

Глава 10. БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

- Определение ● Этиология ● Клиническая картина
- Формы ● Лечение ● Профилактика

ДИСКИНЕЗИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Дискинезия желчного пузыря – расстройство тонуса желчного пузыря и протоков, проявляющееся нарушениями оттока желчи из печени и желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку и сопровождающееся появлением болей в правом подреберье.

Этиология. Наиболее часто дискинезия возникает в результате невроза, заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). К дискинезии могут приводить интенсивные психические нагрузки, травмы, перенесенные инфекции (особенно вирусный гепатит), глистные инвазии, лямблиоз кишечника, интоксикации. Имеют значение наследственная предрасположенность, малоподвижный образ жизни, диетические погрешности.

Патогенез. В развитии дискинезии большое значение придается неврозу и нарушению процессов регуляции желчевыделения. Преобладание тонуса симпатической или парасимпатической нервной системы приводит к стойким спазмам или гипотонии сфинктеров желчных путей. В результате нарушается ритм оттока желчи, изменяются ее состав и свойства.

Клиническая картина. Выделяют две основные формы дискинезии желчного пузыря: гипертоническую, при которой тонус желчного пузыря и сфинктеров желчных протоков повышен, и гипотоническую, характеризующуюся снижением тонуса и двигательной активности желчного пузыря.

Гипертонической дискинезии свойственны приступообразные, кратковременные боли в правом подреберье и области пупка, иногда отдающие в правое плечо или лопатку. Их характер колющий или режущий. Температура тела нормальная. Нередко появляются кратковременные диспептические расстройства. У большинства больных отмечаются симптомы вегетососудистой дистонии: повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, вспыльчивость, головные боли, усиленная потливость, сердцебиение. При пальпации определяется болезненность в об-

ласти желчного пузыря, печень не увеличена. Ультразвуковое исследование, холецисто- и эхография выявляют уменьшенные размеры желчного пузыря и ускоренное его опорожнение, после пробного завтрака поперечник пузыря уменьшается более чем на 50% (в норме – 50%). При фракционном дуоденальном зондировании обнаруживаются уменьшение объема порции "В" и увеличение скорости оттока желчи.

Гипотоническая форма дискинезии желчного пузыря характеризуется постоянными, ноющими, тупыми болями и чувством распирания в правом подреберье или вокруг пупка. Возникают диспептические расстройства: горечь во рту, отвращение к жирной и жареной пище, отрыжка, тошнота, иногда рвота, неустойчивый стул. Выражен астеновегетативный синдром. При пальпации живота иногда удается прощупать большой атонический желчный пузырь. УЗИ, холецисто- и эхография выявляют увеличенный в размерах желчный пузырь с нормальным или замедленным опорожением. После приема пищевого раздражителя (яичный желток) поперечник желчного пузыря обычно уменьшается менее чем на 50%. При сохраненном тоне желчного пузыря фракционное дуоденальное зондирование выявляет увеличенный объем порции "В" при нормальной или высокой скорости оттока пузырной желчи. Снижение тонуса желчного пузыря сопровождается уменьшением объема порции "В" и снижением скорости ее выделения.

В клиническом анализе крови отклонений от возрастных норм не обнаруживается.

Лечение. Показана механически и химически щадящая диета с ограничением жира (стол № 5). В рацион включают продукты, обладающие липотропным действием (творог, яичный белок, треска) и содержащие лецитин (гречка, морковь, салат, зеленый горошек, яичный желток). При гипотонической форме показаны соки с мякотью, фрукты, ягоды, овощи, являющиеся хорошим возбудителем аппетита и обладающие желчегонным действием. Из жиров разрешены сливочное и растительное масло. Пищу дают 4–5 раз в день в теплом виде. Применяется специальная кулинарная обработка продуктов (приготовление пищи на пару, ее измельчение). Рекомендуются минеральная вода. При гипертонии желчного пузыря используется минеральная вода низкой минерализации ("Славянская", "Смирновская", "Эссендуки" № 4, № 20, "Нарзан" № 7) с относительно низким содержанием газа, в

теплом виде (40–45 °С), небольшими порциями. При гипотонии желчного пузыря рекомендуется газированная минеральная вода комнатной температуры ("Арзни", "Трускавец", "Ессентуки" № 17, "Боржоми").

При острых болях показан постельный режим. При наличии хронических очагов инфекции применяются препараты, обладающие противовоспалительным и желчегонным действием (*циквалон, олиметин, энатин*).

При гипертонической форме дискинезии показаны спазмолитики (*платифиллин, папаверин, но-шпа*). Широко используют желчегонные препараты, усиливающие продукцию желчи ("*Холагон*", "*Аллохол*", "*Холензим*", "*Фламин*"), желчегонные травы. Учитывая частые нарушения функции вегетативной нервной системы, применяют седативные средства: *триоксазин, рудотель*, препараты *брома, валерианы*. Обязательно проведение тепловых процедур (аппликации парафина, озокерита), электрофорез с папаверином и новокаином, электросон, теплые (36,6–37 °С) хвойные ванны. Лечебная физкультура проводится по щадящей методике – исключаются большие нагрузки на мышцы брюшного пресса.

При гипотонической форме применяются желчегонные средства, усиливающие отток желчи (яичный желток, ксилит, сорбит, сульфат магния). Для устранения холестаза проводится тюбаж по методу Демьянова. Показаны препараты тонизирующего действия (*элеутерококк, пантокрин*). Рекомендуются лечебная физкультура и физиотерапия тонизирующего типа, углекислые ванны с температурой 34–35 °С.

Профилактика. Направлена на укрепление нервной системы, правильную организацию питания, лечение сопутствующих гастроэнтерологических заболеваний.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение дискинезии, перечислите причины ее возникновения. 2. Назовите основные формы заболевания, расскажите об особенностях клинической картины каждой из них. 3. Укажите основные принципы лечения дискинезии. 4. В чем заключается профилактика заболевания?

Глава 11. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

● **Аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз: характеристика возбудителей, цикл развития, клиническая картина, лечение, уход, профилактика**

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы – болезни, вызываемые паразитическими червями (гельминтами). Насчитывают более 250 нозологических форм гельминтозов. Основную роль в их распространении играют неудовлетворительное санитарное состояние местности и низкая бытовая культура. Различают три основных класса гельминтов: круглые черви (нематоды), ленточные черви (цестоды) и сосальщики (трематоды). Среди детей наиболее часто распространены заболевания, вызываемые круглыми червями: аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз.

АСКАРИДОЗ

Возбудителями заболевания являются аскариды, принадлежащие к крупным гельминтам. Их длина достигает 25–40 см. Аскариды паразитируют в тонком кишечнике. Самка в течение суток откладывает в просвет кишечника до 200000 яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду и созревают в почве. Заражение происходит путем проглатывания яиц с плохо вымытыми овощами, фруктами и через грязные руки. В кишечнике оболочка зрелого яйца растворяется, из него выходит личинка, которая, пробуравливая стенку кишки и мелкие венозные сосуды, попадает с током крови в воротную вену, печень, нижнюю полую вену, правую половину сердца и далее в малый круг кровообращения. В легких личинки мигрируют через стенку альвеол в бронхиолы и бронхи, откуда с мокротой вновь заглатываются в желудочно-кишечный тракт. Повторно оказавшись в тонком кишечнике, они начинают быстро расти и превращаются в зрелых гельминтов. С момента заглатывания яйца до развития зрелой аскариды проходит 75–90 дней.

Клиническая картина. Соответственно циклу развития аскариды различают две фазы заболевания: раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). В период миграции при массивной инвазии наблюдаются аллергические высыпания на коже, кашель, боль в груди. Нередко развиваются бронхиты, пневмонии,

эозинофильные инфильтраты в легких. Возможна субфебрильная температура.

Кишечная фаза может протекать бессимптомно или с разнообразными клиническими проявлениями. Для нее наиболее характерны диспептические расстройства: снижение аппетита, тошнота, рвота, обильное слюноотделение, боли в животе, поносы или запоры. Дети становятся раздражительными, возбудимыми, жалуются на слабость, недомогание, головную боль, беспокойно спят, отмечается скрежетание зубами во сне. При большом скоплении аскарид в кишечнике может развиваться кишечная непроходимость. В периферической крови – картина гипохромной анемии, эозинофилия, повышенная СОЭ. Диагноз основывается на клинических симптомах заболевания и обнаружении яиц аскарид в кале.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Возбудителем заболевания являются власоглавы, паразитирующие в основном в слепой кишке. Тонким головным концом они внедряются в слизистую кишечника и питаются кровью. Яйца власоглава выделяются с фекалиями и созревают в почве в течение 30–40 дней. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц, из которых в кишечнике образуются личинки, развивающиеся во взрослых паразитов. Продолжительность жизни власоглава около 5 лет.

Клиническая картина. Клинические проявления заболевания зависят от интенсивности и длительности инвазии. У детей ухудшается аппетит, появляются тошнота, рвота, слюнотечение, боли в животе, преимущественно в правой подвздошной области. В тяжелых случаях отмечаются симптомы поражения нервной системы: головные боли, головокружения, обморочные состояния, эпилептоидные припадки. В крови – гипохромная анемия, лейкоцитоз. Диагноз подтверждается обнаружением яиц власоглава в кале.

ЭНТЕРОБИОЗ

Заболевание вызывается острицами – мелкими гельминтами величиной до 1 см. Единственным источником заражения острицами является человек. Гельминты паразитируют в толстом и нижних отделах тонкого кишечника. Самки выползают из прямой кишки и в перианальных складках откладывают яйца, кото-

рые созревают в течение 4–6 ч. Активные движения остриц вызывают сильный зуд в окружности ануса. Расчесывая перианальную область, дети загрязняют яйцами пальцы и при несоблюдении правил личной гигиены заносят их в рот. Факторами передачи энтеробиоза служат нательное и постельное белье, игрушки, горшки и другие предметы обихода. Продолжительность жизни остриц – 3–4 недели, однако постоянные реинвазии обуславливают длительность заболевания.

Клиническая картина. Больного беспокоит перианальный зуд, при массивной реинвазии он становится постоянным и мучительным. Ребенок плохо спит, становится раздражительным, беспокойным, нередко отмечаются боли в животе, снижение аппетита, ночное недержание мочи. У девочек при заплзании остриц в половые органы возникает вульвовагинит. Расчесы перианальной области сопровождаются ссадинами, возможно развитие дерматита, отличающегося упорным течением. Длительная инвазия отрицательно воздействует на нервно-психическое развитие детей, что выражается в ослаблении памяти и плохой успеваемости в школе.

Для диагностики энтеробиоза с целью обнаружения яиц производят соскоб с перианальных складок.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Из лекарственных препаратов для лечения гельминтозов назначают *"Комбантрин"*, *"Вермокс"*, *"Декарис"*, *"Минтезол"*, *пирвиния памоат*, *пирантел*, *пиперазина адипинат*. Для механического удаления остриц используются клизмы с содовым раствором.

Основой успешной терапии гельминтозов является строгое соблюдение правил личной гигиены ребенком и всеми членами семьи. В детских дошкольных учреждениях, школах и семьях, где осуществляется лечение, следует ежедневно проводить влажную уборку помещения с применением мыльно-содового раствора; стульчаки в туалетной комнате, детские горшки, ручки бачков и дверей необходимо обдавать кипятком; ковры, дорожки, мягкие игрушки – пылесосить; не встряхивать в комнате одеяла и постельное белье. Постельное белье следует ежедневно проглаживать горячим утюгом. После окончания лечения необходимо сменить скатерти и занавески. Обязательным является мытье рук с мылом утром, перед каждым приемом пищи и после посещения туалета.

При энтеробиозе ребенка следует на ночь подмыть, смазать вазелином анальное отверстие и заложить в него сухой ватный тампон, надеть чистые, плотнооблегающие трусики. Тампон не позволяет гельминтам выползть из кишечника, что предотвращает обсеменение яйцами белья и загрязнение пальцев. Утром тампон удаляют, больного подмывают, производят смену трусиков, моют ребенку руки с мылом. Ногти должны быть коротко подстрижены.

Профилактика. Заключается в выявлении и дегельминтизации больных, санитарно-просветительной работе среди родителей и детей, строгом соблюдении правил личной гигиены.

Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителя и укажите особенность его развития: а) при аскаридозе, б) трихоцефалезе; в) энтеробиозе. 2. Расскажите об особенностях клинической картины: а) аскаридоза; б) трихоцефалеза; в) энтеробиоза. 3. Перечислите основные препараты, применяемые при гельминтозах. В чем заключаются особенности лечения энтеробиоза? 4. Составьте беседу по теме: "Профилактика глистной инвазии у детей".

Глава 12. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

● Особенности строения сердца и сосудов ● Артериальный пульс и давление ● Врожденные пороки сердца: определение, группы, фазы течения, общая клиническая картина, виды пороков, лечение, уход ● Ревматизм: определение, этиология, патогенез, клиническая картина, лабораторная диагностика, лечение, профилактика ● Особенности работы медицинской сестры с кардиологическими больными

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В детском возрасте органы кровообращения имеют ряд анатомических особенностей, которые отражаются на функциональной способности сердца и его патологии.

Сердце. У новорожденного сердце относительно велико и составляет 0,8% от массы тела. К 3 годам жизни масса сердца становится равной 0,5%, то есть начинает соответствовать сердцу взрослого. Детское сердце растет неравномерно: наиболее энергично в первые два года жизни и в период созревания; до 2 лет наиболее интенсивно растут предсердия, с 10 лет – желудочки. Однако во все периоды детства увеличение объема сердца отстает от роста тела. Сердце новорожденного ребенка имеет округлую форму, что связано с недостаточным развитием желудочков и сравнительно большими размерами предсердий. К 6 годам форма сердца приближается к овальной, свойственной сердцу взрослого. Положение сердца зависит от возраста ребенка. У новорожденных и детей первых двух лет жизни из-за высокого стояния диафрагмы сердце расположено горизонтально, к 2–3 годам оно принимает косое положение. Толщина стенок правого и левого желудочков у новорожденных почти одинакова. В дальнейшем рост происходит неравномерно: из-за большей нагрузки толщина левого желудочка увеличивается более значительно, чем правого. У ребенка, особенно первых недель и месяцев жизни, сохраняются различного вида сообщения между кровеносными сосудами, левыми и правыми отделами сердца: овальное отверстие в межпредсердной перегородке, артериальный проток, артериоло-венулярные анастомозы в малом круге кровообращения и др. В результате этих сообщений кровь из камеры с высоким давлением сбрасывается в камеру с низким давлением. В некоторых случаях, например при легочной гипертензии или развитии дыхательной недостаточности, давление в легочной артерии и правых отделах сердца начинает превышать давление в артериях большого круга кровообращения, что приводит к изменению направления сброса крови (шунт справа налево) и смешиванию артериальной крови с венозной.

Сосуды. У детей раннего возраста сосуды относительно широкие. Просвет вен приблизительно равен просвету артерий. Вены растут более интенсивно и к 15–16 годам становятся в 2 раза шире артерий. Аорта до 10 лет уже легочной артерии, постепенно их диаметры становятся одинаковыми, в период полового созревания аорта по ширине превосходит легочный ствол.

Капилляры хорошо развиты. Их проницаемость значительно выше, чем у взрослых. Ширина и обилие капилляров predisполагают к застою крови, что является одной из причин более частого развития у детей первого года жизни некоторых заболева-

ний, например пневмоний и остеомиелитов. Скорость кровотока у детей высокая, с возрастом она замедляется, что обусловлено удлинением сосудистого русла по мере роста ребенка и урежением частоты сердечных сокращений.

Артериальный пульс у детей более частый, чем у взрослых; это связано с более быстрой сокращаемостью сердечной мышцы ребенка, меньшим влиянием на сердечную деятельность блуждающего нерва и более высоким уровнем обмена веществ. Повышенные потребности тканей в крови удовлетворяются не за счет большего систолического (ударного) объема, а за счет более частых сердечных сокращений. Наибольшая частота сердечных сокращений (ЧСС) отмечается у новорожденных (120–140 в 1 мин). С возрастом она постепенно уменьшается; к году ЧСС составляет 110–120 в 1 мин, к 5 годам – 100, к 10 годам – 90, к 12–13 годам – 80–70 в 1 мин. Пульс в детском возрасте отличается большой лабильностью. Крик, плач, физическое напряжение, подъем температуры вызывают его заметное учащение. Для пульса детей характерна дыхательная аритмия: на вдохе он учащается, на выдохе – урежается.

Артериальное давление (АД) у детей более низкое, чем у взрослых. Оно тем ниже, чем младше ребенок. Низкое АД обусловлено небольшим объемом левого желудочка, широким просветом сосудов и эластичностью артериальных стенок. Для оценки АД пользуются возрастными таблицами АД. Границами нормальных показателей АД являются пределы от 10-й до 90-й центили. Величины от 90-й до 95-й и от 10-й до 5-й центили считаются соответственно пограничной артериальной гипер- и гипотензией. Если показатели АД выше 95-й центили – это артериальная гипертензия, если ниже 5-й центили – артериальная гипотензия. У доношенного новорожденного систолическое АД составляет 65–85 мм рт. ст. Примерный уровень максимального АД у детей 1-го года жизни можно рассчитать по формуле: $76 + 2n$, где n – число месяцев, 76 – средний показатель систолического АД у новорожденного.

У детей более старшего возраста максимальное АД ориентировочно рассчитывается по формуле: $100 + n$, где n – число лет, при этом допускаются колебания ± 15 . Диастолическое давление составляет $2/3 - 1/2$ систолического давления.

АД следует измерять не только на руках, но и на ногах. Для измерения АД у большинства детей обычно достаточно набора манжеток шириной 3, 5, 7, 12 и 18 см. Манжетка должна захва-

тывать примерно $2/3$ предплечья или бедра. Использование слишком узкой манжетки приводит к завышению измеряемых показателей, широкой – к занижению. Для определения АД на ноге стетоскоп располагают над подколенной артерией. Показатели АД на нижних конечностях превышают показатели АД на верхних приблизительно на 10 мм рт. ст.

Благодаря относительно большой массе сердца и широкому просвету сосудов кровообращение у детей находится в более благоприятных условиях, чем у взрослых. Относительно большое количество крови и особенности энергетического обмена предъявляют к сердцу ребенка значительные требования, в связи с этим работоспособность детского сердца более высокая по сравнению с сердцем взрослого.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороком сердца называется стойкое патологическое изменение в строении сердца, нарушающее его функцию. Врожденные пороки сердца (ВПС) и крупных сосудов формируются в результате нарушения эмбриогенеза на 2–8-й неделе беременности или перенесенного в период внутриутробного развития эндокардита. В развитии ВПС большую роль играют вирусные заболевания матери (краснуха, корь, эпидемический паротит, ветряная оспа, грипп), а также токсоплазмоз беременных. Пороки сердца встречаются у близких родственников, нередко сопровождаются хромосомными болезнями и аномалиями развития, что говорит о генетической наследственной предрасположенности. Определенное значение в их возникновении имеют радиоактивное облучение, возраст родителей, воздействие на беременных токсических и химических веществ, применение некоторых лекарственных средств (метотрексат, фенobarбитал и др.).

В зависимости от состояния гемодинамики в малом и большом кругах кровообращения выделяют четыре группы ВПС: *I группа* – пороки с обогащением малого круга; *II группа* – с обеднением малого круга; *III группа* – с обеднением большого круга; *IV группа* – без нарушений гемодинамики.

ВПС может проявиться сразу после рождения или через некоторое время и распознается по характерным клиническим признакам. У больных появляются цианоз (постоянный, преходящий или временный), одышка, шум над областью сердца и сосудами. Увеличиваются границы сердца. Отмечается склонность к

респираторным инфекциям и затяжным повторным пневмониям. Дети отстают в физическом развитии.

В течении ВПС выделяют три фазы. *Первая фаза* (первичной адаптации) характеризуется приспособлением организма к нарушениям гемодинамики. Через 2–3 года наступает *вторая фаза* – фаза относительной компенсации. В этот период значительно улучшаются состояние ребенка, его физическое развитие и двигательная активность. *Третья фаза* – терминальная. Она наступает, когда компенсаторные возможности исчерпаны и развиваются дистрофические и дегенеративные изменения в сердечной мышце. Третья фаза неизбежно заканчивается смертью больного.

Пороки с обогащением малого круга кровообращения. Они характеризуются сбросом крови в правые отделы сердца и легочную артерию в результате наличия патологического сообщения между малым и большим кругами кровообращения.

Открытый артериальный проток (ОАП). Артериальный проток в период внутриутробного развития соединяет аорту с легочной артерией и уравнивает давление в малом и большом кругах кровообращения. В первые дни после рождения ребенка он закрывается. Сохранение его функции после 3 месяцев жизни расценивается как ВПС. Открытый артериальный проток малого диаметра не сопровождается гемодинамическими расстройствами. При широком артериальном протоке в первые дни жизни может наблюдаться цианоз, обусловленный сбросом крови из легочной артерии в аорту, так как у новорожденного правый

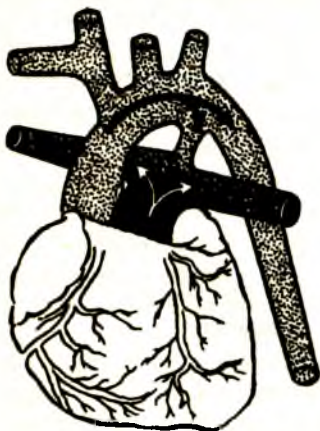


Рис. 47. Открытый артериальный проток

желудочек сердца более мощный, чем левый (рис. 47).

В дальнейшем из-за разницы давления в большом и малом кругах кровообращения происходит сброс крови из аорты в легочную артерию, что приводит к переполнению малого круга кровообращения и перегрузке левых камер сердца. При развитии легочной гипертензии наблюдается перегрузка и правого желудочка.

Клиническими проявлениями порока являются одышка, повышенная утомляемость, боли в

области сердца. Максимальное артериальное давление соответствует норме, минимальное давление низкое, особенно в положении стоя. Пульс скачущий. Пальпаторно определяется дрожание грудной клетки, максимально выраженное во II межреберье слева, границы сердца расширены преимущественно влево и вверх, при развитии легочной гипертензии увеличиваются и правые отделы сердца. Во втором межреберье слева от грудины выслушивается систолический, а затем систоло-диастолический ("машинный") шум, который проводится на аорту, шейные сосуды и в межлопаточную область.



Рис. 48. Дефект межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки. Один из наиболее распространенных ВПС. Степень гемодинамических расстройств зависит от величины дефекта. Открытое овальное окно и небольшой срединно расположенный дефект, как правило, не имеют клинических проявлений (рис. 48). Дефекты больших размеров приводят к развитию типичных симптомов заболевания. Больные жалуются на одышку, утомляемость. Кожные покровы бледные. Границы сердца расширены в поперечном размере, больше вправо. В II–III межреберье слева от грудины выслушивается систолический шум, II тон на легочной артерии усилен и расщеплен.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). По распространенности занимает первое место, составляя около 20–30% всех ВПС. Гемодинамические нарушения определяются сбросом крови из левого желудочка в правый. Величина шунта зависит от расположения и размера дефекта. Различают две формы ДМЖП: 1) высокие дефекты, локализующиеся в мембранной части перегородки; 2) малые дефекты, расположенные в мышечной части (рис. 49).

При высоком ДМЖП наблюдаются одышка, кашель, слабость, утомляемость, частые респираторные инфекции, отставание в физическом развитии. Кожные покровы бледные, при беспокойстве и крике возникает легкий цианоз. Часто развивается деформация грудной клетки. Увеличивается поперечный размер

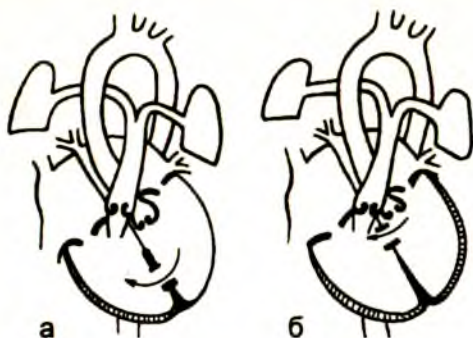


Рис. 49. Дефект межжелудочковой перегородки: а – в мышечной части; б – в мембранной части

сердца, его верхняя граница смещается вверх. При аускультации в III–IV межреберье слева от грудины выслушивается продолжительный систолический шум, иррадирующий на всю сердечную область и спину, II тон на легочной артерии усилен и расщеплен.

Небольшой дефект в мышечной части перегородки нарушения гемодинамики практически не вызывает, так как во время систолы дефект уменьшается в размере (болезнь Толочинова–Роже). Поставить диагноз ВПС позволяет грубый, скребущий систолический шум в IV–V межреберье слева от грудины или на груди.

Пороки с обеднением малого круга кровообращения. Возникают в результате сужения легочной артерии, нередко сочетающегося с патологическим сбросом крови из правого желудочка в большой круг кровообращения (шунт справа налево).

Изолированный стеноз легочной артерии. Имеются различные анатомические варианты этого порока, наиболее распространенным является клапанный стеноз легочной артерии (рис. 50). К основным проявлениям порока относятся одышка, расширение границ сердца преимущественно вправо, грубый систолический шум во II межреберье слева от грудины, который проводится в левую подключичную область и на сонные артерии. I тон на верхушке усилен, II тон на легочной артерии ослаблен или отсутствует.

Болезнь Фалло (триада, тетрада, пентада). Наиболее распространенной формой "синих" пороков сердца, протекающих с цианозом, является тетрада Фалло. Порок включает соче-



Рис. 50. Стеноз легочной артерии



Рис. 51. Тетрада Фалло

тание четырех аномалий: стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, транспозицию аорты вправо и гипертрофию правого желудочка (рис. 51).

Вследствие стеноза легочной артерии часть крови при сокращении правого желудочка через дефект межжелудочковой перегородки поступает в левый желудочек и затем в аорту. Это приводит к недостаточному насыщению артериальной крови кислородом и развитию цианоза. Клинически порок проявляется сразу после рождения или на первом месяце жизни. Его важными признаками являются одышка и цианоз, наиболее заметный на слизистых оболочках губ и полости рта, в области ногтевого ложа пальцев. Крайней степенью выраженности цианоза является иссиня-голубой цвет кожи, серый цвет склер с инъецированными сосудами. Характерной для тетрады Фалло является поза больного: ребенок садится на корточки или ложится на бок с поджатыми к животу ногами, так как в этом положении его меньше беспокоит одышка (рис. 52). Вследствие застоя крови



Рис. 52. Поза больного при тетраде Фалло



Рис. 53. Деформация концевых фаланг пальцев при тетраде Фалло

в капиллярах кожи происходит утолщение концевых фаланг пальцев конечностей в виде барабанных палочек, ногти становятся выпуклыми, принимая форму часового стекла (рис. 53). Дети отстают в физическом развитии. Границы сердца остаются нормальными или незначительно расширены влево. Вдоль левого края грудины выслушивается грубый систолический шум, II тон на легочной артерии ослаблен. В периферической крови увеличивается уровень гемоглобина и количество эритроцитов.

При декомпенсации порока появляются гипоксемические (синюшно-одышечные) приступы. Они возникают в результате спазма выходного отдела правого желудочка и стенозированной легочной артерии, что приводит к полному шунтированию крови в аорту. При этом на фоне обычного акроцианоза у больных возникают приступ одышки, тахикардия, усиливается цианоз. Ребенок возбужден. Нередко наступает обморочное состояние. В последующем может развиваться гипоксическая кома, сопровождающаяся потерей сознания и судорогами.

Пороки с обеднением большого круга кровообращения. Коарктация аорты. При этом пороке имеется сужение грудного отдела аорты ниже устья левой подключичной артерии (рис. 54). Степень и протяженность сужения различны. Сосуды нижней половины тела получают мало крови. Выше места сужения наблюдается гипертензия, распространяющаяся на сосуды головы, плечевого пояса, верхних конечностей. У больных появляются головные боли, головокружения, ощущение пульсации в области

шеи и головы, шум в ушах. Верхняя половина тела развита лучше, чем нижняя. Отмечаются ишемические боли в животе и икроножных мышцах, повышенная утомляемость при ходьбе. Нарушается функция почек. Одним из основных клинических симптомов коарктации аорты является разница в показателях АД на верхних и нижних конечностях. Пульсация сосудов нижних конечностей ослаблена и передается с запозданием, что резко контрастирует с прыгающим



Рис. 54. Коарктация аорты

пульсом на артериях рук и сонных артериях. Границы сердца расширены влево. Аускультативная картина нехарактерна: локализация шума зависит от уровня сужения, II тон на аорте усилен.

Лечение. Единственным средством лечения ВПС является хирургическая операция. Оперативное лечение подразделяется на радикальное и паллиативное. После радикальных вмешательств по поводу дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытого артериального протока происходит нормализация гемодинамических нарушений. Паллиативные операции облегчают состояние больных, предотвращают раннее наступление летального исхода. Наиболее благоприятный срок для проведения операции – II фаза течения порока (возраст от 3 до 12 лет). Возможно проведение оперативного лечения в более раннем возрасте.

Консервативная терапия ВПС предусматривает: 1) неотложную помощь при сердечной недостаточности и гипоксемических кризах; 2) поддерживающее лечение; 3) профилактику тромбозов; 4) лечение анемий.

Основой лечения гипоксемических кризов являются оксигенотерапия, коррекция ацидоза и лекарственное воздействие на спазм начальных отделов легочной артерии. Помощь начинается с введения *промедола*. При отсутствии эффекта используется *обзидан*. Желательна оксигенотерапия с постоянным положительным давлением на выдохе. Коррекция метаболического ацидоза проводится 4% раствором натрия гидрокарбоната. При судорогах показан *натрия оксипутират*, оказывающий одновремен-

но антигипоксическое действие. Применение сердечных гликозидов и диуретиков противопоказано. Длительные и тяжелые приступы с потерей сознания требуют экстренной госпитализации в кардиохирургическое отделение.

Поддерживающая терапия проводится назначением *сердечных гликозидов* в небольших дозах, *рибоксина*, *АТФ*, *кокарбоксилазы*, *препаратов калия*.

При ВПС велика опасность тромбоза, поэтому показано применение *ацетилсалициловой кислоты* и дезагрегантов.

Дети с ВПС должны иметь более высокие показатели гемоглобина и эритроцитов. Если показатели соответствуют возрастной норме, такое состояние расценивается как анемия и требует назначения препаратов железа и меди.

Уход. Для детей с ВПС важен правильный режим дня с максимальным пребыванием на свежем воздухе. Необходимо обеспечить ребенка рациональным питанием, контролировать объем пищи, по показаниям ограничить соль и жидкость. Следует оберегать детей от инфекций, проводить щадящее закаливание. Больные с ВПС без выраженной сердечной недостаточности могут заниматься лечебной физкультурой или под медицинским наблюдением посещать уроки физкультуры в школе, в подготовительной группе. Противопоказаны упражнения, требующие большого физического напряжения, занятия в спортивных секциях и участие в соревнованиях. Дети с ВПС должны оздоравливаться в ревматологических санаториях.

В задачи поликлинической службы входит: раннее выявление детей с ВПС; систематическое наблюдение за ними; определение совместно с кардиохирургом оптимальных сроков оперативного вмешательства; своевременное назначение консервативной терапии; решение вопросов режимного характера, проведение оздоровления. Дети, у которых в роддоме или в поликлинике выявлены ВПС, должны наблюдаться участковым педиатром совместно с кардиохирургом. При диспансерном наблюдении топический диагноз порока уточняется электро- и фонокардиографией, рентгенологическим исследованием сердца и сосудов, ангиокардиографией, ультразвуковым исследованием и зондированием сердца.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (ревматическая лихорадка) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией воспалительного процесса в

сердечно-сосудистой системе, проявляющееся кардитом, артритом, поражением нервной системы и эритемой кожи.

Этиология. Основную роль в возникновении заболевания играет β -гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез. Механизм поражения сердца определяется двумя основными факторами: воздействием ферментов стрептококка, обладающих кардиотоксическими свойствами, и близостью антигенного состава возбудителя и соединительной ткани сердца. Кардиотропность стрептококковых антигенов создает возможность для воздействия антител не только на стрептококк, но и на сердце. Поврежденная ткань приобретает антигенные свойства, что приводит к образованию аутоантител и дальнейшему повреждению соединительной ткани. Благодаря близости антигенного состава возбудитель длительно персистирует в организме, так как возникает состояние "иммунологической толерантности", при которой иммунная система отвечает недостаточной выработкой антител к стрептококковому антигену. Определенное значение в развитии заболевания имеет генетическая недостаточность иммунитета к стрептококку.

Клиническая картина. Клинические проявления ревматизма разнообразны и зависят от локализации ревматического процесса и степени его активности. Заболевание развивается через 1–2 недели после перенесенной стрептококковой инфекции. Первая атака, как правило, начинается остро, с повышения температуры тела и явлений интоксикации. В активной фазе заболевания ведущим клиническим синдромом является поражение сердца — ревмокардит. Наиболее часто в патологический процесс вовлекается миокард. Различают очаговый и диффузный миокардит. При диффузном миокардите появляются бледность кожных покровов, одышка, тахи- или брадикардия. Тоны сердца глухие, на верхушке и в V точке выслушивается неинтенсивный систолический шум. Границы сердца расширены влево. Могут отмечаться признаки недостаточности кровообращения. При застойных явлениях в малом круге кровообращения в нижних отделах легких появляются мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Застой в большом круге кровообращения сопровождается увеличением размеров печени. Возможно появление асцита и отеков на ногах.

При очаговом миокардите общее состояние больного удовлетворительное. Границы сердца не расширены, тоны несколько приглушены. Выслушивается неинтенсивный систолический шум на верхушке сердца. Недостаточности кровообращения нет.

На ЭКГ наблюдаются нарушения ритма, снижение и деформация зубца Т, удлинение интервала P-Q и расширение комплекса QRS, смещение сегмента S-T вниз, удлинение электрической систолы.

Развитие клинических симптомов эндокардита связано с вовлечением в процесс клапанного аппарата сердца. Наиболее часто поражается митральный клапан. У больных нередко с первых дней заболевания на верхушке сердца и в V точке появляется грубый систолический шум, который проводится к левой границе сердца и в подмышечную область. При поражении аортального клапана вдоль левого края грудины выслушивается "льющийся" диастолический шум.

Ревматический перикардит как изолированный процесс встречается редко. Обычно он сочетается с эндо- и миокардитом. При фибринозном перикардите появляются боли в области сердца, выслушивается шум трения перикарда. Диффузный экссудативный перикардит сопровождается резким ухудшением состояния. Появляется выраженная бледность кожных покровов, цианоз губ, набухание шейных вен. Нарастает одышка. Больной принимает вынужденное положение сидя. Пульс частый, слабого наполнения, АД сниженное. Границы сердца расширены, тоны сердца глухие, выслушиваемые ранее шумы плохо прослушиваются. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность. При рентгенологическом исследовании определяется тень сердца больших размеров трапециевидной формы с малой амплитудой пульсации.

Генерализованный характер ревматического процесса определяет появление внесердечных поражений, к которым относятся полиартрит, малая хорея, поражения кожи и ряда внутренних органов.

Ревматический полиартрит характеризуется множественным поражением суставов. Обычно в процесс вовлекаются средние суставы. Типичным для ревматического полиартрита является летучесть и симметричность поражения. Суставы опухшие, резко болезненные, горячие на ощупь. Кожа над ними напряженная и гиперемированная. Отличительной чертой ревматического поражения суставов является быстрое прекращение болей и отсутствие деформаций при своевременном лечении. Для современного течения заболевания характерно поражение суставов с развитием полиартралгий (болезненность суставов).

Поражение нервной системы в детском возрасте чаще всего проявляется в виде малой хореи. Начало заболевания постепенное. У больных появляются раздражительность, эмоциональная неустойчивость, плаксивость, ухудшение сна. Через 1–2 недели развиваются основные признаки хореи: гиперкинезы, гипотония мышц, некоординированность движений, нарушения эмоциональной сферы. В результате гиперкинезов (непроизвольных порывистых и излишних движений различных мышечных групп) появляется гримасничанье, дети не могут самостоятельно принимать пищу, изменяется их почерк. Движения при малой хореи неритмичные, разбросаны по всему телу и совершаются в быстром темпе. При выраженных гиперкинезах больные не могут стоять и ходить, постоянно меняют положение в постели – развивается так называемая *двигательная буря* или *бешеная пляска*. При распространении гиперкинезов на мышцы гортани страдают глотание и речь.

Малая хорея протекает, как правило, с умеренным поражением сердца, нормальной температурой тела и незначительными изменениями лабораторных показателей. В настоящее время чаще наблюдаются стертые формы хореи, когда отмечаются только отдельные слабовыраженные признаки поражения нервной системы.

Поражения кожи в последние годы встречаются редко и проявляются в виде аннулярной эритемы и ревматических узелков.

В течении ревматического процесса выделяют две фазы: активную и неактивную.

Основными диагностическими критериями активного ревматизма являются: 1) кардит; 2) полиартрит; 3) хорея; 4) ревматические узелки, аннулярная эритема; 5) связь заболевания с перенесенной стрептококковой инфекцией. К дополнительным диагностическим критериям относятся: 1) лихорадка; 2) артралгия; 3) лабораторные изменения; 4) изменения на ЭКГ; 5) ревматический анамнез (перенесение ревматизма в прошлом, наличие ревматического поражения сердца).

Активная фаза продолжается 10–12 месяцев. Различают три степени активности процесса: I – минимальная; II – умеренная; III – максимальная.

При III степени активности проявления заболевания ярко выражены. Отмечается высокая лихорадка. Имеются отчетливые электрокардиографические признаки кардита, резко изменены лабораторные показатели.

II степень активности характеризуется умеренно выраженными клиническими, лабораторными и другими признаками заболевания. Лихорадка может отсутствовать.

При *I степени* активности клинические, лабораторные и инструментальные признаки ревматизма слабо выражены.

Выделяют острое (до 2 месяцев), подострое (до 3–4 месяцев), затяжное (до 5–6 месяцев), рецидивирующее (1 год и более) и латентное (клинически бессимптомное) течение активной фазы.

Лабораторная диагностика. Со стороны периферической крови отмечаются лейкоцитоз, повышенная СОЭ. При биохимическом исследовании выявляются диспротеинемия, С-реактивный белок, повышенное содержание фибриногена, серомукоида. Важное диагностическое значение имеет нарастание титров противострептококковых антител: антистрептолизина 0 (АСЛ-0), антистрептогиалурионидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК), выделение из зева стрептококка группы А.

Лечение. Комплексное, длительное и этапное в стационаре, ревматологическом санатории, в домашних условиях под наблюдением ревматолога. В остром периоде заболевания дети подлежат госпитализации, желательна специализированная отделение. Показано временное ограничение двигательной активности. При максимальной степени активности назначается строгий постельный режим (1а). Больным с умеренной или минимальной степенью активности предписывается постельный режим. Его продолжительность составляет 2–3 недели. В последующем назначается полупостельный или щадящий режим (2а). За 2 недели до выписки из стационара больной переводится на домашний или тренирующий режим. При переводе с одного режима на другой учитываются клинические и лабораторные показатели, а также результаты нагрузочных функциональных проб. Показано раннее назначение лечебной физкультуры по специально разработанным комплексам.

Диета больных должна быть полноценной, обогащенной витаминами и калием. В остром периоде заболевания рекомендуется ограничить количество соли и жидкости, исключить экстрактивные вещества (стол № 10). При развитии сердечной недостаточности проводятся разгрузочные дни.

Для подавления стрептококковой инфекции в течение 4 недель назначаются антибиотики пенициллинового ряда (*пенициллин, оксациллин*). При их непереносимости – *эритромицин*. Через 2 недели пенициллинотерапии можно перейти на введение би-

циллина 5 – дошкольникам 750000 ЕД один раз в 10 дней, школьникам – 1500000 ЕД один раз в 3 недели в течение 3 месяцев.

Базисная терапия заболевания включает назначение *астирина*, нестероидных противовоспалительных и хинолиновых препаратов, стероидных гормонов; при тяжелом течении заболевания – цитостатиков. Из нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) предпочтение отдается *индометацину*, *вольтарену*, *ибупрофену*. Хинолиновые препараты (*резохин*, *делагил*, *плаквенл*) комбинируют с НПВП, гормонами или применяют в виде монотерапии при минимальной активности процесса.

В качестве фоновой терапии назначаются *витамины С, А, Е*. Рекомендуются антигистаминные препараты (*тавегил*, *диазолин*, *фенкарол*). По показаниям проводится симптоматическое лечение (*сердечные гликозиды*, *эуфиллин*, *диуретики*, *кардиотропные средства*). Необходима санация хронических очагов инфекции. При хорее назначается весь комплекс антиревматического лечения с дополнительным включением барбитуратов, бромидов, малых транквилизаторов (*элениум*, *триоксазин*), антигистаминных препаратов, витаминов группы В. Показано физиотерапевтическое лечение.

Профилактика. Первичная профилактика включает мероприятия, уменьшающие возможность стрептококкового инфицирования (закаливание ребенка, занятия физкультурой и спортом, рациональное питание, максимальное использование свежего воздуха), своевременное лечение стрептококковой инфекции, лабораторный контроль, включающий исследование крови и мочи, диспансерное наблюдение за детьми с хроническим тонзиллитом.

Вторичная профилактика заключается в круглогодичной бициллинопрофилактике. Больным, перенесшим первичный ревматизм без признаков клапанного поражения сердца или хорее без явных сердечных изменений с тщательно санированными очагами хронической инфекции или при их отсутствии, проводится круглогодичная бициллинопрофилактика продолжительностью 3 года. Осенью и весной одновременно с введением *бициллина-5* в течение одного месяца назначается *ацетилсалициловая кислота* и *витамин С*. В последующие 2 года проводится сезонная профилактика (осенью и весной) с одновременным назначением *бициллина-5* и *ацетилсалициловой кислоты*. Детям, перенесшим первичный ревмокардит с клапанными поражениями, хорее с затяжным или непрерывно рецидивирующим течением, а также

с очагами вторичной инфекции, круглогодичная профилактика проводится в течение 5 лет. Больным дошкольного возраста *бициллин-5* вводится в дозе 750000 ЕД один раз в две недели, школьникам – 1500000 ЕД один раз в месяц.

Текущая профилактика проводится при возникновении ангин, обострениях хронического тонзиллита, острых респираторных заболеваниях. Несмотря на проводимую бициллинопрофилактику, осуществляется 10-дневное лечение антибиотиками в сочетании с противовоспалительными средствами.

Особенности работы сестры кардиологического отделения. Медсестра: 1) контролирует соблюдение больным постельного и двигательного режимов, правильность питания (стол № 10); 2) обеспечивает соблюдение санитарного режима в палате, уделяет внимание проветриванию, соблюдению температурного режима; 3) знает особенности применения и побочное действие лекарственных препаратов, используемых в кардиологии (сердечных гликозидов, периферических вазодилататоров, мочегонных, антиаритмических, сосудосуживающих средств и т. д.); 4) ежедневно измеряет величину АД, оценивает цвет кожных покровов, накопление отеков в подкожной клетчатке, подсчитывает пульс; 5) осуществляет транспортировку тяжелобольных детей на процедуры и обследования; 6) знает клинические признаки острой сердечной и сосудистой недостаточности и умеет оказать доврачебную помощь при них.

Контрольные вопросы

1. Назовите анатомические особенности строения сердца и сосудов в детском возрасте.
2. Дайте характеристику пульса и укажите ЧСС в зависимости от возраста ребенка.
3. Используя возрастные таблицы АД, оцените АД у мальчика 12 лет, если систолическое АД составляет 100 мм рт. ст., диастолическое – 60; полученные данные сравните с данными, рассчитанными по формуле.
4. Что такое порок сердца? Перечислите возможные причины развития.
5. Дайте краткую характеристику ВПС с обогащением малого круга кровообращения; обеднением малого круга; обеднением большого круга кровообращения.
6. Назовите основные принципы лечения ВПС.
7. Укажите причину развития гипоксемических кризов. Какая помощь оказывается больному?
8. Дайте определение ревматизма. Укажите основные формы поражения при ревматизме, перечислите основные и дополнительные критерии активной фазы заболевания.
9. Назовите основные принципы лечения ревматизма.
10. В чем заключается профилактика ревматизма и как она проводится?
11. Перечислите особенности работы сестры с кардиологическими больными.