

ГОСПИТАЛЬНАЯ ПЕДИАТРИЯ

шпаргалки



Используй сам,
передай 5 однокурсникам,
и бюджет вам счастье
во время сессии

Шпаргалки

Госпитальная педиатрия

«Научная книга»

Госпитальная педиатрия / «Научная книга», — (Шпаргалки)

Информативные ответы на все вопросы курса «Госпитальная педиатрия» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

Содержание

1. Классификация первичных иммунодефицитных состояний у детей	5
2. Диагностика первичных иммунодефицитов. Принципы терапии	6
3. Вторичные иммунодефицитные состояния. Классификация	7
4. Лечение вторичных иммунодефицитных состояний	9
5. Вегетативно-сосудистая дистония	10
6. Артериальная гипертензия	11
7. Кардиомиопатия у детей	12
8. Болезни перикарда у детей	14
9. Перикардит. Клиника. Виды. Диагностика	15
10. Хроническая сердечная недостаточность у детей. Клиника. Диагностика	16
11. Лечение хронической сердечной недостаточности у детей	18
12. Нарушение сердечного ритма у детей. Нарушение функции автоматизма	19
13. Экстрасистолия	20
14. Нарушение сердечного ритма у детей. Пароксизмальная тахикардия. Мерцательная аритмия	21
Конец ознакомительного фрагмента.	22

Н. В. Павлова

Госпитальная педиатрия. Шпаргалка

1. Классификация первичных иммунодефицитных состояний у детей

Иммунитет – способ обеспечения и поддержания антигенного гомеостаза.

Имунодефициты – 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.

Первичные иммунодефициты – это генетически детерминированные моногенные заболевания, передающиеся по аутосомнорецессивному или Х-сцепленному признаку. Встречаются и аутосомнодоминантный 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 лимфоцитарной недостаточности.

Клиническая картина иммунодефицитных состояний имеет общие черты.

1. Рецидивирующие и хронические инфекции дыхательных путей, придаточных пазух, кожи, слизистых оболочек, желудочнокишечного 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 лимфо-пролиферативные 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).

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

2. Диагностика первичных иммунодефицитов. Принципы терапии

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) наличию в родословной аутоиммунных, аллергических и опухолевых процессов, гемопатий и патологии, связанной с полом;
 - г) наличию 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, тромбоцитопении, 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-системах. б) анализ протеинограммы – выявление гипопротейнемии и гипоальбуминемии, низкого уровня β - и особенно γ -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.

3. Вторичные иммунодефицитные состояния. Классификация

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 состояниями1. Инфекционные заболевания: протозойные и глистные болезни; бактериальные, вирусные и грибковые инфекции.

2. Нарушения питания: истощение, кахексия, синдром мальабсорбции и др.

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

4. Опухоли лимфоретикулярной ткани (лимфолейкоз, тимома, 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.

При синдроме нарушения противoinфекционной 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.

4. Лечение вторичных иммунодефицитных состояний

Лечение. Заместительная терапия различными иммунными препаратами (иммуноглобулины; антитоксические, антигриппозные и антистафилококковые сыворотки).

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 вакцинами;
- 5) лечебные мероприятия организуются в амбулаторных условиях;
- 6) проводятся дезинтоксикация и энтеральная сорбция;
- 7) используются комплексы витаминов, микроэлементов и различных антиоксидантов;
- 8) индивидуальнопротивовоспалительные мероприятия (при необходимости – антибак-

териальные препараты);

9) восстановление функций ЖКТ.

2. При стихании активности патологических процессов:

1) назначаются иммуностропные препараты, содержащие факторы вилочковой железы и костного мозга (тактавин, тималин, 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 – мембраностабилизирующие 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.

5. Вегетативно-сосудистая дистония

Симпатический отдел вегетативной нервной системы регулирует преимущественно адаптационнотрофические 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. 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.

Лечение.

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 вегето-дистонии детей.

1. Средства растительного происхождения (валериана, пустырник, зверобой, калина, мята, душица, донник, Melissa).
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; иглорефлексотерапию (по показаниям). Виды спорта при вегетативной дистонии у детей (оздоровительное плавание, велосипед, спортивная ходьба, лыжи, коньки). Водолечение в зависимости от варианта вегетативной дистонии, физиотерапия.

6. Артериальная гипертензия

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.

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

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

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.

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, β_2 -адреноблокаторы, L-адреноблокаторы, L- и β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов.

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

7. Кардиомиопатия у детей

Классификация кардиомиопатий:

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

Дилатационная кардиомиопатия 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, протодиастолический 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 Тзспж =Тмжп = 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.

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 сердечнососудистой недостаточности по левожелудочковому типу.

Диагностика. ЭКГ – признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка; зубец Q изменен во II–III отв., V₄, V₆.

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 II–III-ей степени.

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.

8. Болезни перикарда у детей

Клинико-морфологическая классификация поражений перикарда

1. Пороки развития перикарда (аномалии):

- 1) дефекты полные;
- 2) дефекты частичные;
- 3) дефекты отшнуровывания перикарда (дивертикулы и кисты).

2. Перикардиты:

- 1) острые (сухие фибринозные, экссудативные);
- 2) хронические (длительность – 3 мес.);
- 3) слипчивые (бессимптомный, сдавливающий, с нарушением функции ССС, но без явлений сдавления сердца);
- 4) экссудативные (с умеренным нарушением функции ССС, но без рубцового сдавления сердца);
- 5) экссудативносдавливающий.

3. Опухоли перикарда (пороки развития перикарда):

- 1) дефекты перикарда (полные и частичные);
- 2) дефекты отшнуровывания перикарда. Эмбриогенез этих аномалий связан с нарушениями формирования перикарда на ранних стадиях развития (первые 6 недель).

К врожденным дефектам перикарда относят следующие.

1. Частичное левостороннее отсутствие перикарда 70 %. Осложняется образованием грыжи, ущемлением сердца в месте дефекта. Возникают боли в грудной клетке, одышка, обморочные состояния или наступление внезапной смерти. Лечение хирургическое – перикардио-пластика.

2. Полное отсутствие перикарда проявляется симптомом «свободного сердца»: боли в области сердца, одышка, сердцебиение, иногда обмороки; при перкуссии необычная подвижность сердца, на левом боку смещается до аксиллярной линии, а при опущении головы перемещается вверх.

3. Частичное правостороннее отсутствие перикарда—17 %.

4. Врожденные отшнуровывания перикарда.

5. Перикардиальные кисты (нежные, тонкостенные образования, не спаянные с окружающими тканями и наполненные прозрачной жидкостью, – «ключевая вода», но она может быть кровянистой (при травме) и гнойной (при воспалении).

6. Дивертикулы перикарда – кисты и дивертикулы перикарда в детском возрасте протекают бессимптомно. Иногда могут наблюдаться боли и одышка.

Для частичных дефектов перикарда нет прямых клинических и рентгенологических признаков, они обнаруживаются при сопутствующих заболеваниях.

Кисты перикарда. Кисты перикарда делятся на псевдокисты и осумкованные и многокамерные перикардиальные выпоты эхинококковые кисты (возникают после разрыва таких кист в печени и легких).

Клиника: в большинстве случаев кисты не проявляются клинически и выявляются случайно при рентгенографии в виде гомогенных рентгеноконтрастных образований овальной формы, обычно в правом кардиодиафрагмальном углу. Жалобы на чувство дискомфорта в грудной клетке, одышку, кашель или сердцебиение, обусловленное сдавлением сердца.

Для лечения врожденных и воспалительных кист применяются чрескожная аспирация и склерозирование этанолом. Хирургическое иссечение эхинококковых кист не рекомендуется.

9. Перикардит. Клиника. Виды. Диагностика

Перикардит – это воспаление висцерального и париетального листка, может быть фибринозное, гнойное, гемморрагическое, серозное.

Этиология– Вирусные заболевания, тяжелые септические, чаще стафилококковые, процессы, ревматизм, диффузные заболевания соединительной ткани.

Патогенез– Патогенез аллергической или аутоиммунной природы, при инфекционном перикардите инфекция является пусковым механизмом, также не исключается прямое повреждение оболочек сердца бактериальным или другими агентами.

Клинические проявления– Острый серознофибринозный перикардит проявляется основными симптомами – острая боль в области сердца, иррадиирующая в плечо и эпигастральную область и проходящая в вертикальном положении и при наклоне вперед. Иногда боли в животе, симулирующие острый живот.

Острый экссудативный перикардит развивается, когда воспалительный процесс сердечной оболочки сопровождается тотальным поражением.

Клиника: верхушечный толчок сердца смещен вверх и внутри от нижнелевой границы тупости. Границы сердца меняются в зависимости от положения тела больного. Тоны сердца в нижнелевых отделах ослаблены.

Хронический экссудативный перикардит. Клиническая картина зависит от скорости накопления экссудата. Обычно резко ухудшается общее состояние, появляется одышка, тупые боли в области сердца, больной принимает вынужденное положение.

Верхушечный толчок ослаблен, тоны сердца резко приглушены.

Хронический слипчивый (адгезивный, констриктивный) перикардит.

Перикард и оба его листка утолщаются, висцеральный и париетальный, срастаются как между собой, так и с подлежащим миокардом.

Начало постепенное, развивается отечный синдром, появляется энтеропатия с потерей протеинов, ведущая к гипоальбуминемии с последующим усилением отека, развитием гепатомегалии, асцита и выраженных отеков конечностей. Пульс малый, АД с малой амплитудой. Тоны сердца ослаблены, ритм галопа.

Диагностика.

Диагностика острого перикардита: при аускультации шум трения перикарда (одно-, двух- и трехфазный).

ЭКГ.

Стадия I: вогнутый подъем сегмента ST в передних и задних отведениях, отклонения сегмента PR противоположны полярности зубца R.

Ранняя стадия II: соединение ST возвращается к изолинии, отклонение интервала PR сохраняется. Поздняя стадия II: зубцы T постепенно сглаживаются, начинается их инверсия.

Стадия III: генерализованная инверсия зубцов T.

Стадия IV: восстановление исходных характеристик ЭКГ, наблюдавшихся до развития перикардита.

ЭхоКГ: выпот типов B—D.

Признаки тампонады сердца

Анализ крови:

1) определение СОЭ, уровня С-реактивного белка и лактатдегидрогеназы, числа лейкоцитов (маркеры воспаления);

2) определение уровня тропонина I и МВ-фракции креатин-фосфокиназы (маркеры повреждения миокарда).

10. Хроническая сердечная недостаточность у детей. Клиника. Диагностика

Сердечная недостаточность – это состояние, при котором сердце, несмотря на достаточный приток крови, не обеспечивает потребность организма в кровоснабжении. Причины хронической недостаточности кровообращения: прямое воздействие на миокард (токсическое, инфекционное, травматическое), сердечно-сосудистые заболевания.

Классификация. Классификация хронической сердечной недостаточности (по Страже-ско—Василенко).

I стадия. Компенсированная.

IIА стадия. Декомпенсированная обратимая.

IIВ стадия. Декомпенсированная малообратимая.

III стадия. Терминальная.

Патогенез. Патогенез хронической сердечной недостаточности проявляется уменьшением или увеличением кровенаполнения, кровотока или/и давления в центральных или периферических звеньях кровообращения.

Клинические формы

1. Застойная левожелудочковая недостаточность проявляется чаще при митральном пороке.

Клинические проявления: одышка, ортопноэ, при аускультации появляются признаки застоя в легких.

2. Левожелудочковая недостаточность характерна для аортального порока, ИБС, артериальной гипертензии.

Клинические проявления: недостаточность мозгового кровообращения, проявляющаяся головокружением, потемнением в глазах, обмороками, коронарной недостаточностью.

3. Застойная правожелудочковая недостаточность проявляется при митральном, трикуспидальном пороке или констриктивном перикардите.

Клинические проявления: набухание шейных вен, повышенное венозное давление, акроцианоз, увеличенная печень, периферические и полостные отеки.

4. Правожелудочковая недостаточность наблюдается при стенозе легочной артерии и легочной гипертензии.

Клинические проявления хронической сердечной недостаточности

I стадия хронической сердечной недостаточности. Жалобы на слабость. При объективном осмотре – бледность кожных покровов. Признаки сердечной недостаточности только при большой физической нагрузке: одышка, тахикардия. Гемодинамика не нарушена.

IIА стадия хронической сердечной недостаточности.

Жалобы: нарушение сна, повышенная утомляемость. Признаки сердечной недостаточности в покое:

1) левожелудочковая сердечная недостаточность, одышка (нет кашля), тахикардия;

2) правожелудочковая сердечная недостаточность – увеличение печени и ее болезненность, пастозность вечером на нижних конечностях (отеков нет).

IIВ стадия хронической сердечной недостаточности.

Жалобы: раздражительность, плаксивость. Все признаки сердечной недостаточности в покое: иктеричность, цианотичность кожи, снижение диуреза, расширение границ сердца, глухие тоны, аритмия.

III стадия хронической сердечной недостаточности.

Кахексическое кровообращение, исхудание, кожа цвета «легкого загара». Отечнодистрофическое кровообращение (жажда, отеки, полостные отеки (отек легких)).

11. Лечение хронической сердечной недостаточности у детей

Принципы лечения

1. Сердечные гликозиды.
2. Диуретики.
3. Ингибиторы АПФ
4. β -адреноблокаторы.

Тактика лечения хронической сердечной недостаточности

I стадия – базисная терапия основного заболевания.

II стадия – диуретики.

III стадия – диуретики, сердечные гликозиды.

IV стадия – диуретики, сердечные гликозиды, периферические вазодилататоры.

В I стадии необходимо соблюдать режим труда и отдыха, умеренные физические упражнения. В тяжелых стадиях физические нагрузки должны быть ограничены, назначается постельный, полупостельный режим. Полноценная легкоусвояемая пища, богатая белками, витаминами, калием. При склонности к задержке жидкости и при артериальной гипертензии показано умеренное ограничение поваренной соли. Сердечные гликозиды назначаются в дозах, близких к максимально переносимым.

Сначала применяют насыщающую дозу, затем суточную дозу уменьшают в 1,5–2 раза. При гликозидной интоксикации назначают унитиол (5 %-ный раствор 5–20 мл в/в, затем в/м по 5 мл 3–4 раза в сутки). По показаниям проводят антиаритмическую терапию. Дигоксин назначают 2 раза в сутки в таблетках по 0,00025 г или парентерально по 0,5–1,5 мл 0,025 %-ного раствора (период насыщения), затем по 0,25–0,75 мг (поддерживающая доза) в сутки.

Подбор дозировки сердечных гликозидов должен производиться в стационаре. Диуретики применяют при отеках, увеличении печени, застойных изменениях в легких. Используют минимальные эффективные дозы на фоне лечения сердечными гликозидами.

Гипотаазид применяют в таблетках по 0,025 г, петлевой диуретик фуросемид или лазикс в таблетках по 0,04 г или парентерально. Периферические вазодилататоры назначают в тяжелых случаях при неэффективности сердечных гликозидов и диуретиков. При стенозе (митральном, аортальном), а также при систолическом (артериальное давление снижено от 100 мм рт. ст. и ниже) их применять не следует. Преимущественно венозные дилататоры, нитропрепараты понижают давление наполнения желудочков при застойной недостаточности артериолярный дилататор гидралазин по 0,025 г назначают по 2–3 таблетки 3–4 раза в день, а также антагонист кальция нифедипин, коринфар. Вазодилататоры веноартериолярного действия: каптоприл в суточной дозе 0,075–0,15 г.

Препараты калия можно вместе назначать с сердечными гликозидами, мочегонными препаратами и стероидными гормонами.

Необходимо обеспечение потребности в калии за счет диеты (чернослив, курага, абрикосы, персиковый, абрикосовый, сливовый сок с мякотью). Калия хлорид назначают внутрь только в 10 %-ном растворе по 1 ст. л.

Калий (антагонист альдостерона спиронолактон (верошпирон)) в таблетках обладает умеренным диуретическим действием, проявляющимся на 2–5-й день лечения.

12. Нарушение сердечного ритма у детей. Нарушение функции автоматизма

Номотопные нарушения ритма. Синусовая аритмия проявляется в периодически возникающих учащении и урежении сердечного ритма. Жалоб больные не предъявляют. Синусовая аритмия часто связана с фазами дыхания, может встречаться у здоровых детей. Дыхательная аритмия проявляется, когда на вдохе частота сердечных сокращений увеличивается, а на выдохе частота сердечных сокращений уменьшается.

Синусовая брадикардия – уменьшение числа сердечных сокращений. Встречается у здоровых детей спортсменов, при вегетососудистой дистонии по ваготоническому типу, при ревматизме, гипотиреозе, черепномозговой травме, опухолях мозга, некоторых инфекционных заболеваниях. Жалоб больные не предъявляют. Синусовая тахикардия – увеличение числа сердечных сокращений. Появляется при физическом и эмоциональном напряжении, повышении температуры тела, органических заболеваниях сердца, различных инфекциях и интоксикациях, тиреотоксикозе.

Гетеротопные нарушения ритма. Узловой ритм – повышение автоматической функции атриовентрикулярного узла и понижение автоматической способности синусового узла вследствие функциональных или органических изменений. Жалоб не предъявляют, иногда жалобы на пульсацию в области шеи, что отмечается при одновременном сокращении предсердий и желудочков. При аускультации сердца определяется усиление I тона. На ЭКГ – отрицательный зубец Р предшествует комплексу QRS, интервал R—R укорочен. Наблюдается периодическое изменение ритма от синусового к атриовентрикулярному узлу.

При этом сердце возбуждается под влиянием импульсов, исходящих поочередно из синусового узла, затем из проводящей системы предсердий, далее из атриовентрикулярного соединения и вновь происходит миграция водителя ритма в той же последовательности. Жалоб нет, объективных изменений нет.

Клиническая картина сводится к основному заболеванию (ревматизм, интоксикация). На ЭКГ изменяется форма, амплитуда, положение зубца Р, а также длительность интервала Р—Q, который при перемещении к атриовентрикулярному узлу становится короче.

Экстрасистолия – преждевременное сокращение всего сердца или отдельной его части, возникающее под влиянием дополнительного очага возбуждения, исходящими от синусового узла.

Причины: воспалительные, дистрофические, дегенеративные, токсические, механические повреждения и неврогенные нарушения.

В зависимости от места возникновения различают желудочковую, предсердную, атриовентрикулярную.

Экстрасистолы могут быть одиночные, множественные, могут возникать после каждого сокращения в определенной последовательности (бигемия) или после двух сокращений (тригемия). Экстрасистолы, возникающие в различных эктопических центрах, называются политопными. Жалобы чаще не предъявляют, иногда отмечаются неприятные ощущения в области сердца (замирание, остановка, сильный толчок).

13. Экстрасистолия

Экстрасистолия – преждевременное сокращение всего сердца или отдельной его части, возникающее под влиянием дополнительного очага возбуждения, исходящим от синусового узла.

Причины: воспалительные, дистрофические, дегенеративные, токсические, механические повреждения и неврогенные нарушения. В зависимости от места возникновения различают желудочковую, предсердную, атриовентрикулярную. Экстрасистолы могут быть одиночные, множественные, могут возникать после каждого сокращения в определенной последовательности (бигемия) или после двух сокращений (тригемия). Экстрасистолы, возникающие в различных эктопических центрах, называются политопными. Жалобы чаще не предъявляют, иногда отмечаются неприятные ощущения в области сердца (замирание, остановка, сильный толчок). При аускультации сердца отмечаются дополнительные пульсовые удары, дополнительные тоны сердца.

При предсердной экстрасистолии возбуждение из эктопического очага наступает раньше монотопного возбуждения и после преждевременного сокращения сердца наступает продолжительная неполная компенсаторная пауза. На ЭКГ – деформированный зубец Р преждевременный или наслаивается на предшествующий зубец Р, укорочение интервала R—P, комплекс QRS не изменен, умеренно увеличен интервал T—P.

На ЭКГ желудочковые экстрасистолии проявляются:

- 1) преждевременным возникновением комплекса QRS без предшествующего зубца Р;
- 2) комплекс QRS с высоким вольтажем, уширен, расщеплен, зазубрен, переходящий зубец Т без интервала S—T;
- 3) дискоординатным направлением зубца Т по отношению к максимальному зубцу комплекса QRS с высоким вольтажем, уширен, расщеплен, зазубрен, переходящий зубец Т без интервала S-T;
- 3) дискоординатным направлением зубца Т по отношению к максимальному зубцу комплекса QRS экстрасистолы;
- 4) удлинение компенсаторной паузы после экстрасистолы расстояние между двумя интервалами R-R, включающими экстрасистолу, равно двум нормальным циклам.

Выделяют право- и левожелудочковые экстрасистолы: при правожелудочковой экстрасистоле в I отведении наибольший зубец R комплекса QRS, экстрасистолы направлены вверх, а в III отведении наибольшим является зубец S, направленный вниз.

При левожелудочковом типе в I отведении наибольший зубец S комплекса QRS экстрасистолы направлены вниз, в III отведении наибольшим является зубец R, направленный вверх. Происхождение функциональной экстрасистолы вследствие нарушения внесердечной, чаще вегетативной, регуляции.

Основные признаки функциональной экстрасистолы (наиболее часто встречается в препубертатном и пубертатном возрасте):

- 1) лабильна в течение суток, изменяется при перемене положения тела, при физической нагрузке;
- 2) у детей обнаруживаются признаки вегетососудистой дистонии, очаги хронической инфекции, эндокринные нарушения;
- 3) при применении специальных методов исследования не выявляются нарушения сократительной способности миокарда.

14. Нарушение сердечного ритма у детей. Пароксизмальная тахикардия. Мерцательная аритмия

Аритмии – это расстройства ритма сердца и проводимости, встречаются при врожденных пороках сердца, приобретенных заболеваниях сердца, дисфункции центральной и вегетативной нервной системы.

Классификация аритмий сердца.

1. Нарушение функции автоматизма – нарушение образования импульса возбуждения:
 - 1) нотопопные нарушения ритма (нарушения образования импульса в синусовом узле) (синусовая аритмия, синусовая тахикардия, синусовая брадикардия);
 - 2) гетеротопные нарушения ритма (импульс зарождается вне синусового узла).
2. Пассивные эктопические ритмы:

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.