные формы (ТКИН) гуморальной и лимфо-цитарной недостаточности.

Клиническая картина. Клиническая картина иммунодефицитных состояний имеет общие черты.

1. Рецидивирующие и хронические инфекции дыхательных путей, придаточных пазух, кожи, слизистых оболочек, желудочно-кишечного тракта, вызываемые оппортунистическими инфекциями, простейшими, грибами, имеющие тенденцию к генерализации, септицемии и торпидные к обычной реакции.

2. Гематологические дефициты: лейкоцитопении, тромбоцитопении, анемии.

3. Аутоиммунные расстройства: артриты, склеродермия, хронический активный гепатит, тиреоидит.

4. Иногда ИДС сочетаются с аллергическими реакциями в виде экземы, отека Квинке.

5. Чаще встречаются при ИДС опухоли и лимфопролиферативные заболевания.

6. Часто ИДС сочетаются с пороками развития.

7. У больных с ИДС отмечаются расстройства пищеварения, диарейный синдром, синдром мальабсорбции.

8. Больные с ИДС отличаются необычными реакциями на вакцинацию.

9. Ретикулярная дисгенезия (дефект созревания лимфоидных и миелоидных клеток).

10. Швейцарский тип ТКИН (Т- и В-лимфоцитоз с а-глобулинемией).

11. Синдром Оменна (ТКИН с эозинофилией и Т-клеточной инфильтрацией ряда органов).

12. Х-сцепленная ТКИН (низкий блок созревания Т-клеток в сочетании с нормальной дифференцировкой В-клеток).

13. Аутосомно-рецессивная ТКИН.

Тяжелая комбинированная иммунная недостаточность проявляется в 1-е месяцы жизни: симптомы тяжелого полиорганного инфекционного процесса с гипотрофией. Со стороны органов дыхания – бронхолегочное поражение. Со стороны желудочно-кишечного тракта – диарея.

Кандидоз. Дисплазия вилочковой железы. Иммунологически – предполагается дефект дифференцировки стволовой клетки с глубокими нарушениями иммунитета (синдром иммунологического безмолвия). При лабораторном исследовании – лимфопения (в особенности Т-лимфоцитов), снижение и нарушение соотношения компонентов в Т- и В-системах. Смерть наступает в 1-е месяцы или 1–2 года жизни.

Синдром ретикулярной дискинезии. Клинически – гибель плода или ребенка сразу после рождения. Иммунологически – дефект созревания всех лимфоидных и миелоидных клеток в костном мозге.

«Швейцарский тип». Клинические проявления – с 1-го месяца жизни задержка прибавки массы тела, кандидоз, затяжные рецидивирующие пневмонии, сыпи. Гипоплазия тимуса и лимфатических узлов. Иммунологически – Т- и В-алимфоцитоз с агаммаглобулинемией

(за исключением IgG у грудных детей). При лабораторном исследовании – снижение уровня аденозиндезаминазы. Смерть наступает в возрасте до 2 лет.

Синдром Луи-Барра (атаксии-телеангиэктазии). Клинические проявления характеризуются атаксией. Нередко ошибочно диагностируется как ДЦП. В дальнейшем – повторные инфекции органов дыхания, синуситы, кожно-глазные телеангиэктазии. Гипоплазия тимуса, мозжечковая дегенерация. Иммунологически – дефицит Т-лимфоцитов (особенно Т-хелперов) и иммуноглобулинов (особенно IgA и IgE). Смерть больного в возрасте до 2-х лет.

Синдром Вискота-Олдрича. Клинические проявления: у мальчиков с рождения частые инфекции, геморрагии, экзема, новообразования. Иммунологически – дефицит Т-лимфоцитов, изолированный дефицит IgM. При лабораторном исследовании – тромбоцитопения (м. б. изолированной). Тяжесть и прогноз переменчивы (смерть может наступить до 10 лет).

Синдром Ди-Джорджа. Клинические проявления в виде затяжных и воспалительных процессов в легких, дерматиты, пороки сердца и сосудов, гипопаратиреозидизм (тетания, гипокальциемия, судороги). Отсутствие или гипоплазия тимуса. Иммунологически – дефект развития Т-клеток на уровне предшественников Т-лимфоцитов. При лабораторном исследовании – снижение уровня иммуноглобулинов при нормальном или повышенном количестве В-клеток. Выраженность иммунодефицита со временем, как правило, уменьшается.

Синдром Незелофа. Клинические проявления – с рождения гнойные инфекции, сепсис. Атрофия тимуса и лимфоузлов. Иммунологически – резкое снижение уровня В-лимфоцитов, при нормальном содержании в крови Ig. Смерть в первые месяцы жизни.

Х-сцепленная агаммаглобулинемия (Болезнь Брутона). Клинические проявления характеризуются предрасположенностью к гнойным инфекциям (повышенная восприимчивость к эхо- и эн-теровирусам – вакцинальный полиомиелит и хроническая эховирусная инфекция). Гипоплазия лимфоидной ткани (отсутствие миндалин, мелкие лимфатические узлы). Иммунологически – Т-звено сохранено, блок на уровне формирования ранних В-лимфоцитов. При лабораторном исследовании – в костном мозге достаточное число предшественников В-клеток, в крови – агаммаглобулинемия. Лица мужского пола с гипогаммаглобулинемией должны быть обследованы на наличие мутации в гене «брутон-тирозин-киназа».

Общая переменчивая иммунная недостаточность. Клинически – протекает тяжелее XLA, признаки комбинированного иммунодефицита, онкологические осложнения. Пиогенные инфекции, лямблиоз, микобактериоз, расстройства ЖКТ; аутоиммунные нарушения, в том числе гематологические. Иммунологически – низкий уровень Ig, количество В-клеток нормальное или снижено. При прогрессировании В-клетки могут исчезать из периферической крови. Чаще других встречаются селективный гипер-IgM-синдром (I тип) и дефицит IgA (IV тип). Гипер-IgM-синдром имеет как минимум две формы – Х-сцепленный и аутосомно-рецессивный.

Диагностика. Диагностика первичных иммунодефицитных состояний заключается в следующем:

1) отбор детей с риском первичного ИДС (необходимо уделять внимание):

а) родословной ребенка с указанием в ней случаев смерти детей в семье в раннем возрасте от воспалительных заболеваний;

б) развитию прививочных, повторных, хронических, мультифокальных и необычно текущих инфекций, паразитарных и грибковых заболеваний;

в) наличие в родословной аутоиммунных, аллергических и опухолевых процессов, гемопатий и патологии, связанной с полом;

г) наличие ассоциированных синдромов (отставание в физическом развитии, эндокринопатии, кожные и неврологические проявления и др.);

2) при оценке иммунной системы детей необходимо учитывать:

а) отрицательные пробы Манту после вакцинации и ревакцинации БЦЖ;

б) дисплазию тимуса у детей младшего и среднего возраста;
в) отсутствие увеличения регионарных лимфоузлов в ответ на воспалительный процесс;
г) гипоплазию миндалин или, напротив, резко выраженную гипертрофию миндалинковой ткани и лимфоузлов в сочетании с рецидивирующими воспалительными процессами;

3) оценка рутинных лабораторных тестов:

а) выявление в клиническом анализе крови: гемолитической или гипопластической анемии, нейтропении, тромбо-цитопении, абсолютной лимфопении (менее 1000 в 1 мм³), отсутствие плазматических клеток в ответ на острую инфекцию – все это может свидетельствовать о синдроме недостаточности в Т– и В-системе;

б) анализ протеинограммы – выявление гипопропротеинемии и гипоальбуминемии, низкого уровня в – и особенно г-глобулинов – позволяет грубо, но достоверно судить о состоянии некоторых иммунных функций;

4) выявление ярких клинических неиммунологических маркеров:

а) атаксия и бульбарные телеангиэктазии – при синдроме Луи-Барра;

б) пороки развития магистральных сосудов и судороги на фоне гипокальциемии – при синдроме Ди-Джорджа.

Лечение. Принципы терапии первичных иммунодефицитных состояний:

1) госпитализация для углубленных иммунологических и молекулярных исследований и выбора метода терапии;

2) адекватная заместительная иммунотерапия, позволяющая многим больным вести нормальный образ жизни;

3) проведение трансплантации костного мозга – радикального и почти рутинного метода лечения многих форм ИДС;

4) отказ от рассмотрения больного с врожденным ИДС как бесперспективного в терапевтическом отношении.

Схема современной терапии первичных ИДС.

1. Контроль инфекции – в ряде случаев пожизненная антибактериальная и противогрибковая терапия.

2. Заместительная иммунотерапия препаратами, содержащими антитела: нативная плазма (криоконсервированная или свежая); иммуноглобулины для энтерального (КИП – комплексный иммуноглобулиновый препарат для приема внутрь, содержащий 50 % Ig G и по 25 % – Ig M и Ig A), в/м (ИГВМ) и в/в (ИГВВ) введения. ИГВВ, разрешенные к применению в РФ (интраглобин Ф, интраглобин чел. нормальный, Биавен В. И., вигам-ликвид, вигам-С, октагам, сандоглобулин, пентаглобин). Дозы при ИДС: 100–400 мг/кг (5 %-ный р-р 2–8 мл /кг) на 1 введение 1 раз в сутки, 1 раз в 1–4 недели.

Клинические показания выбора ИГВВ: первичные и вторичные ИДС, иммунопатологические заболевания (тромбоцитопени-ческая пурпура, болезнь Кавасаки). Сепсис и тяжелые бактериальные инфекции. Профилактика инфекций при ИДС.

3. Заместительная терапия другими средствами: при дефиците аденозиндезаминазы – инъекции полиэтиленгликоля; при дефиците ингибитора C1 – введение рекомбинантного C1 INH.

4. Активация Т– и В-систем иммунитета – эффективна лишь при вторичных ИДС без дефектов врожденного генеза.

5. Трансплантация костного мозга показана при многих и особенно при комбинированных ИДС (ТКИН, синдром Вискотта-Олдрича).

6. Генная терапия – пересадка аденозиндезаминазы (произведена несколькими больными в Европе и США).

2. Вторичные иммунодефицитные состояния

Вторичные иммунодефицитные состояния характеризуются нарушением гуморального и клеточного иммунитета, синтеза компонентов комплемента, отсутствием или снижением активности цитотоксических лимфоцитов и макрофагов. В детском возрасте приводят к срыву поствакцинального иммунитета и неэффективности программ вакцинации.

Вторичные иммунодефицитные состояния – это нарушения иммунной системы, развивающиеся в постнеонатальном периоде у детей или у взрослых и не являющиеся результатом генетических дефектов. Причины, приводящие к развитию вторичных иммунодефицитных состояний: дефект питания, хронические вирусные и бактериальные инфекции, химио- и кортикостероидная терапия, нерациональное использование лекарственных препаратов, возрастная атрофия тимуса, воздействие радиации, несбалансированное питание, некачественная питьевая вода, обширные хирургические операции, чрезмерные физические нагрузки, множественные травмы, стрессы, воздействие ядохимикатов, другие факторы внешней среды.

Классификация. Классификация вторичных иммунодефицитных состояний.

1. Системные, развивающиеся вследствие поражения иммуногенеза (при лучевых, токсических, инфекционных и стрессорных поражениях).

2. Местные, характеризующиеся региональным поражением иммунокомпетентных клеток (локальные нарушения иммунного аппарата слизистых, кожи и других тканей, развившиеся вследствие местных воспалительных, атрофических и гипоксических нарушений).

Заболевания, сопровождающиеся вторичными иммунодефицитными состояниями.

1. Инфекционные заболевания: протозойные и глистные болезни; бактериальные, вирусные и грибковые инфекции.

2. Нарушения питания: истощение, кахексия, синдром маль-абсорбции и др.

3. Экзогенные и эндогенные интоксикации – при почечной и печеночной недостаточности, при отравлениях и др.

4. Опухоли лимфоретикулярной ткани (лимфолейкоз, тимо-ма, гранулематоз и другие новообразования).

5. Болезни обмена (сахарный диабет).

6. Потери белка при кишечных заболеваниях, при нефротическом синдроме, ожоговой болезни и др.

7. Действие различных видов излучения.

8. Сильные длительные стрессы.

9. Действие лекарственных препаратов.

10. Блокада иммунными комплексами и антителами лимфоцитов при аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Лечение.

Заместительная терапия различными иммунными препаратами (иммуноглобулины; антитоксические, антигриппозные и антистафилококковые сыворотки). Коррекция эффекторного звена фармакологическими препаратами (декарис, диуцэфон, имуран, циклофосфамид и др.), гормонами и медиаторами иммунной системы (лейкоцитарные интерфероны, препараты тимуса – тимозин, тималин, Т-активин). Выведение ингибирующих факторов, связывающих антитела и блокирующих эффект иммунокоррекции (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, лимфо-ферез).

1. При нарушении Т-клеточного звена: Т-активин, тимоген, интерферон, интерлейкин-2, левамизол, циметидин, азимиксон, имутиол, изопреказин и др.

2. При дефекте макрофагального звена: МДП (мурамилдипептид), лентинан, зимозан, аубзидан, пептолак, лактолен, интерферон-А, продигозан и др.

3. При недостаточности или дефектах В-клеточного иммунитета – активация Т-хелперов и макрофагов.

4. При дефекте системы комплемента – переливание плазмы

5. При иммунодефицитах, возникающих в результате радио-и химиотерапии, – средства для стимуляции костного мозга: грану-лоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ), гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ), интерлейкин-1 и интерлейкин-3.

Коррекции транзиторных форм вторичных иммунодефицитных состояний.

1. Достижение периода ремиссии:

1) исключаются антигенные нагрузки (разобщение больного с коллективом);

2) санация очагов инфекций в семье;

3) уменьшение влияния других социальных факторов;

4) необходимо исключить контакт с аллергенами и вакцинами;

5) лечебные мероприятия организуются в амбулаторных условиях;

6) проводятся дезинтоксикация и энтеральная сорбция;

7) используются комплексы витаминов, микроэлементов и различных антиоксидантов;

8) индивидуально-противовоспалительные мероприятия (при необходимости – антибактериальные препараты);

9) восстановление функций ЖКТ.

2. При стихании активности патологических процессов:

1) назначаются иммуностропные препараты, содержащие факторы вилочковой железы и костного мозга (тактавин, тима-лин, тимоген, миелопид);

2) выбор конкретного препарата основывается на тестах определения чувствительности лимфоцитов к препаратам;

3) другие препараты этого плана назначаются только после предшествующего этапа реабилитации больных;

4) при индивидуальном выборе лекарственного препарата достижение положительного результата терапии становится закономерным;

5) появляется возможность предотвращения острых и обострений хронических заболеваний.

3. Лечение основной патологии:

1) при неврологической патологии – препараты, улучшающие микроциркуляцию и обменные процессы в ЦНС, гипотензивные и диуретические средства;

2) при первичных вегетососудистых дистониях – психотерапия членов семьи; снижение преобладающей активности отделов ВНС;

3) при обменно-конституциональных нарушениях – мембра-ностабилизирующие средства, диета;

4) при хронических инфекционных процессах – антибактериальные, противовирусные, противогрибковые и антипаразитарные препараты; индукторы неспецифической защиты организма;

5) для всех больных – препараты, улучшающие метаболические процессы.

3. Принципы терапии иммунопатологических синдромов

При синдроме нарушения противоинфекционной защиты – адекватная антибактериальная, противовирусная, противогрибковая и антипаразитарная терапия; иммуномодулирующие препараты; рациональный режим антигенных нагрузок, включающих вакцинацию.

Лечение синдрома аллергии – разобщение с причиннозначимыми аллергенами, элиминация продуктов нарушенного обмена, заместительная ферментотерапия, гипосенсибилизирующие воздействия, иммуномодулирующие мероприятия по индивидуальной программе. При лечении заболеваний, связанных с развитием аутоиммунного синдрома, бесперспективна антибактериальная терапия; показаны цитостатики, экстракорпоральные методы лечения, в/в введение иммуноглобулинсодержащих препаратов.

В стадии стихания воспалительного процесса – иммуномодулирующая терапия и препараты, содержащие цитокины, – лейкинферон, интерферон, реаферон и др. Во всех случаях – санация очагов хронических инфекций.

ЛЕКЦИЯ № 2

Вегетативно-сосудистая дистония. Артериальная гипертензия. Клиника, диагностика, лечение

1. Вегетативно-сосудистая дистония

Симпатический отдел вегетативной нервной системы регулирует преимущественно адаптационно-трофические процессы в ситуациях, требующих напряженной психической и физической деятельности. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы проявляет свою основную функцию вне периода напряженной активности организма, преимущественно в период «отдыха», и регулирует анаболические процессы, инсулярный аппарат, функции пищеварения, опорожнение полых органов, способствует поддержанию постоянства гомеостаза. Вегетативная реактивность – это изменения вегетативных реакций на внутренние и внешние раздражители. Раздражителями могут быть фармакологические препараты (мезатон, адреналин и др.), а также физические воздействия (холод, тепло, давление на рефлексогенные зоны и др.). Выделяют 3 варианта вегетативной реактивности:

- 1) нормальный (симпатикотонический);
- 2) гиперсимпатикотонический;
- 3) симпатикотонический.

Вегетативное обеспечение – это поддержание оптимального уровня функционирования вегетативной нервной системы, обеспечивает адекватную работу различных органов и систем в условиях нагрузки. Вегетативное обеспечение в практической работе оценивается по клино-ортостатической пробе (КОП). Вегетативно-сосудистая дисфункция обусловлена нарушением нейро-гуморальной регуляции вегетативных функций, которые наиболее часто могут появляться при неврозах, гиподинамии, при эндокринной патологии в препубертатном периоде и при климактерическом периоде. Но в зависимости от этиологии и проявлений ВСД выделяют патогенетические нарушения на любом уровне: корковом, гипоталамическом, с преобладанием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы или симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Определение варианта вегетативной дистонии в зависимости от результатов оценки исходного вегетативного тонуса и КОП. Клинические проявления у некоторых больных в виде утомляемости, раздражительности, нарушений сна, снижения болевой чувствительности с разными сенестопатиями. Из признаков вегетативной дисфункции может быть сердцебиение со склонностью к синусовой брадикардии или тахикардии; суправентрикулярная экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия. Патологические вазомоторные реакции могут проявляться ощущением приливов жара, холода, снижением или повышением артериального давления, бледностью кожных покровов или гиперемией кожных покровов, потливостью общей или местной, нарушением секреторной функции, моторной дисфункцией желудочно-кишечного тракта, нарушением половой функции. При наличии нейро-вегетативно-го дисбаланса преобладает активность парасимпатических нервов, которая выражается брадикардией, гиперемией кожных покровов, усиленной перистальтикой желудка и кишечника, положительным симптомом стойкого красного дермографизма, урежением пульса.

Лечение. Принципы лечения вегетативной дистонии.

1. Патогенетическая терапия, симптоматическая терапия.

2. Лечение длительное для восстановления равновесия между отделами вегетативной нервной системы, для этого требуется больше времени, чем для формирования дисбаланса между ними.

3. Комплексный подход, включающий различные виды воздействия на организм.

4. Избирательность терапии в зависимости от варианта вегетативной дистонии как при постоянном (перманентном), так и кризовом (пароксизмальном) течении.

Основные седативные средства в терапии вегетодистонии детей.

1. Средства растительного происхождения (валериана, пустырник, зверобой, калина, мята, душица, донник, мелисса).

2. Транквилизаторы (седуксен, тазепам, элениум, мепроман).

3. Нейролептики (санопакс, терален, френолон).

Немедикаментозная терапия включает: правильную организацию труда и отдыха; соблюдение распорядка дня; занятия физической культурой; рациональное питание; психотерапию; водолечение и бальнеотерапию; физиотерапию; массаж; иглорефлекс-сотерапию (по показаниям). Виды спорта при вегетативной дистонии у детей (оздоровительное плавание, велосипед, спортивная ходьба, лыжи, коньки). Водолечение в зависимости от варианта вегетативной дистонии, физиотерапия. Не рекомендуются гимнастика, прыжки, теннис, бокс, тяжелая атлетика. При ваготонии рекомендуются души (циркулярный, контрастный, игольчатый, струевой, душ Шарко), ванны (кислородные, жемчужные, соле-но-хвойные). При симпатикотонии рекомендуются души (мелкодисперсный, дождевой, циркулярный), ванны (хвойные, шал-фейные).

Стимулирующие и тонизирующие средства растительного происхождения (женьшень, лимонник, элеутерококк, зеленый чай, корень солодки). Ноотропные препараты, применяемые в комплексном лечении вегетативных нарушений у детей (пира-цетам, пиридитол, аминалон, глицин, глутаминовая кислота, аце-ферен).

2. Артериальные гипертензии

Артериальные гипертензии – это повышение давления в крови от устья аорты до артериол включительно.

Классификации артериальной гипертензии: первичная артериальная гипертензия и вторичная артериальная гипертензия.

Этиология, патогенез. Этиопатогенез артериальной гипертензии.

1. Этиологические факторы: психоэмоциональные воздействия, гипоксия мозга, возрастная нейроэндокринная перестройка, перинатальные нарушения, перегрузка поваренной солью.

2. Предрасполагающие факторы первой линии: гиперреактивность нервных центров, регулирующих артериальное давление; нарушение функции норадреналиновых депосимпатических структур. Происходит развитие пограничной артериальной гипертензии.

3. Предрасполагающие факторы второй линии: ослабление гипертензивной функции почек, нарушения прессорной системы ренин-ангиотензин-2-альдостерон, изменение клеточных мембран.

Развитие гипертонической болезни разных форм

До препубертатного возраста повышение артериального давления наблюдается чаще при заболеваниях почек, эндокринной патологии, коарктации аорты, феохромоцитоме и т. д.

Классификация. Классификация уровней артериального давления и степени выраженности артериальной гипертензии

1–я степень. Систолическое – 140–159 мм рт. ст., диастолическое – 90–99 мм рт. ст.

Пограничная степень: систолическое – 140–149 мм рт. ст., диастолическое – 90–94 мм рт. ст.

2–я степень. Систолическое – 160–179 мм рт. ст., диастолическое – 100–109 мм рт. ст.

3–я степень. Систолическое – более 180 мм рт. ст., диастолическое – более 110 мм рт. ст.

Классификация по М. Я. Студенникову.

1. Сосудистая вегетодистония по гипертоническому типу.

2. Гипертоническая болезнь.

3. Симптоматическая (вторичная) гипертония.

Клинические проявления. Часто выявляются случайно, при заболеваниях мочевыделительной системы повышаются обычно цифры и максимального, и минимального давления. Гипертензию при коарктации аорты диагностируют по низкому давлению на нижних конечностях, наличию систолического шума. Для феохромоцитомы характерны кризы повышенного давления, мучительные головные боли, диагноз устанавливается при обнаружении повышенного содержания катехоламинов в моче и крови. В препубертатном и пубертатном возрасте гипертонические состояния встречаются при вегетососудистой дистонии. Гипертензия нестойкая, давление колеблется в течение суток, можно отметить тесную связь с эмоциональными факторами. Отмечаются жалобы на плохое самочувствие, раздражительность, легкую утомляемость, боли в области сердца, чувство жара и т. д. При объективном обследовании тахикардия, неадекватная реакция на физическую нагрузку, вегетативная лабильность.

Лечение. Лечение артериальной гипертензии при вегетососудистой дистонии: показана седативная терапия – бром с валерианой, седуксен, нормализация режима дня, обязательное пребывание на свежем воздухе, детям показана умеренная физическая нагрузка и занятия спортом с постепенно возрастающими нагрузками. При артериальной гипертензии по показаниям можно применять диуретики, ингибиторы АПФ, в2 – адреноблокаторы, L-ад-реноблокаторы, L- и /? – адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов.

Профилактика: правильный режим дня, питания, занятия физкультурой и спортом, достаточно продолжительный сон.

ЛЕКЦИЯ № 3

Кардиомиопатии у детей.

Клиника, диагностика, лечение

Классификация кардиомиопатий:

- 1) дилатационные (ДКМП);
- 2) гипертрофические (ГКМП);
- 3) рестриктивные (РКМП);
- 4) аритмогенная правого желудочка (АКМП).

1. Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная КМП представляет собой резкое расширение полости желудочков, особенно левого.

Клинические проявления. В любом возрасте, у любого пола (чаще у мужчин), признаки сердечной недостаточности (до тотальной), снижение АД, расширение границ сердца, кардиомегалия. Аускультативно: глухость I тона на верхушке, раздвоение, ритм галопа. Органы дыхания: тимпанит или притупление справа, слева – мелкопузырчатые влажные хрипы.

Диагностика. ЭКГ—тахикардия, аритмия, появление зубца R и («—») зубца T; ФКГ – I тон ослаблен, систолический, про-тодиастолический шум; ЭхоКГ – дилатация всех отделов сердца, ЭхоКГ – дилатация полости левого желудочка (КДДлж = 56 мм), снижение сократительной способности миокарда (фр. выброса 0,34), ЭхоКГ – симметричная гипертрофия миокарда $Tзспж = Tмжп = 28$, митральная регургитация. Лечение.

Принципы лечения.

I. Консервативное.

1. Ингибиторы АПФ (капотен, эналаприл, ренитек).
2. Блокаторы рецепторов к ангиотензину-2 (козаан, диован).
3. Диуретики.
4. β -адреноблокаторы (карведиол).
5. Антиагреганты, антикоагулянты. II. Хирургическое.

2. Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая КМП выражена гипертрофией левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Клинические проявления. Чаще у мальчиков, есть семейные формы, одышка, боль в сердце, расширение границ сердца, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона над легочной артерией, изменчивый систолодиастолический шум по левому краю грудины, развитие сердечно-сосудистой недостаточности по левожелудочковому типу.

Диагностика. ЭКГ – признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка; зубец Q изменен во отв., V4, ЭхоКГ – утолщение межжелудочковой перегородки, снижение объема левого желудочка. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки – зависит от размеров сердца, смещения митрального клапана вперед.

Карнитиновая КМП.

Гипертрофия желудочков: КДДлж = 65 мм, атриомегалия, ФВ = 0,2, митральная регургитация 2—3-й степеней. Лечение. Хирургическое – септальная миоэктомия.

1. Протезирование клапанов – двухкамерная постоянная стимуляция.

2. Консервативное:

1) ограничение физической нагрузки;

2) диета с ограничением соли и воды;

3) β -адреноблокаторы;

4) блокаторы Са-каналов;

5) антиаритмики других групп;

6) ингибиторы АПФ.

Сердечные гликозиды при ГКМП противопоказаны.

3. Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная КМП связана с уменьшением растяжимости стенок желудочков с проявлением признаков гиподиастолии и симптомов застоя в большом и малом круге кровообращения.

Первичная миокардиальная (изолированное поражение миокарда, аналогично как при ДКМП).

Эндомиокардиальная (утолщение эндокарда и инфильтративные некротические и инфильтративные изменения в миокарде).

1. Гиперэозинофильный парietальный фибропластический эндокардит Лефлера.

2. Эндомиокардиальный фиброз (Болезнь Девиса). Стадии.

I. Некротическая.

II. Тромботическая.

III. Фибротическая: на ЭКГ – снижение вольтажа зубцов, нарушение процессов проведения и возбуждения, изменение конечной части желудочкового комплекса.

При УЗИ обнаруживают дилатацию полостей сердца, снижение сократительной способности миокарда. На рентгенограмме определяют увеличенные размеры сердца или его отделов.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.