

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА «ПЕДИАТРИЯ»

Курсовая работа на тему: Сердечно-Сосудистая Система: анатомо-физиологические особенности, методы исследования и семиотика основных поражений.

Специальность – 31.05.02 Педиатрия

Выполнил: студент гр.17лп3

Кокорев А.А

Проверила: Мусатова Л.А

Пенза 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Глава 1. Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы.	
1.1 Кровообращение новорожденного.....	6
1.2 Особенности сердца у ребенка.....	7
1.3 Снабжение кровью органов у новорожденных.....	8
1.4 Пульс. Артериальный пульс.....	9
1.5 Артериальное давление.....	14
Глава 2. Методика исследования сердечно-сосудистой системы у детей.	
2.1 Физиологические (невинные) шумы сердца.....	16
2.2 Тоны здоровых детей.....	17
2.3 Перкуссия.....	29
Глава 3. Семиотика поражения сердечно-сосудистой системы.	
3.1 Цианоз.....	31
3.2 Изменение тонов сердца, пульса.....	33
3.3 Кардит с преимущественным поражением миокарда (Миокардит).....	35
3.4 ХСН (хроническая сердечная недостаточность).....	36
Заключение.....	37
Список литературы.....	38

ВВЕДЕНИЕ

Болезни сердечно-сосудистой системы в структуре детской заболеваемости занимают одно из первых мест. Однако соотношение, симптомы и исход болезней сердца у детей со временем меняются. На первый план выступают неревматические заболевания сердца вирусно-бактериальной природы, имеется тенденция к увеличению частоты врожденных пороков сердца, нарушений ритма и проводимости, а также артериальных гипер- и гипотензий. Для диагностики заболеваний сердца важнейшее значение имеют знание анатомо-физиологических особенностей сердечно-сосудистой системы у детей, анализ анамнестических данных и жалоб больного, данные объективного обследования и лабораторно-инструментальных методов исследования.

Формирование органов сердечно-сосудистой системы – закладка сердца начинается на 2-й неделе внутриутробного развития из двух самостоятельных сердечных зачатков, которые затем сливаются в одну трубку, расположенную в области шеи. Она закреплена вверху артериальными стволами, внизу развивающимися венозными синусами. Вследствие быстрого роста в длину на 3-й неделе трубка начинает изгибаться в виде буквы S, при этом примитивное предсердие и артериальный проток, находившиеся вначале на противоположных концах сердечной трубки, сближаются, а пути притока и оттока смыкаются. На 4-й неделе сердце становится двухкамерным с клапанами между венозным синусом и предсердием. На 5-й неделе идет образование межпредсердной перегородки и сердце становится трехкамерным. На 6–7-й неделе происходит разделение общего артериального ствола на легочную артерию и аорту, а желудочка на правый и левый.

Одновременно формируется проводящая система сердца (с 4-й недели), кроме основных путей (синоатриального, атриовентрикулярного узлов, пучков Гиса, Бахмана, Венкебаха, Тореля) закладываются добавочные

(Махайма, Кента, Джеймса и др.). К рождению ребенка происходит инволюция добавочных пучков, и лишь у 0,2–0,1 % детей они остаются.

Кровообращение плода – с конца 2-го месяца беременности устанавливается плацентарное кровообращение, сохраняющееся до момента рождения ребенка. До этого возраста зародыш питается гистотрофным способом. Кровь, обогащенная в плаценте кислородом и другими питательными веществами, по непарной пупочной вене в составе пупочного канатика поступает к плоду. Пупочная вена направляется к воротам печени, где образует несколько ветвей, которые сливаются с воротной веной. Печень через эти сосуды получает наиболее богатую кислородом кровь.

Другая, большая, часть артериальной крови через аранциев (венозный) проток направляется в нижнюю полую вену и смешивается с венозной кровью, оттекающей от нижних частей тела, печени. Из нижней полых вены смешанная кровь поступает в правое предсердие, куда впадает также верхняя полая вена, несущая венозную кровь из верхней половины тела.

В правом предсердии оба потока крови полностью не смешиваются, поскольку кровь из нижней полых вены направляется через овальное окно в левое предсердие, а затем в левый желудочек, тогда как кровь из верхней полых вены устремляется через правое предсердие в правый желудочек. В левое предсердие поступает также небольшое количество крови из легочных вен нефункционирующих легких, это смешение не оказывает существенного влияния на газовый состав крови левого желудочка.

При сокращении желудочков кровь из левого желудочка через aorta ascendens поступает в сосуды, питающие верхнюю половину тела, из правого в легочную артерию. Около 10 % крови проходит через нефункционирующие легкие и по легочным венам возвращается в левое предсердие.

Большая часть смешанной крови из легочной артерии поступает через боталлов (артериальный) проток в нисходящую часть аорты ниже места отхождения больших сосудов, питающих мозг, сердце, верхнюю часть тела. Из нисходящей аорты кровь поступает в сосуды нижней половины тела,

относящиеся к большому кругу кровообращения. Частично эта кровь через пупочные артерии поступает обратно в плаценту, где обогащается кислородом, питательными веществами, и вновь поступает через пупочную вену к плоду.

Таким образом, для внутриутробного кровообращения характерны:

- наличие связи между правой и левой половиной сердца и крупными сосудами: два право-левых шунта;
- значительное превышение, вследствие шунтов, минутного объема большого круга кровообращения над минутным объемом малого круга: нефункционирующие легкие;
- поступление к жизненно важным органам (мозг, сердце, печень, верхние конечности) из восходящей аорты и дуги ее более богатой кислородом крови, чем к нижней половине тела;
- практически одинаковое, низкое, кровяное давление в легочной артерии и аорте.

Глава 1. Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы.

1.1 Кровообращение новорожденного.

При рождении ребенка легкие расправляются и наполняются кровью, фетальные кровеносные пути (аранциев и артериальный протоки, овальное окно и остатки пупочных сосудов) закрываются и постепенно зарастают. У новорожденных устанавливается внеутробное кровообращение, начинают функционировать малый и большой круги кровообращения.

В левом предсердии возрастает давление крови из-за поступления большого ее количества, и клапан овального окна механически закрывается. Принято считать, что закрытие боталлова (артериального) протока происходит под влиянием нервных, мышечных и торсионных факторов.

Обычно к 6-й неделе жизни закрывается боталлов (артериальный) проток, к 2–3 месяцам венозный (аранциев) проток, к 6–7 месяцам овальное окно в межпредсердной перегородке.

Вследствие выключения кровотока через плаценту общее периферическое сопротивление почти удваивается. Это в свою очередь ведет к повышению системного артериального давления, а также давления в левом желудочке и предсердии. Одновременно происходит постепенное значительное (примерно в 4 раза) снижение гидростатического сопротивления в малом круге кровообращения из-за повышения напряжения кислорода в тканях легких (особенностью гладкой мускулатуры сосудов малого круга кровообращения является ее сокращение в ответ на гипоксию) до 15–20 мм. рт. ст. к 1–2- месячному возрасту.

Следствием снижения сопротивления сосудов малого круга кровообращения является увеличение объема протекающей через них крови, а также снижение систолического давления в легочной артерии, правом желудочке и предсердии.

Таким образом, сердце новорожденного обладает большой запасной силой:

- уменьшение вязкости крови за счет снижения количества эритроцитов;
- выключение плацентарного кровообращения, что ведет к уменьшению количества циркулирующей крови плода на 25-30 % и сокращению пути, который проходит кровь;
- внутриутробно оба желудочка выполняют одинаковую работу, а правый даже несколько большую. В постнатальный период нагрузка на правый желудочек постепенно уменьшается, а на левый увеличивается.

1.2 Особенности сердца у ребенка.

Сердце ребенка имеет ряд анатомо-физиологических особенностей. У новорожденных сердце относительно большое и составляет 0,8 % от массы тела (около 22 г), а у взрослых 0,4 %. Правый и левый желудочки примерно равны, толщина их стенок составляет 5 мм.

С возрастом происходит нарастание массы сердца: к 8 месяцам масса удваивается, к 3 годам утраивается, к 6 годам увеличивается в 11 раз.

Особенно интенсивно в связи с большей нагрузкой на него растет левое сердце, толщина стенки левого желудочка достигает к 14 годам почти 10 мм (правого 6 мм). Оба предсердия большие, толщина их стенок 2 мм.

Одновременно происходит тканевое созревание — миокард новорожденного имеет очень тонкие мышечные волокна, слабо развиты соединительная ткань, продольная фибриллярность и поперечная исчерченность. Ядра представлены в большом количестве, но они мелкие, малодифференцированные. Хорошо развита сеть мелких артерий, которые обеспечивают хорошее кровоснабжение сердечной мышцы. Магистральные сосуды имеют относительно большие размеры.

До 10—12 лет у детей легочная артерия шире аорты, затем просветы их становятся одинаковыми, а после полового созревания устанавливается обратное взаимоотношение.

Суммарные просветы артерий и вен большого круга кровообращения в раннем возрасте близки между собой, их соотношение равно 1:1, у детей старшего возраста это соотношение равно 1:3, у взрослых 1:5. Система капилляров у детей относительно и абсолютно шире, чем у взрослых, что вызывает затруднения в поддержании температурного гомеостаза.

1.3 Снабжение кровью органов у новорожденных.

Снабжение кровью органов у новорожденных:

- головной мозг – 39 % минутного объема крови (у взрослого 15 %);
- печень - 23 % минутного объема крови (у взрослого 30 %);
- скелетные мышцы - менее 10 % минутного объема крови (у взрослого 20 %);
- почки - 12 % минутного объема крови (у взрослого 25 %).

С возрастом увеличивается кровоток через скелетные мышцы и почки, а доля минутного объема крови, протекающей через сосуды мозга, уменьшается.

Своеобразие кровоснабжения мозга детей раннего возраста определяется наличием родничков, сглаживающих колебания давления в полости черепа, особенно при крике.

Анатомически сердце новорожденного расположено выше, чем у детей старшего возраста, что частично обусловлено более высоким стоянием диафрагмы. Большая ось сердца лежит почти горизонтально. Форма сердца шарообразная. Левый край его выходит за срединно-ключичную линию, правый за край грудины.

На протяжении первых лет жизни и в подростковом возрасте происходит поворот и перемещение сердца внутри грудной клетки, в связи с чем границы его меняются: верхняя постепенно опускается, левая приближается к срединно-ключичной линии, правая к краю грудины.

1.4 Пульс. Артериальный пульс.

Пульс у детей всех возрастов более частый, чем у взрослых. Это объясняется более быстрой сокращаемостью сердечной мышцы в связи с меньшим влиянием блуждающего нерва и более интенсивным обменом веществ.

Артериальный пульс определяют на лучевых, бедренных, задних большеберцовых артериях и артериях тыла стопы. Исследование начинают с лучевой артерии.

Симметричность пульса на обеих руках определяют одновременно двумя руками. Если пульсовые волны отличаются друг от друга, говорят о различном пульсе - pulsus differens.

Характеристика пульса на a.radialis включает оценку свойств: частота, ритмичность, напряжение, наполнение, величина и форма.

Частота: подсчет в течение не менее одной минуты в спокойном состоянии ребенка. Редкий пульс = брадикардия (pulsus rarus), частый=тахикардия (pulsus frequens).

Соответствие пульса возрасту: по эмпирическим формулам (отклонение частоты более, чем на 20% от средневозрастных показателей); центильная оценка (тахикардия=пульс выше 90 центиля; брадикардия=пульс ниже 10 центиля).

Ритмичность оценивается по равномерности интервалов между пульсовыми волнами: следуют через одинаковые промежутки времени=пульс ритмичный (pulsus regularis), через разные промежутки времени= пульс аритмичный, неправильный, нерегулярный (pulsus irregularis).

Дыхательная аритмия (учащение на вдохе, урежение на выдохе) – физиологическое явление; задержка дыхания устраняет этот вид аритмии.

Напряжение определяется силой, которую необходимо применить для сдавливания пульсирующей артерии; в определенной степени отражает величину АД систолического.

Пульс нормального=умеренного напряжения, напряженный=твердый (pulsus durus) – артерия сдавливается с трудом; мягкий (pulsus mollis) – артерия сдавливается без усилия.

Наполнение пульса проводят двумя пальцами. Проксимально расположенным пальцем сдвливают артерию до исчезновения пульса, затем давление прекращают, дистально расположенный палец получает ощущение наполнения артерий кровью.

При нормальном ударном объеме крови и достаточном кровенаполнении определяется полный пульс (pulsus plenus); при наполнении меньше обычного – пустой (pulsus vocuus). Иногда при перикардите наполнение пульса при вдохе падает = «парадоксальный» пульс (pulsus paradoxus).

Величина – понятие, объединяющее две характеристики: наполнение и напряжение.

При увеличении ударного объема крови, большом колебании давления в артерии, снижении тонуса артериальной стенки величина пульсовой волны увеличивается = большой пульс (pulsus magnus). При снижении ударного объема крови, малой амплитуде колебания давления в артерии, повышении тонуса артериальной стенки величина пульсовой волны уменьшается = пульс малый (pulsus parvus). Пульс может едва определяться (массивная кровопотеря, острая сердечная недостаточность) = нитевидный (pulsus filiformis).

При отсутствии патологии пульс ритмичен, величина пульсовых волн одинакова =равномерный пульс (pulsus aequalis). При нарушении ритма сердца 11 величина пульсовых волн различна = неравномерный пульс (pulsus inaequalis). Ритмичный пульс + чередование пульсовых волн различной величины = перемежающийся, альтернирующий пульс (pulsus alternans).

Форма зависит от скорости изменения АД в систолу и диастолу. Определяется по скорости подъема и спуска пульсовой волны при сдвливании артерии двумя пальцами. Скорый (pulsus celer)- во время

систола в аорту выбрасывается много крови, давление в ней быстро повышается, во время диастолы быстро падает; такой пульс чаще бывает и высоким (pulsus altus). При медленном пульсе (pulsus tardus) - медленное расширение и спадение стенок артерии, связанное с медленным повышением давления в артериальной системе. Величина пульсовых волн уменьшается – т.е. не только медленный, но и малый (pulsus tardus et parvus).

Дефицит пульса = симптом Джексона (Jackson) – состояние, когда частота пульса на a.radialis меньше ЧСС, определяемой при выслушивании сердца.

Центильное распределение частоты пульса в зависимости от возраста:

Возраст (лет)	Центили			
	10	25	75	90
Новорожденные	110	120	130	140
1	100	110	120	130
2	80	95	110	120
3-4	80	90	105	120
5-7	75	82	100	110
8-10	72	80	95	108
11-13	70	80	95	108
14-15	70	80	95	108
16-17	65	80	95	110

Проба Н.А.Шалкова.

Определяется «условно базальные» показатели частоты пульса, дыхания, АД. При отсутствии явных признаков поражения ССС проводят пробу № 6.

Пробы № 7 и 8 используют в спортивной медицине.

Исследование частоты пульса, дыхания, АД повторяют в состоянии лежа, сразу, а также через 3,5,8 и 10 мин после нагрузки.

Величины нагрузки в зависимости от состояния ребенка:

№ пробы	Характер физической нагрузки	Рекомендуется
1	Переход из горизонтально положения в положение, сидя 3 раза.	Для детей, находившихся на постельном режиме.
2	Переход из горизонтального положения в положение, сидя 5 раз.	
3	Переход из горизонтального положения в положение, сидя 10 раз.	
4	5 глубоких приседаний на полу за 10 с. или подъем на 10 ступенек лестницы.	Для больных детей, находившихся на общем клиническом режиме и практически здоровых.
5	10 глубоких приседаний на полу за 20 с. или подъем на 20 ступенек лестницы.	
6	20 глубоких приседаний на полу за 30 с. или подъем на 30 ступенек лестницы.	
7	Нагрузка тренировочного характера (бег, лыжи, плавание и пр.)	Для здоровых детей, занимающихся физкультурой и спортом.
8	Нагрузки спортивного характера	

Оценивают динамику данных, анализируют изменения величин ударного объема (УО) и минутного объема кровообращения (МОК) на нагрузку, а также восстановления показателей до исходного уровня. УО косвенно оценивают по пульсовому давлению (разница между АДсист и АД диаст). Величину минутного объема вычисляют по формуле Эрлантера – Гукера (произведение частоты пульса и пульсового давления).

Пример:

Проба с физической нагрузкой №

Время	ЧП	Чд	АД	ПД	МОК
До нагрузки					
После нагрузки					
Через 3 ми					
Через 5 мин					
Через 8 мин					
Через 10 мин					

Адекватной реакцией на нагрузку считается такая, при которой отсутствует одышка, утомляемость, слабость, учащение пульса не более 20-25%, АД сист повышается на 5-10 мм.рт.ст., АД диаст не изменяется или снижается на 5 мм.рт.ст. Величина МОК увеличивается на 30-50%, возвращение всех показателей к исходным наблюдается в течение 3-5 мин.

При неадекватной реакции на нагрузку отмечается учащение пульса (более 30-35% от исходного), дыхания. АД сист может снижаться, АД диаст – не изменяться или повышаться. УО снижается; МОК увеличивается незначительно, причем за счет нарастания частоты пульса. Восстановительный период для анализируемых показателей может превышать 10 мин.

Отсутствие изменений МОК говорит о выборе неадекватно низкой нагрузки для ребенка.

Показатели частоты пульса и АД, соответствующие нормальной КОП:

Показатели	Исходные значения	Динамика показателей при КОП
Частота пульса (в 1 мин.)	<76	≤40%
	76-90	≤30%
	>90	≤20%
АД сист (мм.рт.ст.)	<90	От +5 до +20
	90-100	От 0 до + 15
	>100	От 0 до + 10
АД диаст (мм.рт.ст.)	<60	От +5 до +20
	60-70	От 0 до +15
	>70	От 0 до +10

1.5 Артериальное давление.

Артериальное давление у детей тем ниже, чем младше ребенок. У новорожденного ребенка систолическое давление составляет в среднем около 70 мм рт. ст., к году оно увеличивается до 90 мм рт. ст.

Рост давления происходит более интенсивно в первые 2–3 года жизни и в пубертатном периоде.

Повышение давления с возрастом идет параллельно росту скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа и связано с повышением их тонуса.

С возрастом увеличивается удельное периферическое сопротивление за счет:

- увеличения длины резистивных сосудов и извилистости капилляров;
- снижения растяжимости стенок резистивных сосудов;
- усиления тонуса гладких мышц сосудов.

Сумма частоты пульса и величины систолического артериального давления во все периоды детства равна примерно 200. Высота венозного

давления у детей в норме колеблется от 35 до 120 мм вод. ст. (3-8 мм рт. ст.). С возрастом происходит увеличение ударного и минутного объема крови.

Артериальное давление у детей измеряется тонометром или сфигмоманометром, размер манжеток зависит от возраста ребенка (ширина манжетки должна составлять примерно $\frac{2}{3}$ окружности плеча).

У детей первого года жизни давление можно рассчитать по формуле: $76 + 2 \text{ п}$, где 76 – максимальное давление у новорожденного; п – число месяцев жизни.

У детей старше года ориентировочно максимальное артериальное давление определяется по формуле И. М. Воронцова: $90 + 2 \text{ п}$, где п – возраст ребенка в годах.

Минимальное артериальное давление составляет $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ максимального. У здоровых детей артериальное давление на нижних конечностях на 5–15 мм рт. ст. выше, чем на верхних. Для измерения артериального давления на ногах манжетка накладывается на нижнюю треть бедра, а стетоскоп прикладывается к подколенной ямке.

Если при измерении артериального давления «коротковские» тоны сохраняются в процессе понижения давления до нуля (феномен «бесконечного тона»), то диастолическое артериальное давление в этом случае определяется в момент резкого приглушения тонов Короткова (четвертая фаза). Принято отсчет артериального давления делать по ближайшей четной цифре.

Глава 2. Методика исследования сердечно-сосудистой системы у детей.

2.1 Физиологические (невинные) шумы сердца.

Механическая деятельность здорового сердца – его сокращения и расслабления сопровождаются образованием звуковых явлений – тонов и шумов.

I тон возникает в начале фазы систолы. В настоящее время твердо установлено, что в образовании I тона принимают участие следующие факторы: вибрация миокарда желудочков, напряжение атрио - вентрикулярных клапанов, вибрация крупных сосудов. Преимущественное значение в происхождении I тона имеет клапанный компонент: захлопывание митрального и трикуспидального клапанов.

Лучше выслушивается над верхушкой (закрытие митрального клапана). Продолжительность I тона больше, он несколько ниже, чем II; I тон следует после продолжительной паузы сердца и совпадает с верхушечным толчком.

II тон сердца возникает в конце систолы. Происхождение 2-го тона связывают в основном с закрытием клапанов аорты и легочной артерии. Тон более короткий и музыкальный, чем I-ый, в норме улавливается его расщепление, которое может быть связано с фазами дыхания.

Нормальная мелодия сердца (Г.Ф. Ланг) может быть представлена на основании сердца слогами: «Бу-ту п», а над желудочками: «Бу -туп».

III тон возникает в начале диастолы после 2-го тона. Благодаря своей малой интенсивности и низкой частоте III тон, как правило, не улавливается, если же его выслушивают, то он лучше всего слышен на верхушке слегка внутрь от сердечного толчка. III тон (по В.П. Образцову, 1918) – результат быстрого растяжения стенки желудочков при вливании в них первых порций крови в начале диастолы. Тон очень тихий, нежный.

IV тон (предсердный) возникает в пресистоле, непосредственно перед первым тоном, вследствие сокращения миокарда предсердий и в частности левого ушка предсердия, потому его называют «тоном ушка». У здоровых детей не прослушивается.

У тон не выслушивается, лишь изредка регистрируется на ФКГ, его происхождение то же, что и III-го тона.

При аускультации следует обратить внимание на такой звуковой феномен, как «клик», свидетельствует о патологии у всех детей, за исключением здоровых новорожденных в первые 24 часа жизни. Клики изгнания встречаются при ряде состояний (дилатация стволов магистральных сосудов – аорты, легочной артерии). От кликов изгнания следует отличать клики при пролапсе митрального клапана. Их называют «щелчком» митрального клапана, экстратоном, они лучше прослушиваются над верхушкой, в середине или конце систолы. Это особый поверхностный, достаточно громкий дополнительный тон, напоминающий щелканье кнутом.

2.2 Тоны здоровых детей.

Тоны здоровых детей характеризуются хорошей слышимостью и звучностью над всей поверхностью сердца. Этому способствует сравнительно тонкостенная грудная клетка и большая интенсивность тонов по сравнению с взрослыми. Несколько приглушены они у новорожденных, особенно в первые дни жизни. Для здоровых новорожденных характерна и эмбриокардия в первые две недели жизни, характеризующаяся учащенным ритмом с равными интервалами между I и II, II и I тонами, когда тоны напоминают удары маятника.

- Первый тон более четко выслушивается на верхушке сердца.
- На легочной артерии у большинства детей отмечается акцент II тона и его расщепление. Это нормальное явление и обусловлено оно тем, что у детей относительное преобладание правых отделов сердца, вращение оси сердца вправо, устье легочной артерии ближе прилежит к грудной клетке. Кроме того, просвет легочной артерии у детей в отличие от взрослых, значительно преобладает над просветом аорты. Выравнивание просветов аорты и легочной артерии приходится на 10-летний возраст, после чего начинает преобладать просвет аорты.

- Нормальным следует считать расщепление акцентуированного II-тона на легочной артерии у детей до 10-12-летнего возраста. И объясняется это тем, что аортальный и пульмональный компоненты II-го тона воспринимаются ухом врача отдельно.

- У здоровых детей нередко выслушивается III-ий тон сразу за II-ым тоном. Он выслушивается преимущественно у детей дошкольного и младшего школьного возраста, *punctum maximum* (место наилучшего выслушивания) на верхушке несколько внутрь от верхушечного толчка, особенно у детей с 16 пониженным питанием, общей гипотонией мускулатуры, с признаками ваготонии после перенесенных лихорадочных заболеваний.

Возможны изменения силы, тембра, расщепление или раздвоение сердечных тонов.

- В физиологических условиях акцент I тона выслушивается при тонкой грудной стенке, уменьшенных границах сердца, физическом и эмоциональном напряжении (обусловлен тахикардией).

Усиление I тона встречается при:

- 1) повышении кровотока через AV клапаны (ОАП, ДМЖП);
- 2) стенозе левого венозного отверстия, что обусловлено градиентом давления над и под клапаном;
- 3) укорочением интервала PQ (R) (желудочки сокращаются вскоре после предсердий, а клапаны еще широко раскрыты);
- 4) состояниях с повышенным сердечным выбросом (лихорадка, «спортивное сердце» и пр.);

Интенсивность I тона снижена при:

- 1) замедлении AV –проводимости – удлинении интервала P-Q (R), это способствует уменьшению экскурсии AVклапанов- они успевают приблизиться к положению закрытия;
- 2) поражении миокарда (снижена его сократительная способность).

- Значительное расщепление II тона имеется при состояниях с увеличенным временем изгнания правого желудочка (ДМЖП, тетрада Фалло, ИСЛА и пр.). Единый, резко акцентуированный II над легочной артерией указывает на легочную гипертензию.

Изменения тембра тонов. Наибольшее диагностическое значение имеет хлопающий I тон, который лучше выслушивается над верхушкой сердца в виде усиленного звука с трескучим оттенком (звук хлопушки или хлопающего на ветру флага). Бывает при выраженной симпатикотонии, хронических кардитах, митральном стенозе. Глухой I тон имеется при диффузных поражениях миокарда (вирусные кардиты, дифтерия, тифо-паратифозные состояния, у агонирующих больных и пр.). Сердечные тоны приобретают металлический оттенок когда рядом с сердцем расположена резонирующая полость (каверна, стафилококковая булла, пневмоторакс и пр.). Важное значение имеет трехчленный ритм – ритм галопа. Он обусловлен усилением не слышимых в норме физиологических тонов сердца (III, IV тоны).

При некоторых состояниях у детей (коллапс, лихорадка, пароксизмальная тахикардия и др.) выслушивается фетальный сердечный ритм – эмбриокардия. Такая мелодия сердца обусловлена почти равными по силе I и II тонами и укороченной диастолической паузой.

Кроме тонов при аускультации здоровых детей выслушиваются шумы. От тонов сердца шумы отличаются продолжительностью, находятся в определенном соотношении с фазами сердечного цикла, их начало и конец не внезапны. Шумы в области сердца делятся на *внутрисердечные* и *экстракардиальные*. Внутрисердечные, в свою очередь делятся на органические (обусловлены поражениями клапанов, дефектами перегородок) и 17 функциональные (пороков сердца нет). Экстракардиальные шумы бывают перикардиальными, плевроперикардиальными и кардиопульмональными.

Определяются следующие характеристики шума: отношение его к фазам сердечного цикла, локализация на грудной клетке, громкость и иррадиация.

Определение места выслушивания шума имеет диагностическое значение. Выделены 4 основные области аускультации: аортальная, легочная, трикуспидальная и митральная.

Шумы, возникающие в области выводного тракта левого желудочка, лучше слышны вдоль правого края грудины и под правой ключицей (аортальная область); шумы выводного тракта правого желудочка – вдоль левого края грудины сверху (легочная область). Трикуспидальная область находится внизу левого края грудины. Шумы, связанные с трикуспидальным клапаном, усиливаются при вдохе. Шум дефекта межжелудочковой перегородки также лучше слышен в этой области. Область митрального клапана расположена над верхушкой сердца.

Интенсивность шума выражается дробью, в которой числитель отражает продолжительность шума, а знаменатель - его максимальную интенсивность (например, 2/6, 4/6).

Физиологические шумы у детей закономерны, *этому способствуют анатомо-физиологические особенности:*

- С возрастом ребенка меняется соотношение между размерами сердечных полостей и диаметром магистральных сосудов. Изменяется расположение сердца и крупных сосудов в грудной клетке, и что самое важное, строение самого сердца, особенно гистологическая структура эндокарда, длина и толщина хорд папиллярных мышц.

- У детей внутренняя поверхность сердца неровная, трабекулярная; трабекулярность усиливается от рождения до 7-летнего возраста, затем постепенно сглаживается и приобретает строение эндокарда взрослого человека к 18-20 годам.

- Учащенный по сравнению с взрослыми сердечный ритм способствует турбулентному течению крови в полостях сердца, сопровождаясь

завихрениями и усиленными колебаниями частиц крови. Возрастная тахикардия, турбулентное течение крови в полостях сердца и начальных отрезках крупных сосудов (аорта, легочная артерия), трабекулярная поверхность полостей сердца создают возможность возникновения систолического и диастолического шумов практически у каждого здорового ребенка. Однако по пути от сердца до наружной поверхности тела шумы поглощаются окружающими тканями и ослабевают вследствие их небольшой интенсивности. Поэтому они не всегда улавливаются ухом врача и не регистрируются на ФКГ. Однако самые банальные причины (повышение температуры, физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, вегетативные изменения и пр.), вызывая усиление сердечной деятельности, ускорение кровотока, способствуют усилению турбулентности крови, увеличению интенсивности шумов – они начинают выслушиваться.

Эти шумы называются *физиологическими*, а по определению американской ассоциации кардиологов – *невинными* (Эванс, 1955).

Т.е. физиологические (невинные шумы) – это шумы у практически здоровых детей, обусловленные возрастными анатомо-физиологическими особенностями.

Функциональные (акцедентальные) шумы – это вторичные шумы, возникающие у детей при различных заболеваниях.

В эту группу относятся прежде всего дети с хронической очаговой инфекцией в носоглотке (тонзиллит, назофарингит, синусит). Часто встречаются шумы в сердце при таких заболеваниях, как хронический гепатит, гломерулонефрит, туберкулез, хронических инфекционных заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией. К этой группе относятся функциональные шумы сердца у детей, длительно страдающих глистной инвазией (аскаридоз, трихоцефалез, гименолипедоз и др.). Функциональный систолический шум у детей раннего возраста встречается при рахите, гипохромной анемии, после перенесенных инфекций.

Большинство детских кардиологов считают функциональные шумы кратковременными, и главной задачей педиатра является устранение причины, вызвавшей шум – интенсивное лечение основного заболевания. При устранении причины, правильном режиме дня, достаточном пребывании детей на свежем воздухе, курсе ЛФК и разумных закаливающих процедурах, деятельность сердца восстанавливается и шум исчезает.

Характеристика функционального систолического шума. Он короткий или средней продолжительности, может иметь малый радиус проведения, не проводится за область сердца, лабильный, меняется или исчезает при перемене положения, при этом границы сердца в пределах нормы, лабораторные показатели, данные рентгенологического, ультразвукового обследования, ЭКГ и другие методы обследования не выявляют отклонений от нормы. На ФКГ функциональный шум низкоамплитудный, не спаян с первым тоном, занимает $1/3$ или $1/2$ систолы.

Функциональный диастолический шум выслушивается крайне редко, частота его графической регистрации на ФКГ составляет у детей раннего возраста -3-4%, у школьников – до 28%. Диастолический шум и на ФКГ носит непостоянный, транзиторный характер.

Музыкальные систолические шумы (хордальный шум или писк). Долгие годы их считали бесспорным доказательством органического поражения сердца (ревмокардит, септический эндокардит, ревматические пороки сердца). В настоящее время доказано, что причиной музыкальных шумов может быть дисфункция папиллярных мышц, обусловленная функциональными изменениями вегетативной нервной системы.

Папиллярные мышцы иннервируются симпатической и парасимпатической нервной системами, однако, преобладают симпатические волокна. При повышении тонуса симпатического отдела ВНС, тонус папиллярных мышц увеличен, хорды напряжены, натянуты и во время систолы вокруг них создается завихрение крови, создавая хордальный шум.

В других случаях при малой аномалии сердца – аномалии развития хорд, когда хорда имеет добавочную сухожильную нить (фальш-хорда), во время систолы они натягиваются наподобие струны, издавая музыкальный звук от колебаний, в которое ее приводит турбулентное течение крови.

Музыкальный шум может возникнуть от неправильного прикрепления хорд к передней или задней створке митрального клапана.

Все указанное может быть временной возрастной особенностью. С возрастом, когда строение эндокарда становится зрелым, присущим взрослому человеку, количество, расположение и прикрепление хорд, их толщина нормализуются и музыкальный шум исчезает. В других случаях исчезновение шума связано с становлением нормотонии со стороны ВНС – нормализуется тонус папиллярных мышц, хорд.

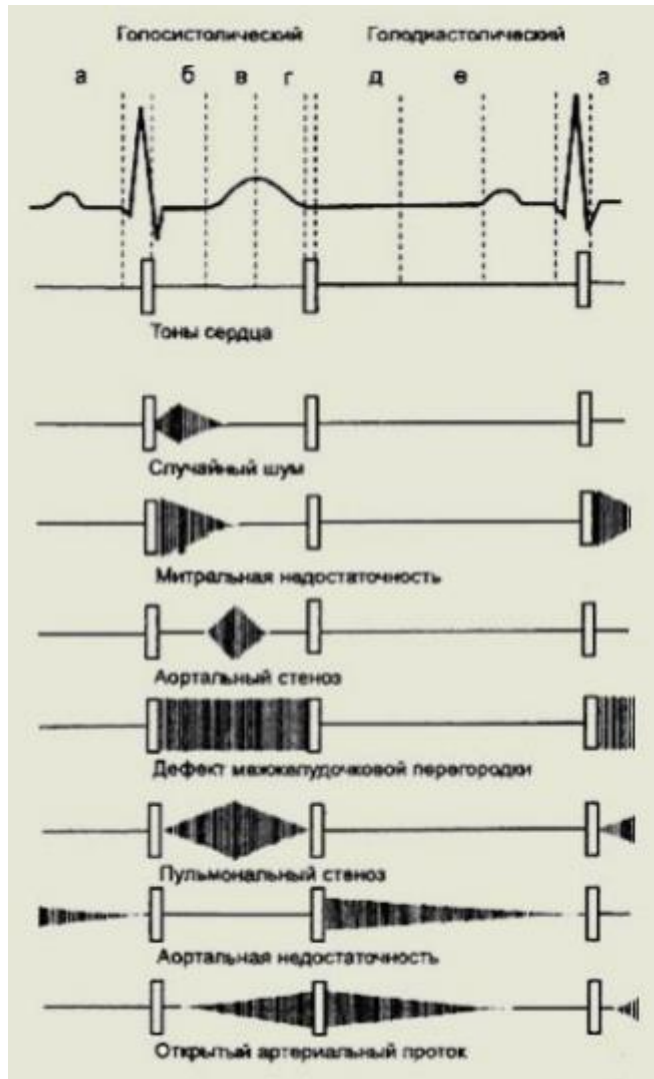
Среди изменений ЭКГ, которые могут свидетельствовать о дисфункции папиллярных мышц («папиллярный синдром») у практически здоровых детей чаще встречаются:

- 1) появление зубца U,
- 2) депрессия интервала TU с одновременным смещением вверх интервала ST, заостренность зубца T.

Функциональные шумы у детей и подростков:

Шум	Примерный возраст	Временная характеристика	Происхождение
Шум периферического стеноза легочной артерии	Новорожденный	Систолический шум изгнания	Бифуркация легочной артерии
Вибрирующий шум Стилла	3-8 лет	Систолический шум изгнания	Неизвестно
Каротидный шум	3-8 лет	Систолический шум изгнания	Сонные артерии
Венозный шум – «шум волчка»	3-8 лет	Непрерывный	Яремная и верхняя полая вена
Шум легочного кровотока	6-18 лет	Систолический шум изгнания	Клапан легочной артерии

Заболевания и характерные шумы:



- а - пресистолический;
- б - протосистолический;
- в - мезосистолический;
- г - поздний систолический;
- д - протодиастолитический;
- е - мезодиастолитический

Функциональные шумы могут встречаться у практически здоровых детей в различные возрастные периоды.

По пути кровотока, происходящего из системных вен через сердце к аорте, может возникнуть пять нормальных шумов, которые можно определить следующим образом:

- шум «волчка», локализация - соединение яремной, подключичной и безымянной вен с верхней полой веной: непрерывный, часто с диастолической акцентацией; лучше всего выслушивается под правой ключицей, может проводиться в верхнюю часть грудной клетки слева, полностью исчезает в положении лежа, что позволяет дифференцировать его с шумом открытого аортального протока или артериовенозной фистулы;

- шум на легочной артерии, локализация - соединение правого желудочка с легочным стволом: лучше всего выслушивается во 2-м межреберном промежутке у левого края грудины, может незначительно проводиться вверх и вниз, широкое, фиксированное расщепление II тона предполагает, что шум является патологическим и может быть вызван дефектом межпредсердной перегородки;

- шум физиологического периферического пульмонального стеноза новорожденных, локализация - разветвление легочного ствола: лучше всего выслушивается в верхней трети у левого края грудины, хорошо проводится в обе подключичные области, спину, а также несколько вниз вдоль левого края грудины, исчезает в течение первого года жизни;

- предсердный вибрирующий шум, или шум Стилла, локализация - соединение левого желудочка с аортой: лучше всего выслушивается кнутри от верхушки или над ней, проводится медиально к нижней и средней трети левого края грудины, обычно имеет значительно более сильный музыкальный компонент, чем любой из остальных нормальных шумов, и часто описывается при помощи различных определений («вибрирующий», «стонущий», «звучащая струна»);

- надключичный шум, или шум над сонной артерией, локализация - соединение плечеголовных сосудов с дугой аорты: лучше всего выслушивается на шее над ключицами, обычно двусторонний; может проводиться вниз в подключичные области.

Кроме этого, можно выделить еще несколько групп функциональных шумов у детей:

- шумы при вегетативной дисфункции вследствие изменения мышечного тонуса, что создает условия для неполного смыкания створок клапанов. Чаще такие шумы возникают у подростков, у которых, наряду с вегетативной дисфункцией, повышена активность щитовидной железы;

- шумы формирования сердца возникают вследствие того, что различные отделы сердца растут неравномерно, что приводит к образованию вихрей в токе крови и возникновению шума. Может иметь место неравномерность отдельных створок клапанов и хорд, что приводит не только к временной несостоятельности запирающей функции клапанов, но и к изменению их резонансных свойств. Эти шумы наиболее часто выслушиваются на легочной артерии у детей преддошкольного и дошкольного возраста, на верхушке у детей школьного возраста;

- шумы мышечного происхождения обусловлены снижением тонуса папиллярных мышц или всего миокарда. Выслушиваются над верхушкой и в точке Боткина. Они чаще всего являются следствием неполного смыкания створок клапанов и регургитации крови. Причинами этих шумов являются острые или хронические дистрофические изменения миокарда, нарушения обмена в сердечной мышце (мукополисахаридозы, гликогенозы и др.);

- шумы «малых» аномалий сердца и сосудов относятся к пограничным шумам. Это обычно нарушение архитектоники трабекулярной поверхности миокарда или своеобразие расположения хорд, строения папиллярных мышц, небольшие отверстия в перегородках, нерезко выраженные стенозы крупных сосудов и др., создающие вихри в токе крови, вследствие чего возникают шумы.

В отличие от органических функциональные шумы занимают ограниченную зону, не проводятся за пределы кардиальной области, нежные по тембру или носят вибрирующий, «струнный» характер.

Функциональные шумы непостоянны, их интенсивность меняется в зависимости от фазы дыхания и положения тела ребенка. Они лучше слышны в положении, когда ребенок лежит на спине. В вертикальном положении и после физической нагрузки их интенсивность значительно ослабевает или они вообще исчезают.

Функциональным шумам свойственно изменение во времени: исчезновение или усиление при выслушивании через короткие промежутки времени. Условно дети с функциональными шумами могут быть разделены на три группы:

- 1-я группа: здоровые дети с безусловно функциональным шумом типа шума формирования или шума легочной артерии;
- 2-я группа: дети с шумами мышечного происхождения, требующие немедленного или планового обследования;
- 3-я группа: дети с шумами, требующими динамического наблюдения и контроля гемодинамики.

Отличие функциональных и органических систолических шумов сердца у детей:

Свойства шума	Функциональный	Органический
Тембр	Мягкий, неопределенный, музыкальный.	Жесткий, грубый, дующий
Продолжительность	Короткий, занимает меньшую часть систолы	Длинный, занимает большую часть систолы
Иррадиация	Распространяется мало, не распространяется за пределы сердца	Хорошо распространяется по области сердца и за ее пределами
Изменения при нагрузке	Значительно изменяется, чаще ослабевает	Изменяется мало, если изменяется, то чаще усиливается
Связь стопами	Не связан	Обычно связан

Регистрация на ФКГ	Низко- и среднечастотный, занимает меньшую часть систолы, с тонами не связан	Высокочастотный, занимает большую часть систолы, обычно связан с тонами
--------------------	--	---

2.3 Перкуссия.

Перкуссию сердца начинают с определения относительной, а затем абсолютной тупости. При определении границ сердца придерживаются следующего порядка: вначале по срединно-ключичной линии справа определяют верхнюю границу печеночной тупости, а затем – правую, верхнюю и левую границы сердца. Нормальные границы относительной сердечной тупости (по В.И.Молчанову): верхняя – у детей до 2-х лет II ребро, 3-7 лет – второе межреберье, 8-12 лет – III ребро; Левая – на 1-2 см кнаружи от левой сосковой линии у детей до 7 лет и по сосковой линии у детей 8-12 лет; Правая – у детей до 2 лет по правой парастеральной линии и несколько кнутри от нее у детей 3-7 лет, у более старших детей она находится на середине расстояния между правой парастеральной линией и правым краем грудины или ближе к краю грудины.

Граница абсолютной сердечной тупости проходит у детей до 2-х лет сверху на уровне III ребра, в третьем межреберье у детей 3-7 лет, по IV ребру у более старших детей; левая у детей всех возрастов находится между левыми сосковой и парастеральной линиями, а правая – по левому краю грудины.

Диагностическое значение имеет увеличение или уменьшение относительной сердечной тупости. Увеличение относительной тупости вправо обусловлено расширением правого предсердия или правого желудочка, влевоувеличением левого желудочка, а вверх – левого предсердия.

Основные особенности ЭКГ у детей:

- чем ребенок младше, тем в большей степени преобладает правый желудочек;

- чем младше ребенок, тем короче интервалы ЭКГ;
- из-за больших размеров предсердий наблюдается высокий зубец Р;
- чем младше ребенок, тем в большем числе грудных отведений имеется отрицательный зубец Т;
- миграция источника ритма в пределах предсердий;
- альтернация зубцов желудочкового комплекса;
- неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
- синусовая и дыхательная аритмии;
- глубокий зубец Q в III стандартном отведении, грудных отведениях.

Глава 3. Семиотика поражения сердечно-сосудистой системы.

3.1 Цианоз.

Акроцианоз (периферический цианоз) - признак нарушения периферического кровообращения, характерен для ПЖ-недостаточности (застой крови по БКК), пороков сердца.

Генерализованный (центральный) - признак гипоксемии артериальной.

1. Легкий цианоз с бледностью – тетрада Фалло;
2. Дифференцированный цианоз (больше выражен на руках, чем на ногах) – транспозиция магистральных сосудов + коарктация/стеноз аорты.
3. Тотальный цианоз кожи и слизистых с фиолетовым оттенком – при ВПС, первичной легочной гипертензии, венозно-артериальном шунте и пр.
4. Цианоз с вишнево-красным оттенком – стеноз a.pulmonalis, неревматический кардит (небольшая полость ЛЖ);

Бледность кожи и слизистых – ВПС без цианоза, аортальные пороки сердца (недостаточность, стеноз).

Одышка – обусловлена СН, которая приводит к застою крови в легких, снижению эластичности ткани, уменьшению дыхательной поверхности. Сердечная одышка – экспираторная или смешанная, усиливается в положении лежа (клино), уменьшается в положении сидя (ортопноэ).

1. Одышка указывает на застой в МКК (нарушение оттока из легочных вен в ЛП – митральный стеноз/недостаточность, тетрада Фалло и пр.);
2. одышка обусловлена ПЖ-недостаточностью (cor pulmonale);
3. Одышечно-цианотические приступы (гипоксемические кризы) – приступообразное усиление одышки + усиление цианоза – ВПС «синего типа» (болезнь Фалло).

Кашель: (застой в МКК) или рефлексорный (раздражение n.vagus расширенным ЛП, аневризмой аорты и пр).

Отеки – свидетельствуют о ПЖ-недостаточности.

Обмороки. Деформация пальцев и ногтей (ВПС «синего типа»).

Сердечный горб – признак кардиомегалии (парастернальное = центральное

расположение – увеличение правых отделов; левостороннее – увеличение левых отделов сердца).

Смещение верхушечного толчка:

Смещение- кардиальная патология (увеличение ЛЖ, ПЖ, всего сердца), экстракардиальная патология (асцит, ожирение →меняется высота стояния диафрагмы);

Ослабление- ожирение, эмфизема, отеки (перикардит);

Усиление – гипертрофия ЛЖ, аортальные пороки, митральная недостаточность и пр.

Резистентный – усиление сокращений сердца (тиреотоксикоз=Базедова болезнь), спортсмены, гипертрофия ЛЖ и пр., Разлитой – смещение сердца кпереди, расширение ЛЖ.

Сердечный толчок – тиреотоксикоз, истощение, гипертрофия ПЖ.

Патологическая пульсация.

Сонные артерии («пляска каротид») – недостаточность клапанов аорты; + непроизвольное кивание головы = симптом Мюссе.

Набухание, пульсация шейных вен – повышение ЦВД при ПЖ недостаточности. При сдавлении, тромбозе верхней полой вены (+ отек лица, шеи = «воротник Стокса»); недостаточность трехстворчатого клапана→ нарушение оттока крови из ПП.

Эпигастральная область: гипертрофия ПЖ (митральный стеноз). Ниже эпигастрия, слева от срединной линии живота (аневризма брюшного отдела аорты).

Во II-III м/р слева от грудины – легочная гипертензия.

Яремная ямка – физическая нагрузка, аортальная недостаточность. «Кошачье мурлыканье» (сердечное дрожание) – турбулентный ток крови через суженные отверстия или деформированные клапаны. II м/р справа от грудины - стеноз устья аорты; 25 II – III м/р слева – ИСЛА; IV-V м/р у края грудины – ДМЖП, недостаточность митрального клапана. Диастолическое дрожание (верхушка сердца) – митральный стеноз.

3.2 Изменение тонов сердца, пульса.

ВПС: критическим периодом для формирования ВПС является 2-8 нед в/у развития. 80% всех ВПС – это незакрытые фетальные коммуникации или септальные дефекты (перегородок). Основная проблема ВПС – нарушение гемодинамики.

2 основных синдрома:

- синдром шунта (сброс – аномальное сообщение м/у правым - левым сердцем или сосудами) и синдром шлюза (сужение, стеноз).

ВПС с лево-правым шунтом (артерио-венозным): ОАП, ДМПП, ДМЖП.

ВПС с право-левым шунтом (венозно-артериальным): тетрада Фалло.

ВПС с препятствием кровотоку (шлюз): стеноз легочной артерии, стеноз аорты, коарктация аорты.

Сброс крови слева-направо ведет к ↑ кровотока через легкие.

Много крови поступает в легочную артерию, затем в левые отделы сердца, вызывая их объемную перегрузку. Нарастание давления в ЛП → ретроградное ↑ давления в легочных венах и капиллярах (венозная, посткапиллярная легочная гипертензия). Рефлекс Китаева - спазм артериол легочной артерии в ответ на повышение давления в ЛП: сначала защитный (предохраняет капилляры от чрезмерного ↑ давления); в дальнейшем – приводит к значительному ↑ давления в легочной артерии – развивается артериальная/прекапиллярная легочная гипертензия. Результат – морфологические изменения в сосудах легкого, их склероз, стойкая легочная гипертензия, дилатация правых отделов, ПЖ-недостаточность (увеличение печени, отеки на ногах, асцит).

Этот синдром увеличения кровотока через легкие проявляется:

Склонность больных к частым бронхитам, пневмониям;

Бледность, срединный сердечный горб; акцент II тона над а. Pulmonalis. Если сопротивление в МКК > чем в БКК, возникает обратный шунт (венозно-артериальный). Т.е сначала расширение преимущественно левых отделов сердца, при развитии легочной гипертензии → дилатация и гипертрофия ПЖ. Появляется цианоз, одышка, утомляемость, перегрузка правых отделов сердца. Операция нужна до изменения направления сброса.

Право-левый шунт = синдром уменьшения кровотока через легкие.

Ранний цианоз, одышечно-цианотические приступы, деформация пальцев, ногтей; ослабление II тона над а. Pulmonalis.

Синдром шлюза – боли в области сердца, систолическое дрожание, систолический шум (легочная артерия/аорта), гипертрофия желудочков.

Шлюз аорты - усиление верхушечного толчка, гипертрофия ЛЖ.

Шлюз легочной артерии – пульсация эпигастрия, усиление сердечного толчка.

ОАП.

Артериальный проток (ductus arteriosus, боталлов проток) – сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию. Порок описал Гален во II веке, название в честь француза, итальянского врача Леонардо Ботало, несколько раньше него проток описал Джулио Аранци.

ОАП – составляет 20% всех пороков. Чаще встречается у недоношенных, рожденных до 30 нед (до 40%), в дальнейшем у них может спонтанно закрываться.

Проток отходит от аорты на уровне левой подключичной артерии, чаще соединяется со стволом легочной артерии в месте его деления на две части. Может быть изолированным или сочетаться с другими ВПС. М.Б. длинным, узким и извилистым или коротким и широким, диаметр около 10-15 мм.

ОАП в течение нескольких месяцев жизни имеют 50% недоношенных, у 20% он открыт в течение 1 года жизни. У новорожденных открыт при СДР.

Включение легочного дыхания → спазм протока (функциональное закрытие - 15-20 час). Окончательная облитерация и превращение протока в ligamentum arteriosum происходит в течение 2-10 нед внеутробной жизни.

ОАП – аномалия, если он функционирует спустя 1-2 нед после рождения.

Сброс из аорты в легочную артерию, это порок бледного типа.

- расширение границ сердца влево;

- акцент II тона на a.pulmonalis;

- систоло-диастолический, грубый, («машинный шум», «шум мельничного колеса»), Р.мах во II м/р слева от грудины, иррадирует под лопатку;

- высокий, быстрый пульс; АД-сист – повышено, АД диаст – до 30-0 мм.рт.ст.

ДМПП – сообщение между предсердиями.

Дефект: вторичный (область овальной ямки), первичный (нижняя 1/3 перегородки над АВК).

- расширение границ сердца влево;

- акцент II тона на a.pulmonalis;

- систолический шум, Р.мах во II – III м/р слева от грудины, иррадирует под лопатку.

ДМЖП

2 варианта дефекта: в мембранозной и мышечной части (болезнь Толочинова - Роже).

- расширение границ сердца в обе стороны;
- акцент II тона на a.pulmonalis;
- систолический, грубый шум, P.max в III -IV м/р слева от грудины, иррадирует под лопатку;

Болезнь Толочинова-Роже: жалоб нет, скребущий систолический шум («много шума из ничего») в IV- V м/р, не иррадирует, в ортоположении уменьшается, легочная гипертензия не развивается, склонность к спонтанному закрытию.

3.3 Кардит с преимущественным поражением миокарда (Миокардит).

Этиология: вирусы (Коксаки, грипп, парагрипп; бактерии и пр.) - Жалобы общего характера: недомогание, утомляемость; симптомы СН (одышка, кашель и пр);

- тахикардия; расширение границ сердца;
- ослабление звучности тонов;
- ритм галопа (3-х членный ритм за счет дополнительного III или IV тона); - систолический шум;
- нарушения ритма и проводимости.

Перикардит – воспаление сердечной сорочки, не-или инфекционной природы.

Сухой (фибринозный) – повышение температуры тела, боли в области сердца, шум трения перикарда (III – IV м/р слева или над грудиной; над всем сердцем; усиливается при наклоне вперед, при надавливании стетоскопом).

Экссудативный перикардит – в среднем 30 мл свободной жидкости.

- Расширение границ сердца,
- приглушение тонов,
- признаки тампонады сердца (одышка, набухание шейных вен, асцит и пр).

Эндокардит – поражение клапанов сердца и пристеночного эндокарда. Факторы риска: операции, в/в катетеры, шунты.

- лихорадка, тахикардия, анемия, цвет кожи «кофе с молоком», геморрагическая сыпь; гепатоспленомегалия; острофазовые показатели.

- метастазы: менингит, артриты;

- поражение клапанов: аортального (ослабление II тона на аорте, систолический шум II м/р справа, диастолический шум).

Сердечная недостаточность- невозможность сердца доставлять органам и тканям необходимое количество крови.

Острая ПЖ-недостаточность- перегрузка правого сердца при внезапном снижении легочного кровотока;

Причины: тромбоэмболия ствола а.pulmonalis, ВПС (стеноз а.pulmonalis), приступ астмы и пр.

- Удушье, боли за грудиной, слабость, цианоз, холодный пот, переполнение вен на лице и шее.

- Застой в БКК: увеличение печени.

- Снижение АД, тахикардия.

Острая ЛЖ-недостаточность – снижение насосной функции ЛЖ, нарастание застоя в легких.

Причины: приобретенные митральные и аортальные пороки, ВПС (коарктация аорты и пр), миокардиты.

Клиника: сердечная астма и отек легких.

- сердечная астма.

- начальная стадия отека легких: цианоз, кашель, удушье, сухие и влажные хрипы в легких. —

- отек легких – бледность, пенистая мокрота розового цвета, влажные хрипы.

3.4 ХСН (хроническая сердечная недостаточность).

Стадия I – латентная, одышка, тахикардия при ФН.

Стадия IIА – преимущественно ЛЖ-ая форма: одышка, тахикардия в покое, печень + 1-2 см.

Стадия IIБ- застой в легких, гепатомегалия, отеки, асцит. Стадия III – терминальная: резкий застой.

При ПЖ-ой форме – легочном сердце (cor pulmonale) – венозный застой (переполнение вен, цианоз, увеличение печени, снижение диуреза).

Сосудистая недостаточность – коллапс: падение АД, бледно-землистый цвет кожи, частый слабый пульс, глухость тонов, нарушение сознания, расширение зрачков.

Заключение.

В заключение следует сказать о том, что проблема сердечно-сосудистых заболеваний, никогда не теряла свою актуальность и только ранняя диагностика и вовремя оказанная медицинская помощь на догоспитальном этапе, могут обеспечить успех при лечении сердечно-сосудистые заболевания.

Список литературы

1. Пропедевтика детских болезней [Текст]: учеб. / под ред. Н. А. Геппе, Н. С. Подчерняевой. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 462 с.
2. Пропедевтика детских болезней + CD [Электронный ресурс] : учеб. / под ред. Н.А. Геппе, Н.С. Подчерняевой. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 464 с.
Режим доступа:
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970423936.html?SSr=25013379af16660b2dd357828011959>
3. Поликлиническая и неотложная педиатрия [Текст]: учеб. для студ. мед. вузов / А. С. Калмыкова, Н. В. Зарытовская, Л. Я. Климов [и др.]; под ред. А. С. Калмыковой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 896 с.
4. Поликлиническая и неотложная педиатрия: учеб. для студ. мед. вузов [Электронный ресурс] / А. С. Калмыкова, Н. В. Зарытовская, Л. Я. Климов [и др.]; под ред. А. С. Калмыковой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.- 896 с. - Режим доступа:
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970426487.html?SSr=25013379af16660b2dd35782801195>
5. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Медико-социальные проблемы воспитания подростков. – М.: Изд-во «ПедиатрЪ», 2014. – 388 с.
6. Баранов А.А. и др. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России». – М.: Изд-во «ПедиатрЪ», 2014. – 112 с.
7. Запруднов А.М. Детские болезни [Электронный ресурс]: учеб.: в 2 т. Т.1 / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитонов. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 768 с. - Режим доступа: 28 28
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970424216.html?SSr=040133789b0857708e7657828011959>
8. Запруднов А.М. Детские болезни [Электронный ресурс]: учеб.: в 2 т. Т.2 / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитонов. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 752 с. – Режим доступа:

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970424223.html?SSr=040133789b0857708e7657828011959>

9. Детские болезни [Электронный ресурс] учеб. в 2-х т. Т. 1. / под ред. И.Ю. Мельниковой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 672 с. - Режим доступа

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN97859704122061.html?SSr=44013379b2095109989d57828011959>

10. Детские болезни [Электронный ресурс]: учеб. в 2-х т. Т. 2. под ред. И.Ю. Мельниковой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 608 с. - Режим доступа:

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN97859704122062.html?SSr=44013379b2095109989d57828011959>

11. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков, Санкт _ Петербург 2005 \ СПб МАПО, 470с

12. Пропедевтика детских болезней [Электронный ресурс]: учеб. под ред. Р. Р. Кильдияровой, В. И. Макаровой. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 680 с.-

Режим доступа:

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421642.html?SSr=44013379b2095109989d57828011959>

13. Шабалов, Н.П. Детские болезни [Текст]: учеб. для вузов: в 2-х т. Т. 1 / Н.П. Шабалов.- 7-е изд., перераб. и доп. - СПб. :Питер, 2012.- 928 с. (200 экз.)

14. Шабалов, Н.П. Детские болезни [Текст] : учеб. для вузов: в 2-х т. Т. 2 / Н.П. Шабалов.- 7-е изд., перераб. и доп. - СПб. :Питер, 2012.- 880 с. (200 экз.)