

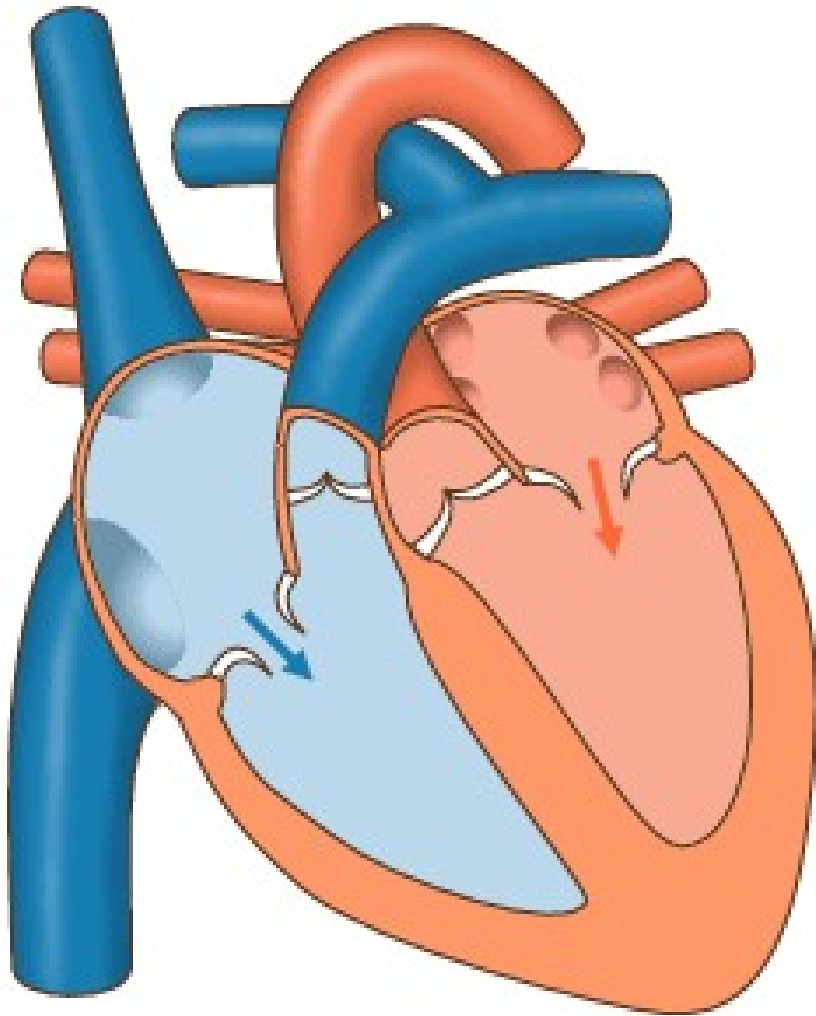
ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

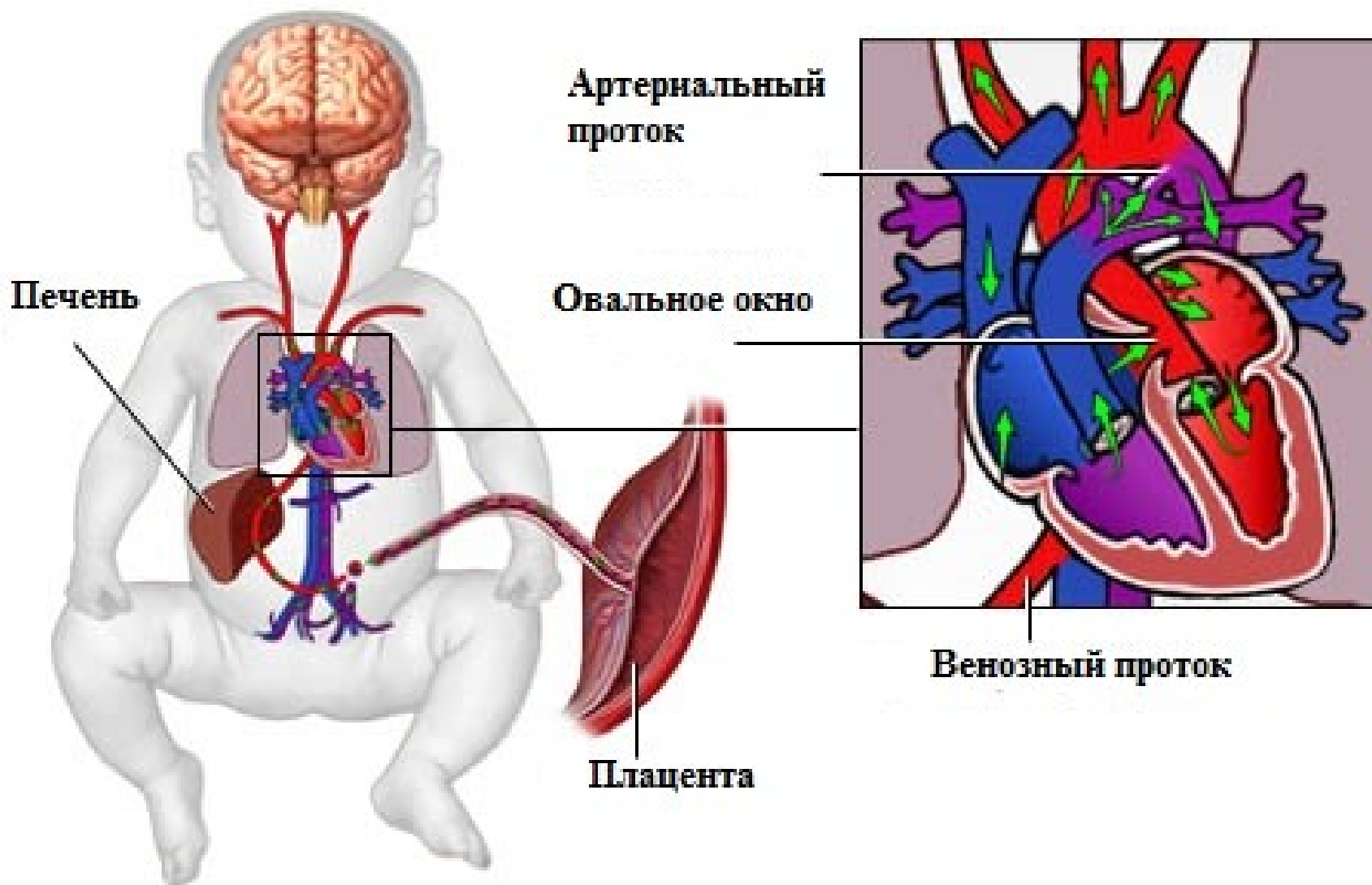


ПЛАН

- 1. Природжені вади серця та судин
- 2. Ревматизм
- Ср.
- 📖 Вегетосудинна дисфункція
- 📖 Ювенільний ревматоїдний артрит







Вади серця – природжені, також набуті захворювання, основою яких є дефекти клапанного апарату серця, порушення цілісності його стінок і перегородок, а також аномалії великих судин (ізольовані, комбіновані, поєднані)



Актуальність вад розвитку серця

ВрС складають **50%** всіх вроджених аномалій людини.

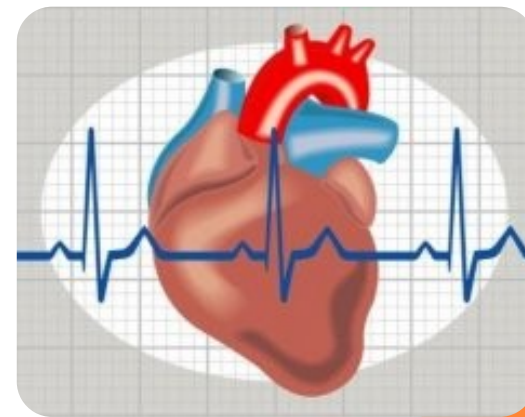
Частота народження дітей з **ВрС** в Україні **38-40 тис.** на рік (**6,6** випадків на **1000** пологів).

Своєчасно діагностуються антенатально або при народженні дитини лише **47% ВрС**, протягом 1-го року життя близько **90%**.

ВрС мають високу летальність: **50%** дітей вмирають в перші тижні життя, **70%** не доживають до 1 року. Без операцій тривалість життя **15-20** років

Вади розвитку серця

характеризуються аномаліями розвитку серця і магістральних судин внаслідок порушення ембріогенезу в період **2-8 тижнів вагітності** на тлі спадкової схильності під впливом несприятливих факторів **зовнішнього** (віруси, токсичні речовини) і **внутрішнього** (продукти зміненого обміну речовин) середовищ.



Причини вад розвитку серця

Найпоширеніші причини:

- вірусні інфекції у матері (грип, краснуха, паратит)
- хронічна гіпоксія плода
- хромосомні порушення
- ендокринні порушення у подружжя і прийом гормональних препаратів матір'ю
- опромінення і робота на шкідливому виробництві
- погана екологія
- алкоголізм, паління під час вагітності



Всі вади розвитку і природжені вади , згідно клінічної класифікації, поділяють

на вади білого і синього типу.

«Білого» типу –

- артеріальна та венозна кров не змішуються, але відбувається збагачення або збіднення малого чи великого кола кровообігу;

«Синього» типу –

- артеріальна та венозна кров змішуються, що провокує серцеву недостатність та кисневе голодування внутрішніх органів та інших тканин організму.



- ***Вади білого типу*** можна поділити на 4 підгрупи:

1) Із збагаченням малого округу кровообігу, коли кров, що надходить до легенів змішується з кров'ю вже збагаченої киснем і відтікає від легень.

2) Із збідненням малого кола кровообігу, коли кількість крові надходить до легенів недостатньо.

3) Із збідненням великого кола кровообігу.

4) Без вираженої патології системного кровообігу.

• ***Вади синього типу*** поділяються на 2 підгрупи:

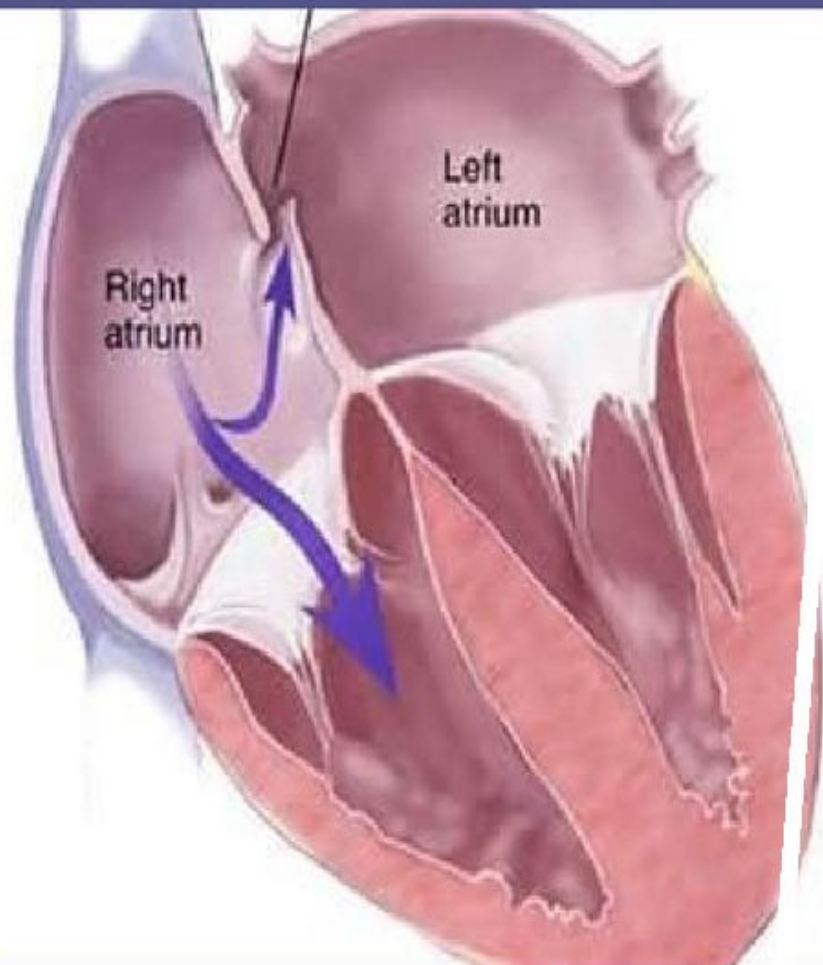
1) Вади зі збіднінням малого кола кровообігу.

2) Вади із збагаченням малого кола кровообігу.

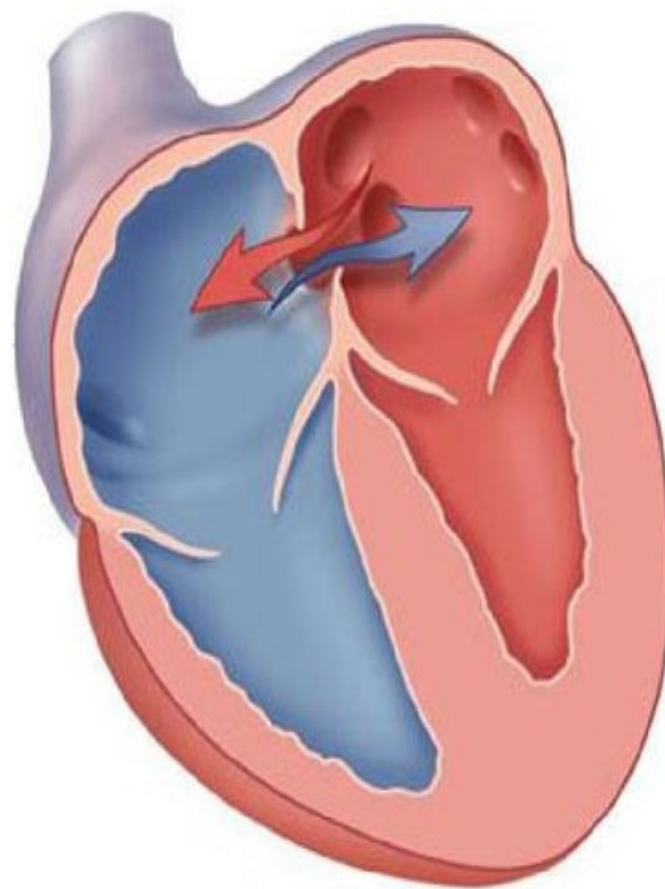


ДМПП (дефект міжпередсердної перегородки)-

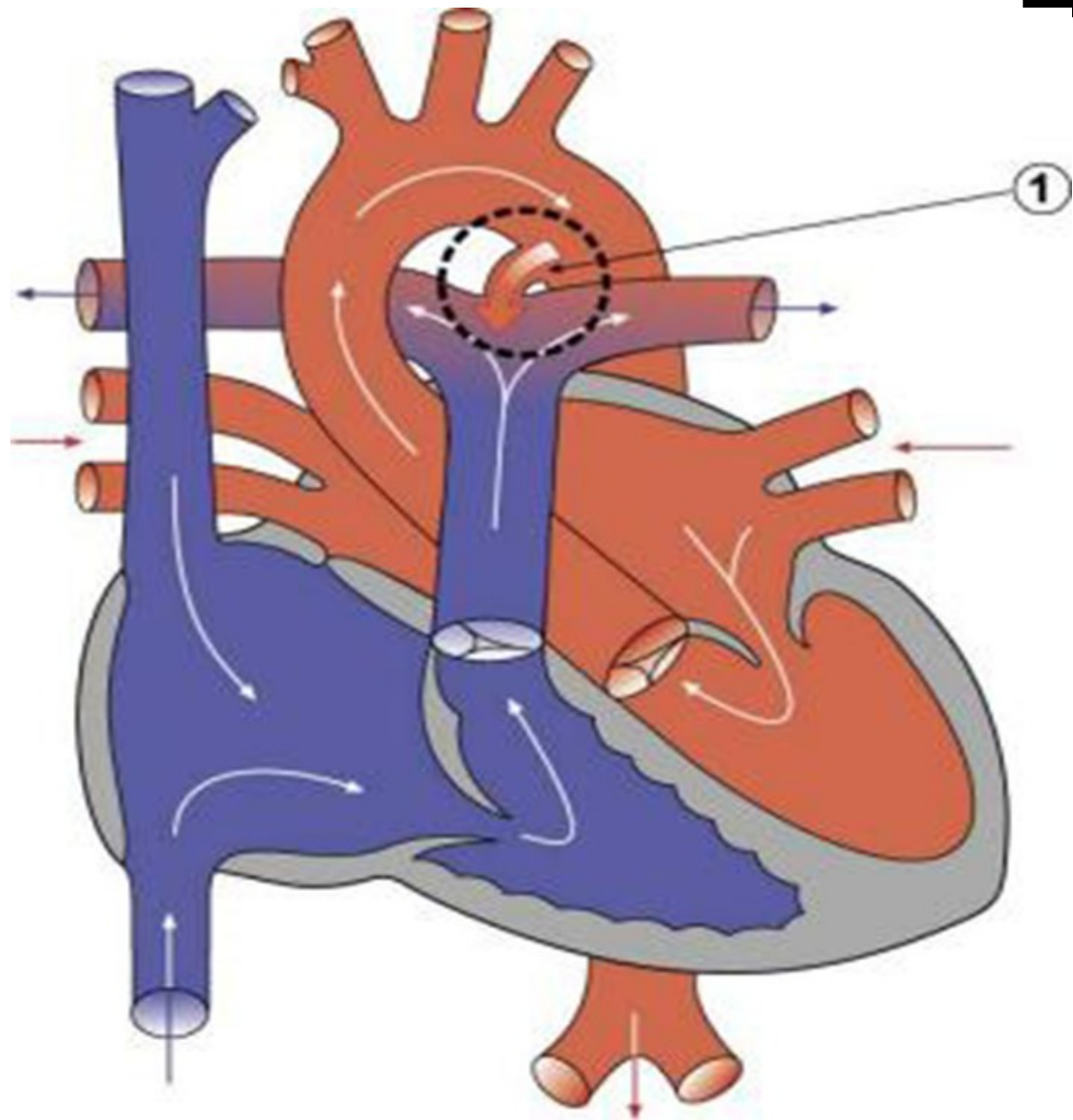
Норма



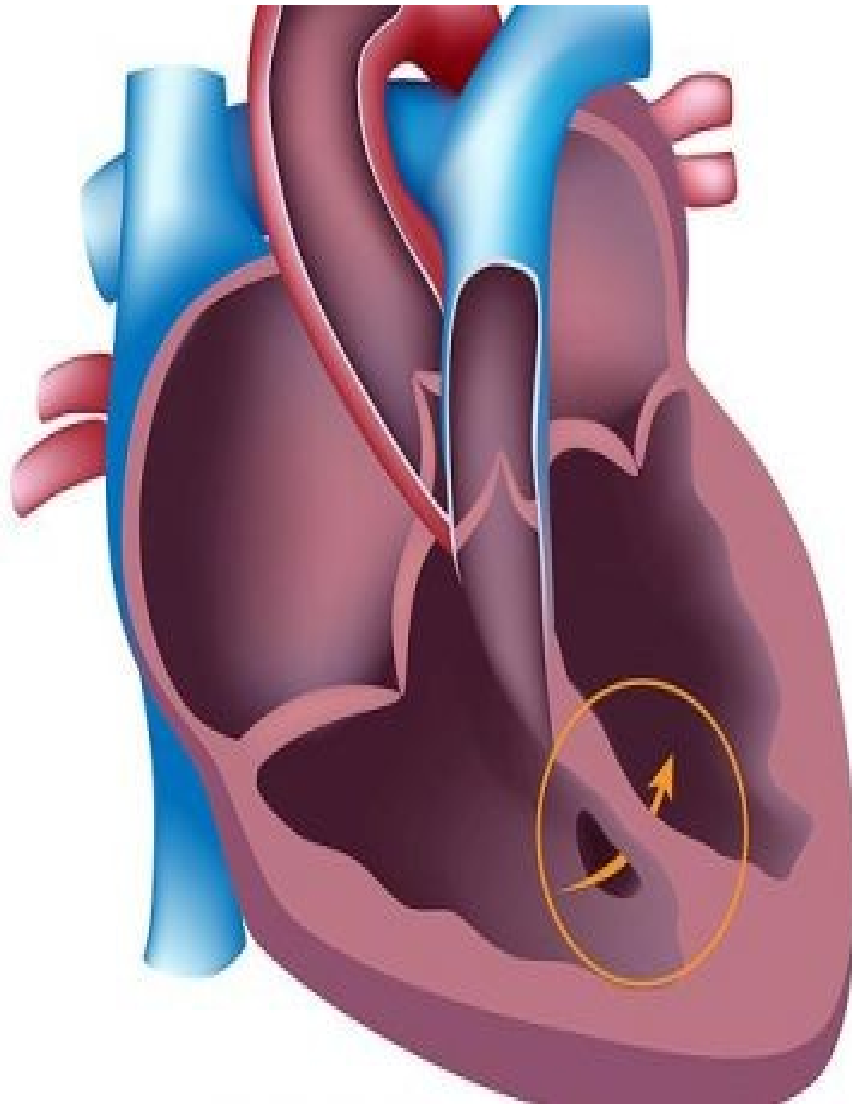
Порок

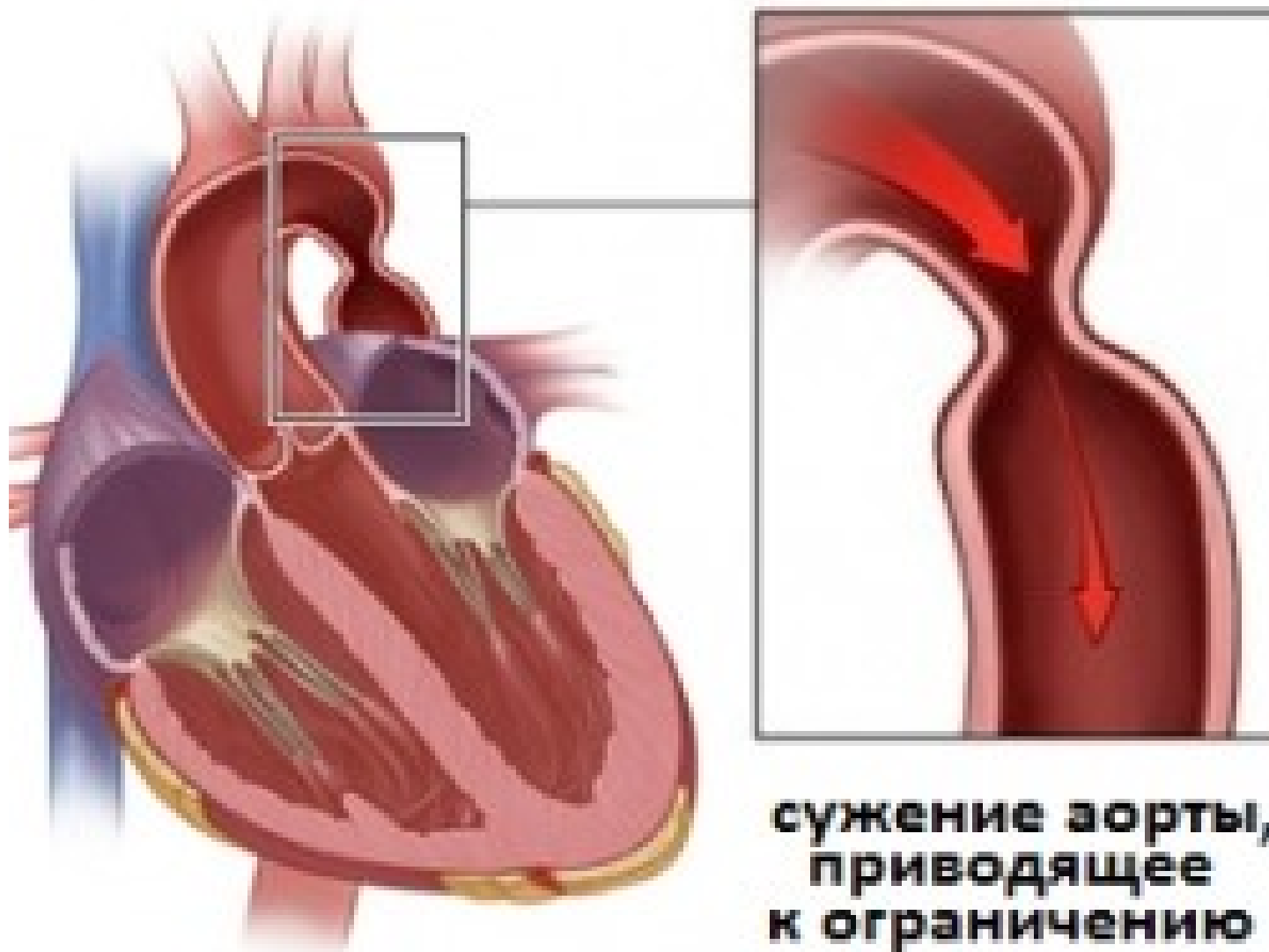


Боталова протока



ДМШП (дефект міжшлуночкової перегородки)



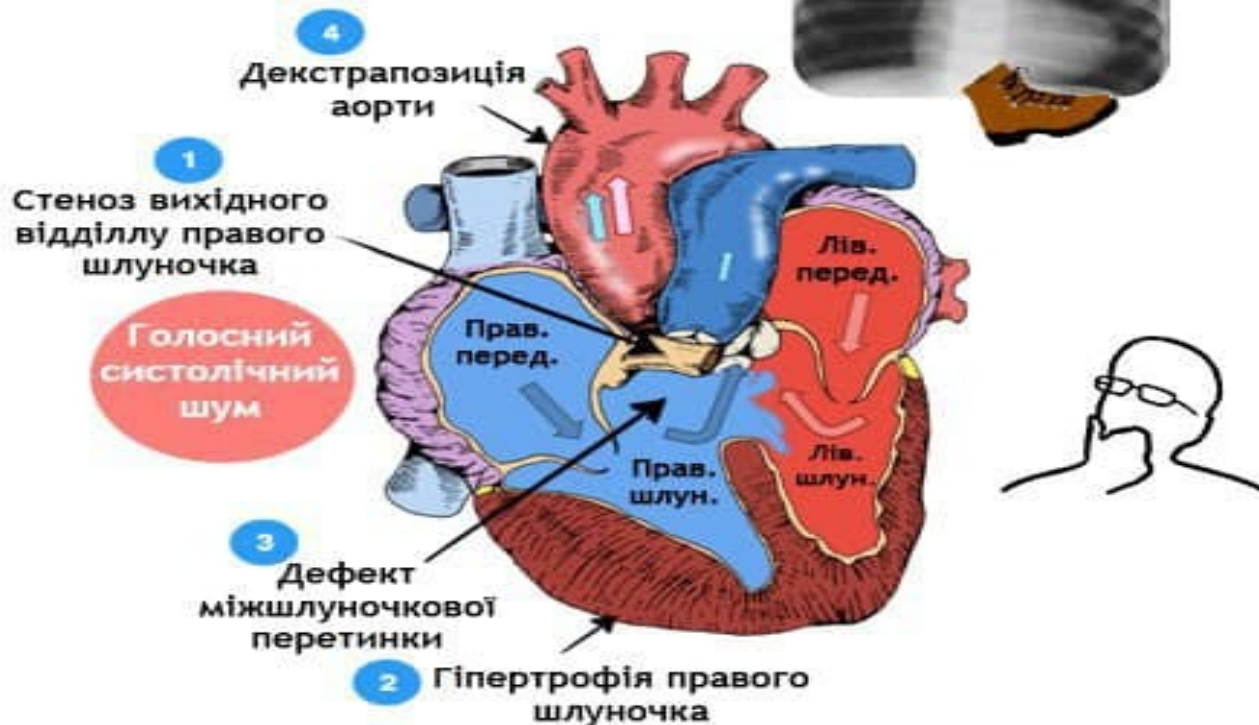


Коарктация аорты

Тетрада Фалло

Найбільш часта "синя" вроджена вада серця

1. Стеноз вихідного відділу правого шлуночка
2. Гіпертрофія правого шлуночка
3. Дефект міжшлуночкової перетинки
4. Декстрапозиція аорти



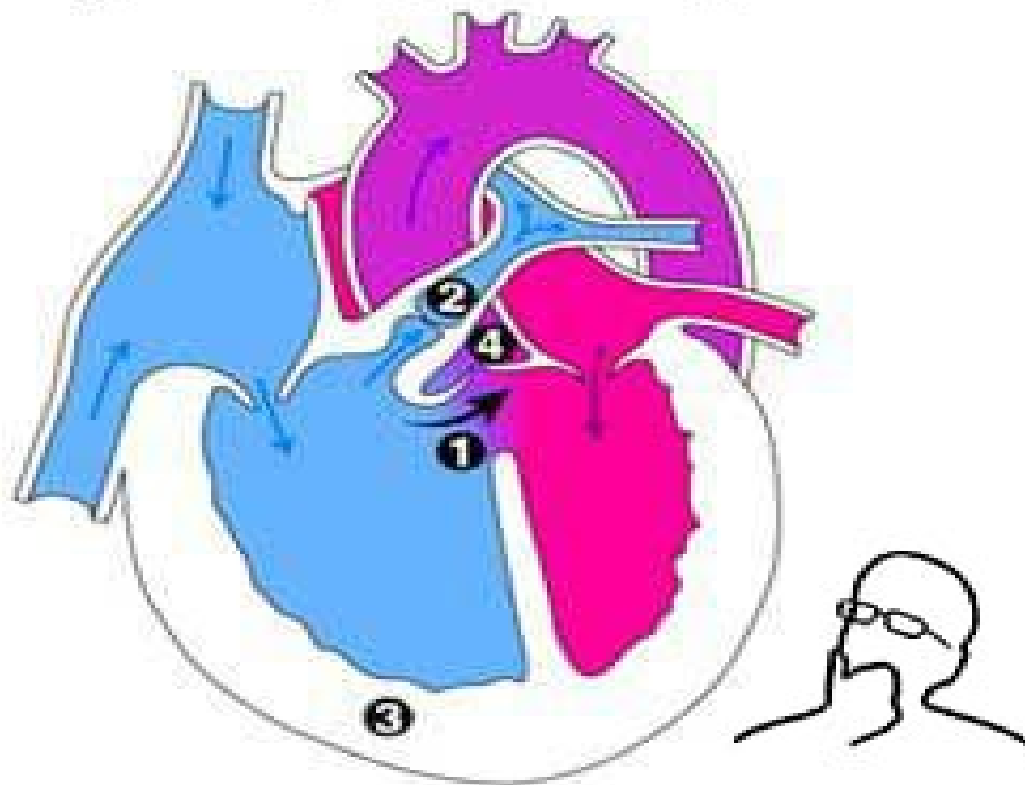
Може виникати задишково-ціанотичний напад, під час плачу або годування

→ Через порушення притоку венозної крові до легень

Згинання підвищує системний судинний опір

→ Допомагає купувати задишково-ціанотичний напад

Тетрада Фалло: чотири дефекти при даній вродженій ваді



- ❶ Дефект міжшлуночкової перегородки
- ❷ Стеноз легеневої артерії
- ❸ Гіпертрофія правого шлуночка
- ❹ Декстрапозиція аорти

**У хлопчика 6 років з ПВС (тетрада Фалло) розвинувся задуюх-
ціанотичний напад.**

**Яке положення слід надати дитині
для покращення її стану?**

A Колінно-грудне (навпочіпки)

**B Лежаче з підвищеним
головним кінцем**

C Напівсидяче

D Сидяче

E Горизонтальне

Тетрада Фалло (клиника)

К особенностям «синих» пороков, сочетающихся с сужением лёгочной артерии (прежде всего тетрады Фалло), кроме тотального цианоза относят излюбленную позу отдыха на корточках и одышечно-цианотические (гипоксемические) приступы, связанные со спастическим сужением выносящего тракта правого желудочка и острой гипоксией головного мозга.



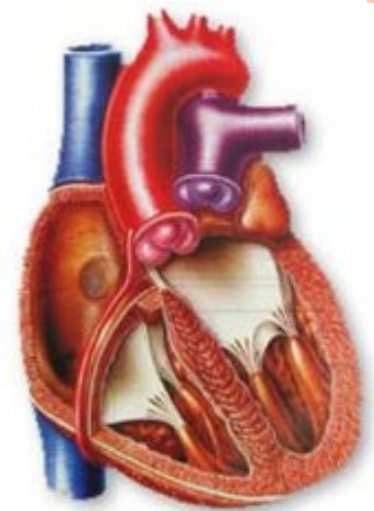
Клінічна картина

1. Перша фаза, початкова - характерне пристосування організму дитини до порушень кровообігу зумовленим захворюванням. При не великих порушеннях гемодинаміки клінічно проявлятися хвороба може бути не дуже виражена.

При огляді дитини виявляється блідість шкірних покривів, виражена пульсація судин шиї, ціаноз нижньої половини тіла, особливо коли дитина плаче, після заспокоєння ціаноз зникає.

Уроджені вади можуть мати різний перебіг важкості перебігати в ранньому віці дуже важко і призвести до летального результату.

Фаза компенсації при легкому перебігу **триває до 2-3 місяців**, а при наявності ускладнень **до 2 років**. Якщо дитина **вижила** в першій фазі, то **на 4 році життя настає поліпшення**.



2. Друга фаза

Фаза відносної компенсації–субкомпенсацією за рахунок гіпертрофії міокарда. У цей період життя дитини настає поліпшення, скарги на своє самопочуття, зменшуються, або взагалі зникають, не дивлячись на важке захворювання. Ця фаза триває від декількох місяців і деколи до 30 років.

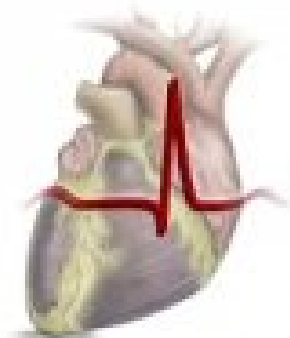
3. Третя фаза

Термінальна фаза-декомпенсація виникають виражені дистрофічні зміни в міокарді і настає виснаження компенсаторних можливостей. У цій фазі розвивається хронічна серцева недостатність, вона неминуче закінчується смертю хворого дитини.

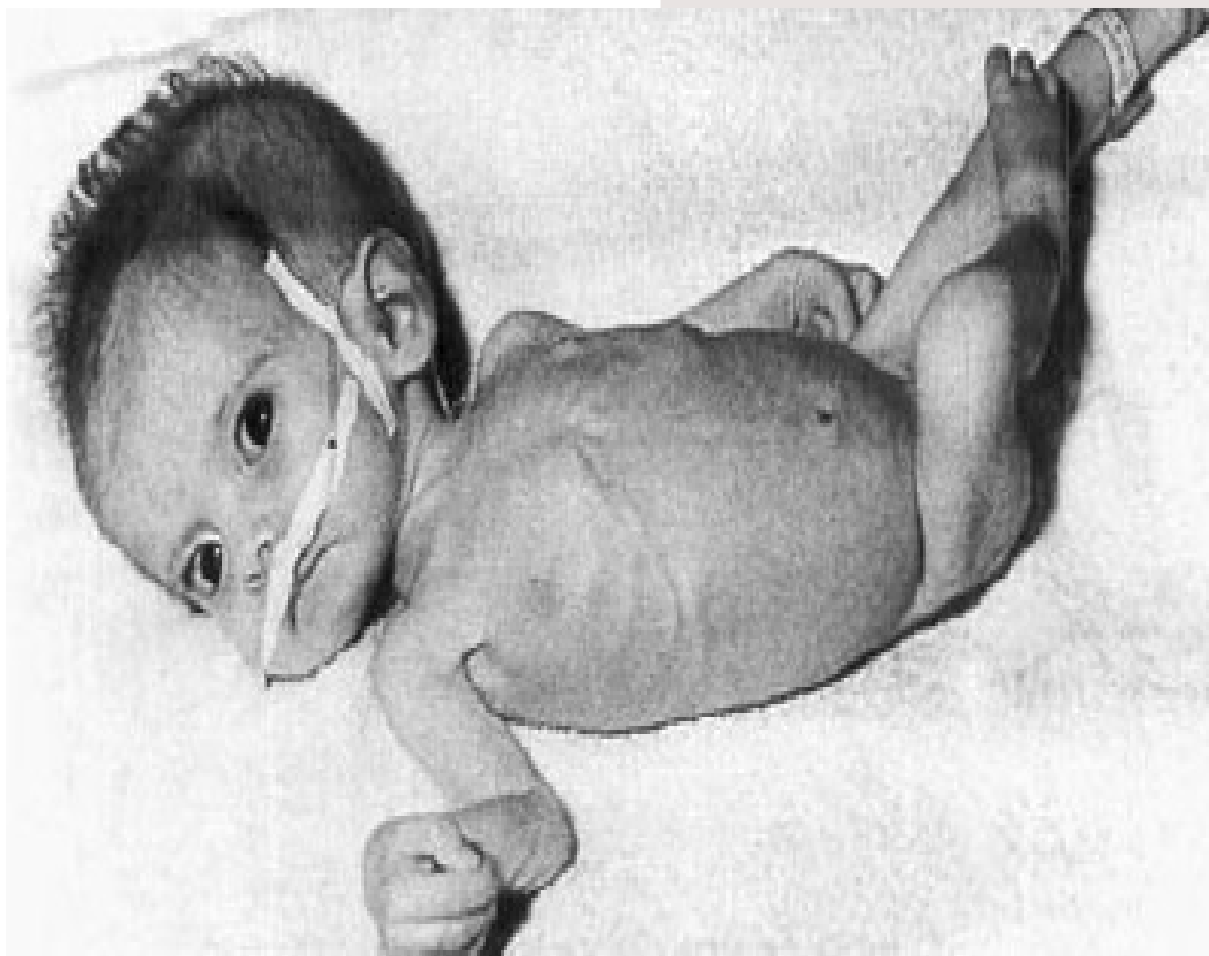


Клінічно природжені вади серця проявляються у вигляді 4 синдромів:

- **Першим синдромом - кардіальний**, при ньому відзначаються скарги на болі за грудиною, задишку, перебої в роботі серця, і т.п.
- **Другим синдромом - синдром серцевої недостатності**, при ній з'являються набряки, задишка, неможливість переносити фізичне навантаження.
- **Третій синдром - хронічна гіпоксія**, при ній у дитини спостерігається затримка в рості і розвитку.
- **Четвертим синдромом - синдром дихальних розладів**, переважно зустрічається при вадах із збагаченням малого кола кровообігу.



Зовнішній вигляд дитини зі значним дефектом міжшлуночкової перетинки



Діагностичні критерії основних вроджених вад серця «червоні прапорці»:

- задишка;
- зміна кольору шкіри (ціаноз, блідість);
- апатія, неспокійний сон, байдужість до оточуючих;
- відставання у фізичному розвитку;
- часті захворювання легень;
- задишково-ціанотичні напади;
- "невизначені стани легень";
- серцевий горб;
- напади серцебиття;
- різні показники АТ на верхніх та нижніх кінцівках;
- тахікардія;
- збільшення розмірів печінки (набряки, асцит відзначаються лише в термінальній стадії).





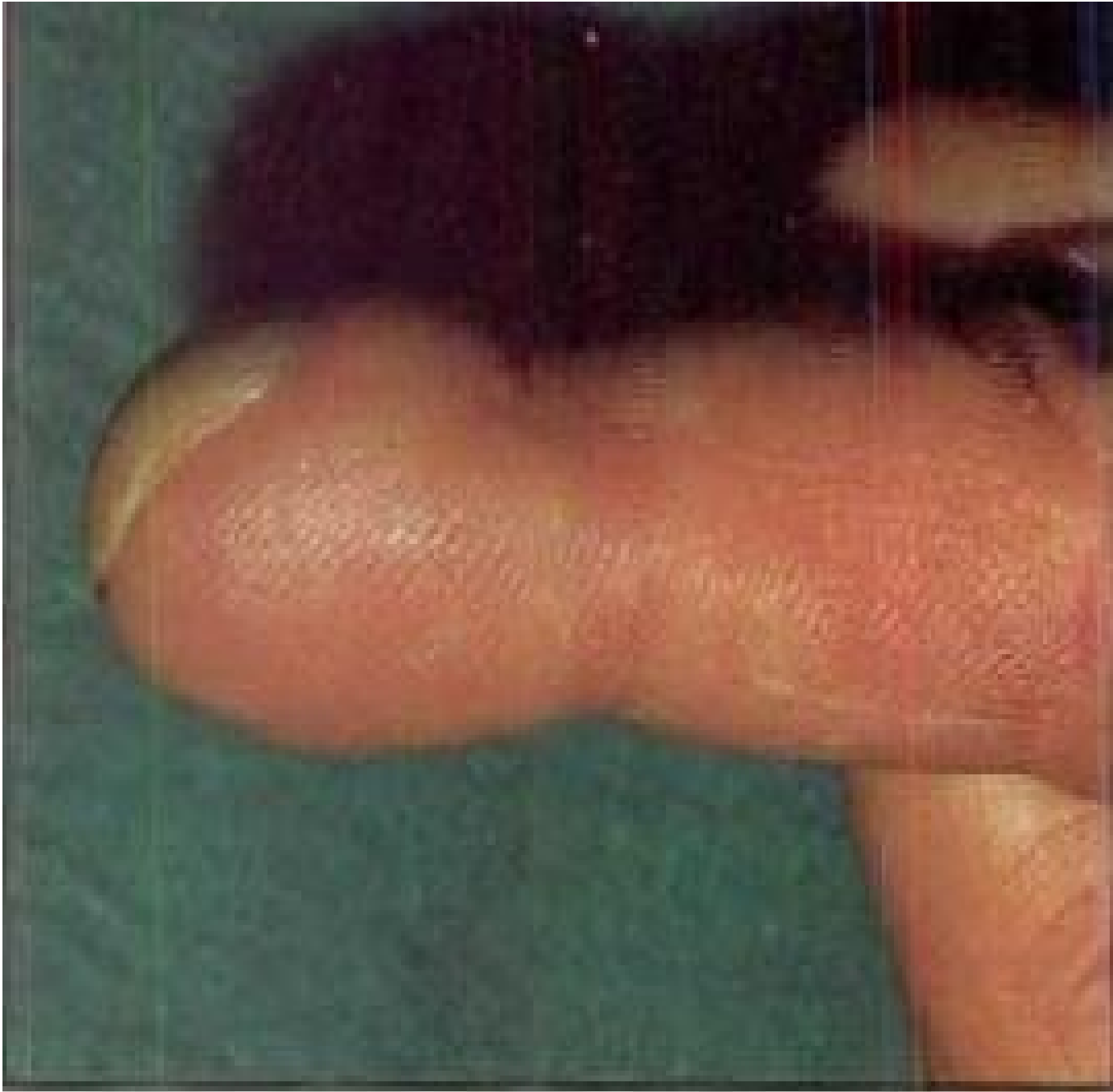
Під час патронажу дитини, яка народилась 5 днів тому, медична сестра помітила легкий акроціаноз губ і кінцівок, що посилюється під час смоктання грудей. XXXXXXXXXX

У матері дитини у перші місяці вагітності діагностовано токсоплазмоз.

Яка хвороба може бути у дитини?

- A* Природжена вада серця
- B* Пневмонія
- C* Спазмофілія
- D* Рахіт
- E* Асфіксія







Дитина із вадою розвитку серця, знаходиться на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні.

В зв'язку із погіршенням стану та появою набряків які дії медсестри будуть першочерговими при цьому стані?

- A Проводити підрахунок спожитої та виделеної рідини**
- B Підрахувати ЧСС**
- C Підрахувати частоту дихання**
- D Виміряти температуру тіла**
- E Організувати настільні ігри**



Набута вада серця є наслідком перенесених інфекцій або травм. Ці серйозні захворювання стають причиною смерті багатьох людей зрілого віку, а в структурі смертності малюків займають перше місце. Тому так важлива профілактика, своєчасна діагностика та корекція вад.

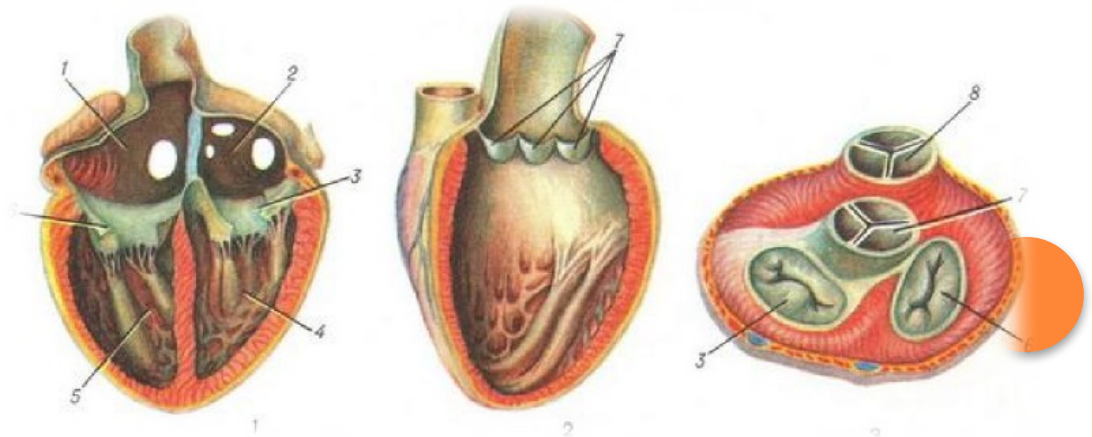


Набуті вади серця

Враховуючи етіологію, виділяють вади в результаті **ревматизму**, перенесеного бактеріального ендокардиту, атеросклеротичні та сифілітичні.

Набуті вади серця може бути **мітральним**, аортальним, трикуспідальним або пороком клапана легеневої артерії : (ізольовані або чисті вади, комбіновані, поєднані).

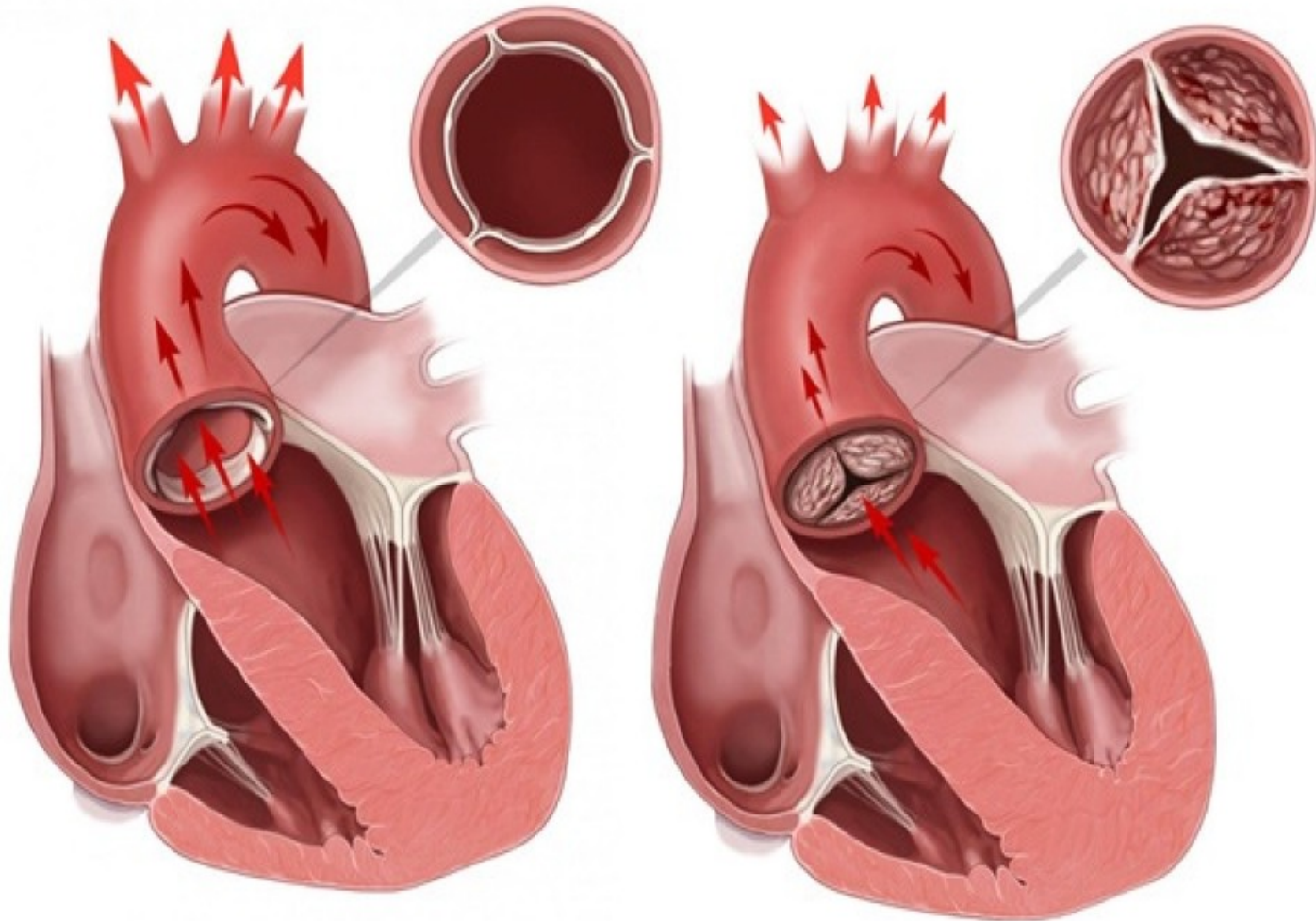
Ознаки вад серця у пацієнтів з набутою патологією часто починають з'являтися тільки на початку процесу декомпенсації. Характерні задишка при фізичному навантаженні, болі в серці, порушення ритму, непритомність, наростання симптомів серцевої недостатності.



МІТРАЛЬНИЙ СТЕНОЗ



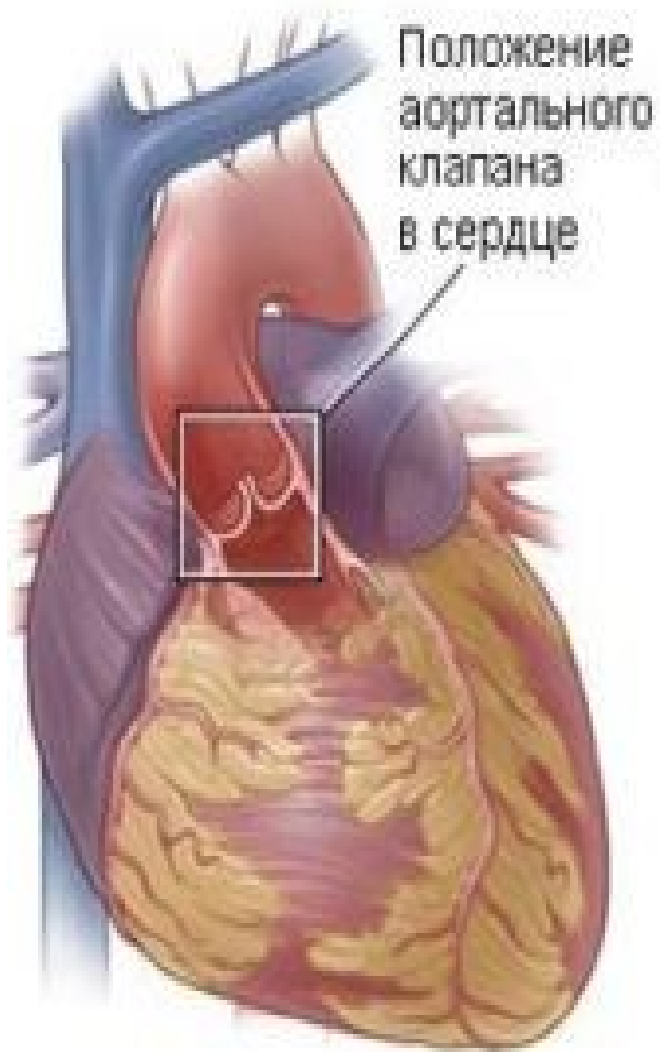
Стеноз аорты



Норма

Аортальный стеноз

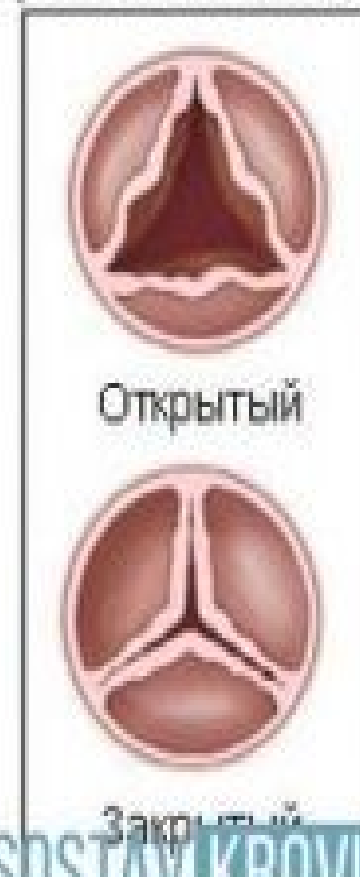
Стеноз аорты



Нормальный аортальный клапан



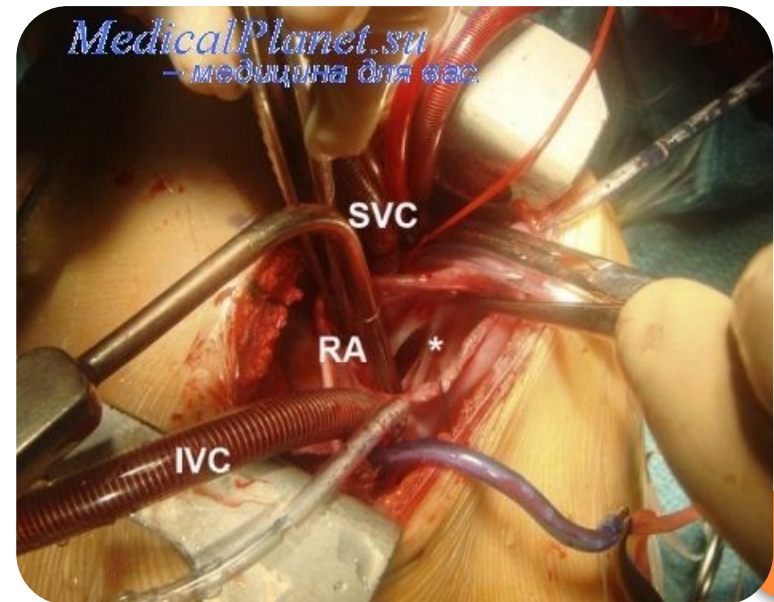
Аортальный клапан, пораженный стенозом



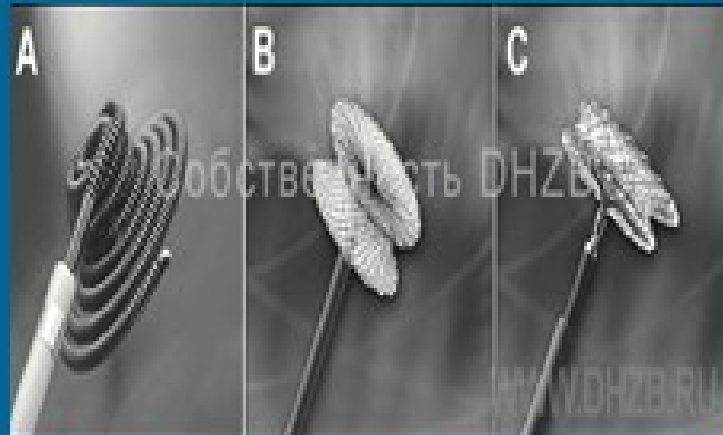
Лікування

Оперативна корекція – найефективніший спосіб лікування вад. У разі вродженої патології чим раніше буде зроблена операція, тим вище шанс у дитини на повноцінне життя без інвалідності. У разі набутих вад важливо встигнути скоригувати порушення гемодинаміки до появи ознак декомпенсації.

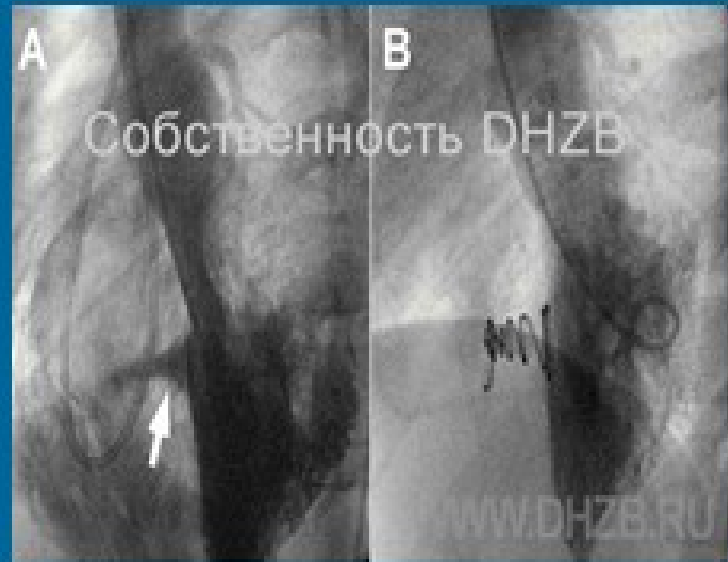
Терапевтичні методи не виліковують, а лише допомагають впоратися з неприємними симптомами хвороби.



ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ МІЖПРЕДСЕРДНОЇ ТА МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДОК ЗА ДОПОМОГОЮ СПЕЦІАЛЬНИХ ЗОНТИКІВ



- Різні типи зонтиків, що застосовуються для закриття дефектів міжпредсердної та міжшлуночкової перегородок. Ці зонтики вводяться за допомогою катетера в закритому стані, а після позиціонування розкриваються і фіксуються. Процедура займає від 10 до 30 хв.



- А. Показан дефект міжшлуночкової перетинки.
- В. Після закриття дефекту за допомогою зонтика.

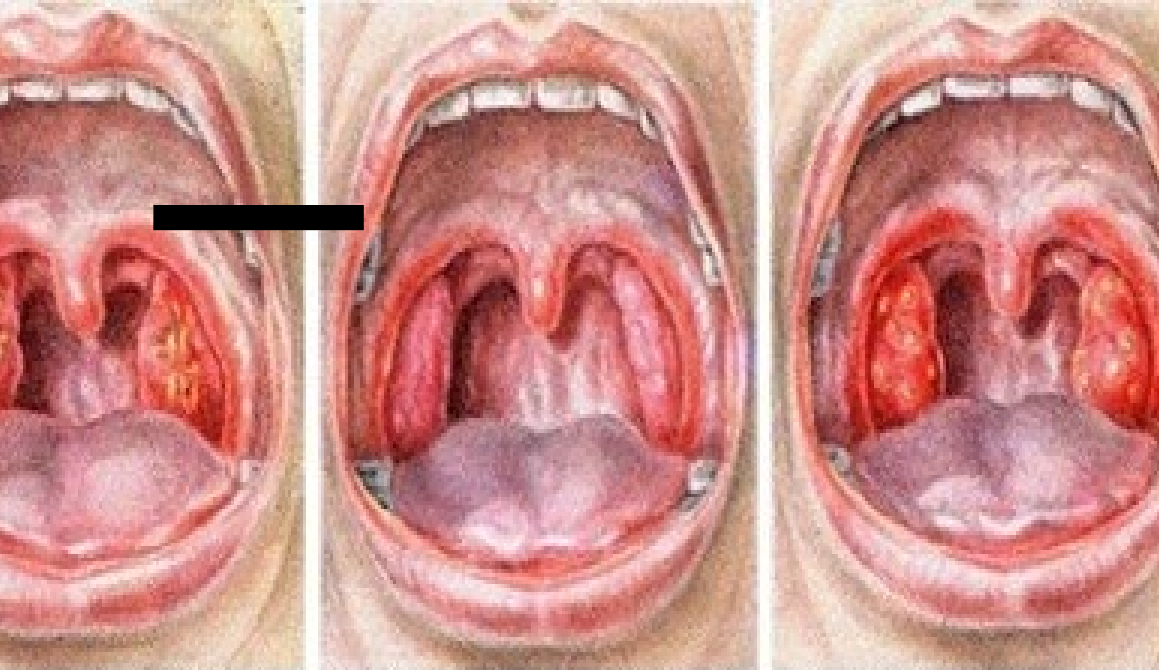


Ревматизм — (гостра ревматична лихоманка) (хвороба Сокольського – Буйо) токсико-інфекційно – імунологічне системне захворювання сполучної тканини з ураженням переважно серцево – судинної системи.

характеризується системним запальним ураженням сполучної тканини, переважно серця і судин, частими змінами з боку інших органів і систем (суглоби, ЦНС, шкіра, підшкірні прошарки), а також тенденцією до рецидивування.

Етіологія: Розвиток цієї хвороби пов'язується з гострою інфекцією, В-гемолітичним стрептококом групи А, що перенесли діти з відповідною спадковою схильністю.





Катаральная ангина

Катаральная ангина

Фолликулярная ангина

Етіологія

ГРЛ
розвивається
після
перенесеної
ангіни або
фарінгіта, які
викликані **В-**
гемолітичним
стрептококом
групи **А** і його
ревматогеними
штамами: **1, 2, 5,**
6, 14, 18, 19, 24,
27,29.



**Гостра
ревматична
лихоманка
(ГРЛ; Код
за МКХ-10:
I00-I02)**

- це системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням:
- серцево-судинної системи (ревмокардит);
- суглобів (мігрувальний поліартрит);
- нервової системи (хорея);
- шкіри (кільцеподібна еритема, ревматичні вузлики);
- та залученням інших органів з токсико-імунологічним механізмом розвитку у дітей, які мають генетичну схильність на тлі інфікування В - гемолітичним стрептококом групи А.

форми ревматизму
Поняття «ГРЛ» включає в себе три форми захворювання –
суглобову, серцеву та нервову.

У кожній з них свої особливості і відповідно свої симптоми



Клінічні прояви

ревматизму залежать від віку, тяжкості, активності процесу і стадії захворювання.

Ревматизм розвивається через **2-3 тижні** після перенесеної інфекції верхніх дихальних шляхів. При гострому початку захворювання на перший план виступають **явища артриту**, при поступовому - кардит і хорея.

Діагноз ревматизму при непомітному початку захворювання встановлюється ретроспективно на основі виявленої вади серця.



Класифікація ГРЛ модифікована Асоціацією ревматологів України (2004).

Клінічні прояви		Ступінь активності	Стадія порушення кровообігу	Функціональний клас
основні	факультативні			
Кардит Артрит Хорея Кільцеподіб на еритема Ревматичні вузлики	Лихоманка Артралгії Абдомінальний синдром Серозити	I – мінімальна II – помірна III – висока	0, I, IIA, IIB, III	0, I, II, III, IV

КЛАСИФІКАЦІЯ РЕВМАТИЗМУ

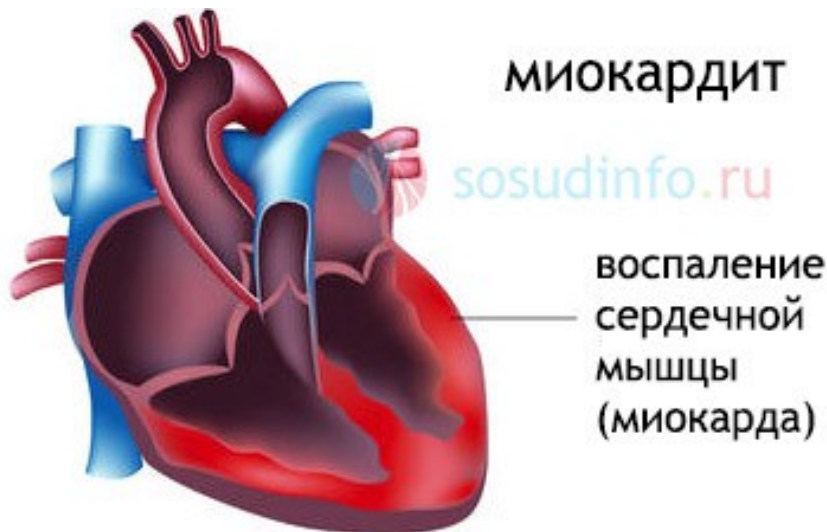
ФАЗА	УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ	УРАЖЕННЯ ІНШИХ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ	ПЕРЕБІГ	НК
АКТИВНА I, II, III СТУПІНЬ	1. Кардит первинний без вади клапанів	Поліартрит, серозит, плеврит, перитоніт	Гострий Підгострий	НК ₀ НК _I
	2. Кардит зворотній із вадою клапанів (яких)	Хорея, енцефаліт, мінінгоенцефаліт, церебральний васкуліт, нервов-психічні розлади	Затяжний В'ялий	НК _{II} НК _{III}
	3. Ревматизм без явних серцевих змін	Васкуліт, нефрит, гепатит, пневмонія, ураження шкіри, ірит, ірідоцикліт, тиреоїдит	Безперервно-рецидивуючий	
НЕАКТИВНА	1. Міокардіосклероз 2. Вада серця (яка)	Наслідки та залишкові явища перенесених позасерцевих уражень	Латентний	

Кардит

різної вираженості ревмокардит:

– Міокардит, -вогнищевий та дифузний- буває в усіх дітей, хворих на ревматизм, зумовлений високою проникністю судин, виходом протеолітичних ферментів. Ендокардит – вади серця.

Загальний стан порушується, підвищується температура (як правило, субфебрильна), з'являються біль у ділянці серця (стиснення набряком нервових закінчень), блідість, ціаноз, тахікардія або брадикардія, рідше — нормальна частота серцевих скорочень, зниження АТ, порушення ритму.



Поліартрит

є основним критерієм ревматизму, виступає на перший план при гострому початку захворювання.

На фоні ревматичного процесу підвищується температура, погіршується загальний стан, сон, знижується апетит, з'являються лихоманка і пітливість. Частіше уражуються колінні, гомілково-ступневі, променево-зап'ясткові суглоби (великі), рідше дрібні. Жодному суглобу не уникнути ураження.

Характерними для поліартриту є множинність, летючість, різка болючість, збільшення об'єму суглоба, шкіра над суглобом гладенька, гаряча на дотик. Положення хворого вимушене, обличчя страждальницьке. Не дивлячись на вираженість артрити, він у подальшому, **навіть без лікування, зберігається лише декілька днів і не залишає будь-яких деформацій.**



Дитині 12 років. Хворіє на ревматичну лихоманку з проявами гострого ревматичного міокардиту та поліартриту.

Для ревматичного поліартриту характерно:

- A Множинність, симетричність ураження суглобів**
- B Лейкоцитопенія**
- C Наявність залишкових деформацій**
- D Вранішня скутість**
- E Лимфоцитопенія**



Мала хорія — це наслідок ревматичного ураження мозку.

Вона виникає у 10-15 % хворих.

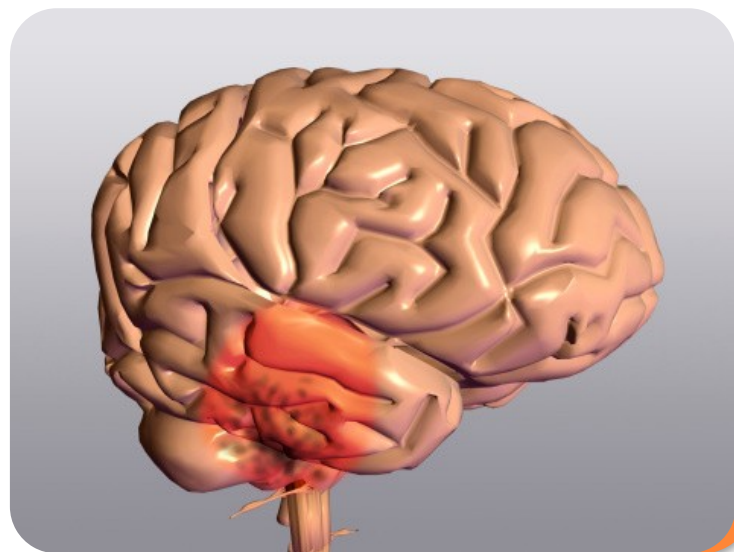
Для неї характерні:

- 1) гіперкінези — мимовільні, хаотичні, неритмічні, швидкі рухи різних груп м'язів (частіше обличчя, рук), які посилюються при емоціях, дії подразників і зникають під час сну;
- 2) гіпотонія м'язів;
- 3) порушення координації рухів;
- 4) порушення емоційної сфери.

Дитина плаксива, вразлива, знижується успішність у школі, змінюється почерк, з'являються неохайність, гримаси.

Середня тривалість захворювання —

3 місяці. Минуча.



РЕВМАТИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ (ПЛЯСКА СВЯТОГО ВИТТА)



Анулярна висипка (кільцева еритема) блідо-рожевого забарвлення, 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.**

Частіше спостерігається на шкірі грудної клітки спереду, рідше — живота, спини, нижніх кінцівок.



Ревматичні вузлики - виявляються по ходу сухожиль, у ділянці великих суглобів (колінних, гомілково-ступневих, ліктьових), на гребенях лопаток, у ділянці волосяної частини голови. 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, зникають поступово протягом 15-30 днів.



Хвора дитина 12 років скаржиться на підвищення T° тіла до 38°C , біль в колінних суглобах та в ділянці серця. В анамнезі часті ангіни. Об'єктивно виявлено припухлість і різку болючість, гіперемію шкіри колінних та гомілковостопних суглобів.

При здійсненні другого етапу медсестринського процесу медсестра виявить, що дані проблеми у пацієнта пов'язані з захворюванням на:

- A*** Ревматизм
- B*** Скарлатину
- C*** Лейкоз
- D*** Геморагічний васкуліт
- E*** Гломерулонефрит



Лабораторні методи дослідження:

Загальний аналіз
крові –
нейтрофільний
лейкоцитоз,
підвищена ШОЕ

Визначення
дифеніламінового
показника (ДФА) і
вміст сіалової
кислоти для
виявлення
продуктів розпаду
сполучної тканини

Білкові фракції
крові (вміст
глобулінів і
альбумінів)

Вміст С –
реактивного
протеїну

Лабораторні методи дослідження

Загальний аналіз крові – нейтрофільний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ

Визначення дифеніламінового показника (ДФА) і вміст сіалової кислоти для виявлення продуктів розпаду сполучної тканини

Білкові фракції крові (вміст глобулінів і альбумінів)

Вміст С – реактивного протеїну

- У дитини 11-ти років запідозрено ревматизм. Для підтвердження діагнозу призначені додаткові методи обстеження.**
- Ви оцінюєте результати ревмопроб.**
- Який показник підтвердить даний діагноз?**
- А Поява С-реактивного протеїну**
- В Тромбоцитопенія**
- С Гіперглікемія**
- D Гематурія**
- E Підвищення рівня білірубіну в крові**



Лікування в основному спрямоване на боротьбу із стрептококовою інфекцією, усунення запального процесу, пригнічення гіперімунної реакції (гострий період) і вирівнювання порушених механізмів гомеостазу (період ремісії). Чим раніше розпочато лікування (**перші 2 тижні** захворювання), тим більше шансів на успіх.

Руховому режиму-обмеження- треба приділяти увагу впродовж усього періоду захворювання, але особливо велику роль він відіграє в період активного запального процесу.



Медикаментозна терапія при ревматизмі має широкий діапазон і є ефективною. Так, для пригнічення стрептококової інфекції діти приймають антибіотики **пеніцилінового ряду**. При підвищеній чутливості хворого до пеніциліну призначають **макроліди (переважно еритроміцин)** в тій самій дозі, але перорально. Також проводять **біцилінопрофілактику**

Глюкокортикоїди і НПЗП проявляють не тільки протизапальну, але й імунодепресивну дію.



Первинна профілактика гострої ревматичної лихоманки (ревматизму) в першу чергу включає:

- A Санацію хронічних вогнищ стрептококової інфекції**
- B Застосування продуктів з підвищеним вмістом калію**
- C Заняття фізичною підготовкою та спортом**
- D Загартовування організму з використанням повітряних та сонячних ванн**
- E Призначення курсу вітамінів і мікроелементів**



**ДЯКУЄМО ЗА
УВАГУ!**

