



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция
№1

**Сърдечно-съдова система –
анатомо-физиологични
особенности**

**Сърдечна недостатъчност
Миокардит**

Проф. Ваня Недкова, дм

Катедра Педиатрия

МУ- Плевен

Ембриология

- Развитие на ССС между 4-8 гест. седмица
- Първична сърдечна тръба- 5 зони- синус венозус, примитивно предсърдие, примитивна камера, булбус кордис и артериален ствол
- Формират се структурите на сърцето в края на 2 л.м.
- Сложната ембриогенеза определя огромното разнообразие на вродените кардиопатии

В колкото по- ранен етап на развитие настъпи тератогенното въздействие , толкова увреждането ще е по- тежко и сърцето по- примитивно.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧНИ ОСОБЕНОСТИ НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВАТА СИСТЕМА

Сърцето на новороденото е относително по-голямо – 0.8% от масата на тялото.

Стените на двете камери са 0.5 см.

Предсърдията и магистралните съдове са относително по-големи.

Миофибрилите са тънки със слабо изразена напречна набразденост, ядрата са малки, слабо развита съединителна тъкан.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧНИ ОСОБЕНОСТИ НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВАТА СИСТЕМА

- През първите две години от живота интензивно нарастват мускулните елементи на сърцето, а след 10-та година се увеличават съединително-тъканните елементи и еластичните влакна
- Увеличават се и размерите на магистралните съдове. Кръвоносните съдове са тънки с недостатъчно развити мускулни и еластични влакна.

ФУНКЦИОНАЛНИ ОСОБЕНОСТИ

Пулсът на новороденото е учестен, неравномерен и аритмичен.

Честота на пулса - норма:

- новородено: 120 – 140;
- 1 година: 120;
- 3 години: 105;
- 5 години: 100;
- 10 години: 85;
- 13 години: 80;
- възрастен: 70

Артериално налягане:

- средно систолично: $90 + \text{годините} \times 2$;
- горна граница: $- 100 + \text{годините} \times 3$;
- диастолично: $2/3$ от систоличното АН



Измерване на артериалното налягане -
спокойна обстановка, седнало положение,
след 5 минутна почивка, дясна ръка с
използване на подходящ маншет

Ширина на маншета – 40%

Дължина – 80-100% от обиколката на
ръката



Европейското дружество по хипертония и
Европейското кардиологично дружество създава
препоръки за поведение при деца с АХ

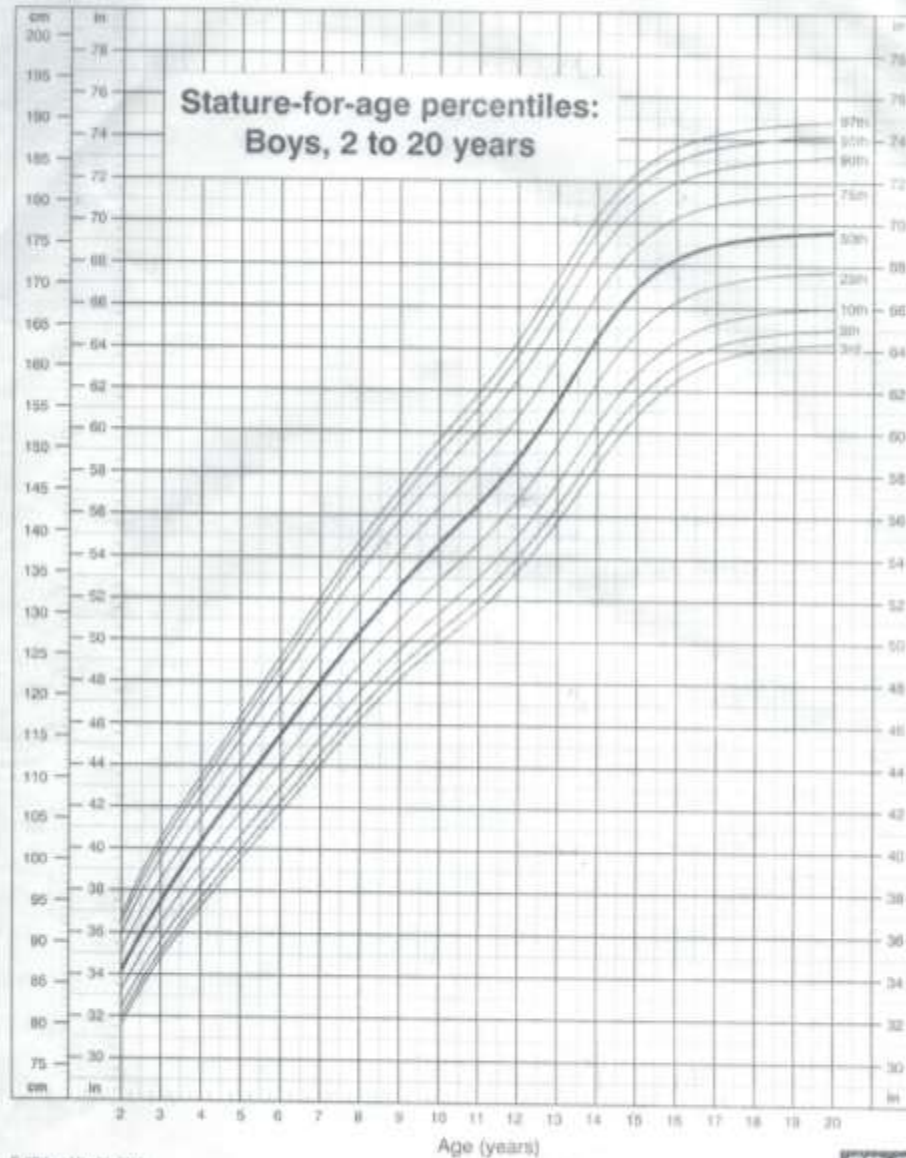
Измерването на АН се препоръчва при регулярни
визити при деца над 3 год. възраст и при деца с
повишен риск под 3 год. възраст.

Нормално АН <90 th

Прехипертония - 90-95 th

АХ I – ва степен – 95 th + 5 mmHg

АХ II –ра степен > 99 th + % mmHg



Published May 30, 2000.

SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

Figure 11. Individual growth chart 3rd, 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, 95th, 97th percentiles, 2 to 20 years: Boys stature-for-age

Изследване на сърдечно-съдовата система

•Анамнеза:

- намалена физическа активност /хранене с почивки/
- установени шумове след раждането
- Фамилна обремененост за ВСМ

Изследване на сърдечно-съдовата система

Клинична картина:

- данни за тахипнея и диспнея
- наличие на цианоза
- оточен синдром
- “гръдна болка”
- студени долни крайници
- оплаквания от страна на ставите
- съпътстващи симптоми – температура, липса на апетит, хипотрофия

Изследване на сърдечно-съдовата система

2. Анамнеза на живота:

“Пренатално програмиране – теория за първите 1000 дни”

- вредни въздействия върху бременната – вирусни инфекции /TORCH синдром/, медикаменти, алкохол, наркотици, тютюнопушене
- телесна маса при раждане
- физическо и нервно-психическо развитие

Минали заболявания:

- предхождащи вирусни и бактериални инфекции
- наличие на хромозомни и други генетични аномалии – (синдром на Di Georgi, синдром на Down)

Фамилна анамнеза:

- ВСМ у други членове:
- артериална хипертония;
- ранни сърдечно – съдови инциденти

ОБЕКТИВНО ИЗСЛЕДВАНЕ

Оглед:

- малформативни стигми
- централна /дискретна при плач или физическо усилие/ цианоза
- “барабанни пръсти”, “нокти тип часовниково стъкло”
- хиперемия на конюнктивите
- тахи - диспнея, бледост, изпотяване при СН и кардиогенен шок
- наличие на сърдечна гърбица (восюр)
- прекордиални и епигастрални пулсации (хиперактивен прекордиум)
- набъбнали шийни вени

Палпация: периферен пулс, фремисман, сърдечен удар

Фремисман (котешко мъркане)- тактилно усещане на сърдечните шумове

- Хиперактивен прекордиум – обемно обременяване на сърдечните кухини
- Усилени епигастрални пулсации идват от ДК
- 2-3-то дясно междуребрие, югулум и каротидни артерии – АС, КоА, ПАК
- Лява основа и югулум – ПС

Пулс – оценка на радиални и феморални артерии (4-те крайника)

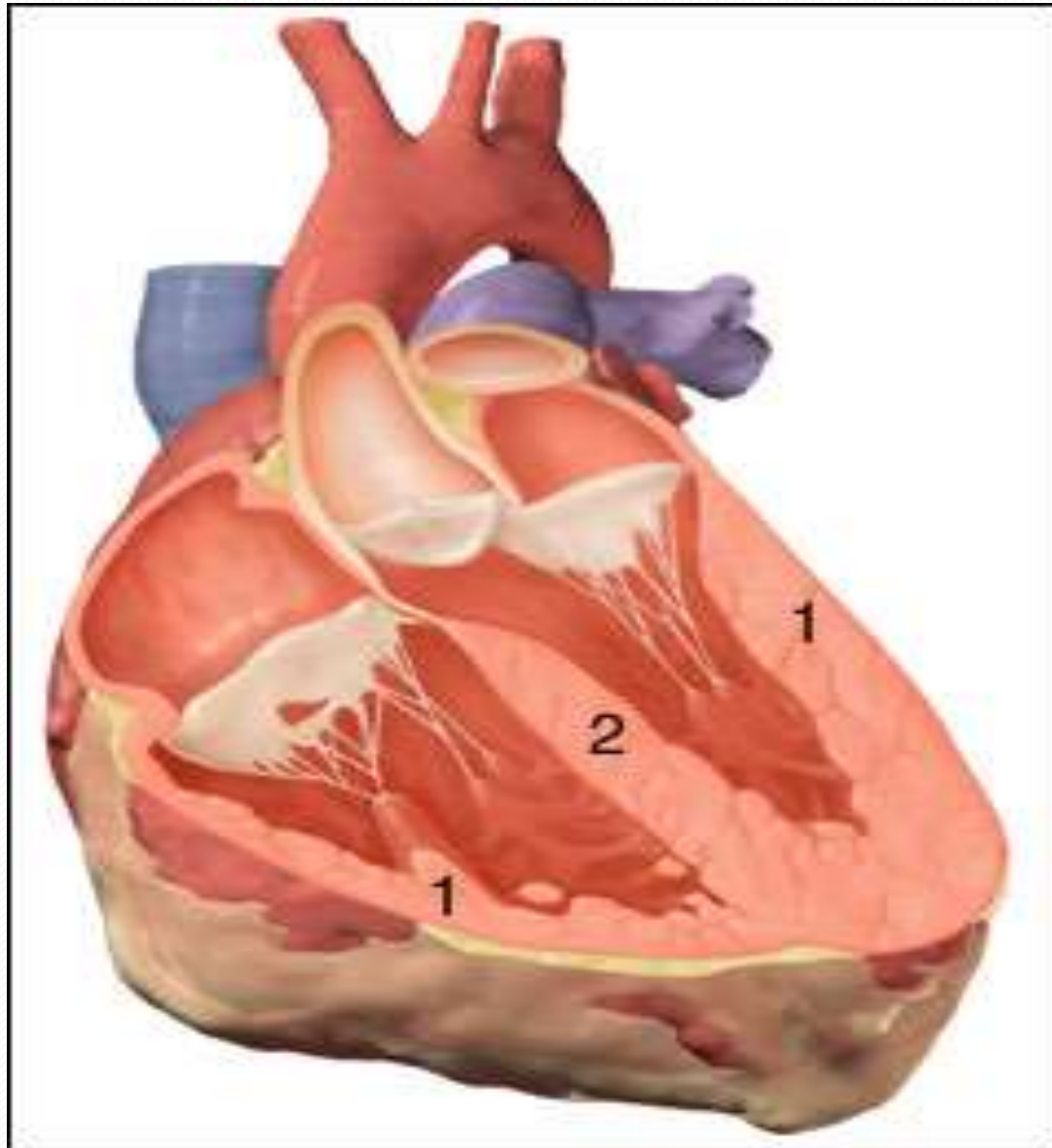
- отслабени пулсации на 4-те крайника при СН с високостепенна обструкция на изхода на ЛК
- целеритет на пулса е х-н за ВСМ (ПАК, Ао недостатъчност, артерио-венозни фистули)
- Липса на пулс на долни крайници – КоА
- Хепатомегалия – важен симптом на СН

Сърдечни тонове

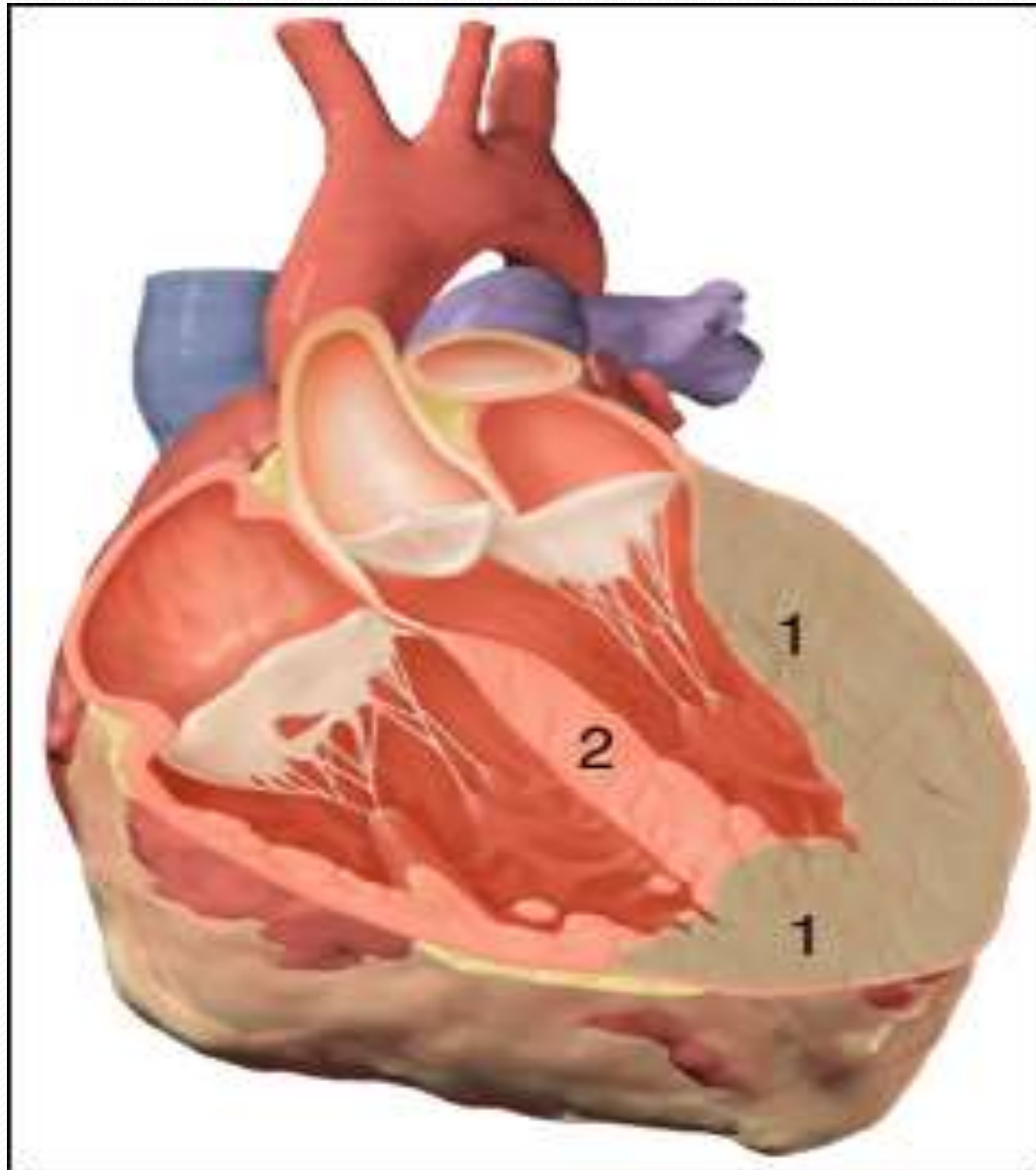
I- ви тон – възниква при затваряне на митрална и трикуспидална клапа

- усилен при удължаване на PR сегмента, отразява интензитетът на сърдечната контракция
- отслабен при миокардит, ДКМП

НОРМАЛНО СЪРЦЕ



МИОКАРДИОПАТИЯ



II-ри тон – възниква при затваряне на полулунните клапи на Ао и белодробна артерия

- Аортна компонента
- Пулмонална компонента

• II – ри тон на пулмонално място варира с дишането – раздвоен при вдишване и единичен при издишване


Трайно раздвоен втори тон

при увеличен дебит през пулмонална клапа, обструкция на изхода на ДК или ДББ

III сърдечен тон – отразява края на бързото камерно пълнене (аускултация сърдечен връх)


IV сърдечен тон - отразява усилена контракция на предсърдията – не се чува при здрави деца

Галопен ритъм се получава при тахикардия в условията на СН и участие на III и IV - ти сърдечен тон



Протосистолни кликове – отразяват удара на систолната вълна върху стената на дилатираната аорта или пулмонална артерия или опъването на семилунарните клапи, когато са ограничени в движението си

Мезосистолен клик – характерен за пролапс на митрална клапа



Сърдечните шумове се характеризират - интензитет, честотност, тембър, пропация, аускултаторно място с максимална изразеност

Систоличен шум, пропация към гърба е винаги патологичен

Сила на сърдечните шумове по Левин:

- I ст. – слаб шум, при съсредоточаване
- II ст. – шумът се долавя при поставяне на стетоскопа на п.максимум;
- III ст. – шумът се чува през дланта на ръката;
- IV ст. – шумът се чува върху китката на ръката;
- V ст. – шумът се чува на предлакътницата;
- VI ст. – шумът се чува при отдалечаване на стетоскопа.

Невинни(акцидентелни или функционални)

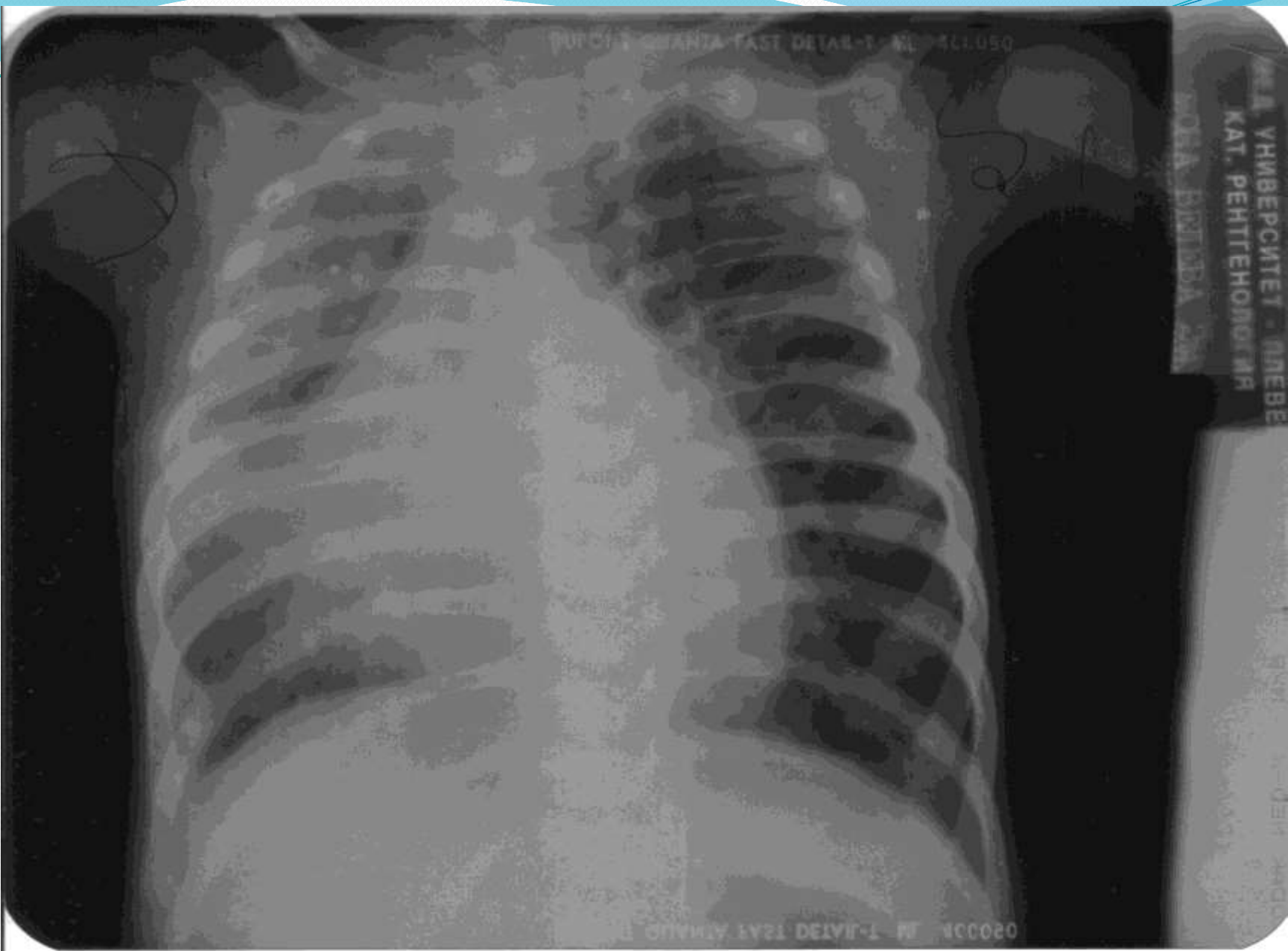
Прото или протомезосистолни с интензитет 1-2 /6 ст.
никога не са холосистолни и не пропагират към гърба



РУСКИ СЪНТА ТАБ-1 КЛ 40050

УНИВЕРСИТЕТ - ПЛЕВЕН
КАТ. РЕНТГЕНОЛОГИЯ
СОФ. БУЛГАРИЯ

00000 М-1-14130 1247 АЛМАГО Р



КТИ

Най- големия напречен размер на сърцето се
раздели с най-широкия вътрешен диаметър
на гръдния кош

Кардиомегалия

КТИ > 0,60 – 1 мес. възраст

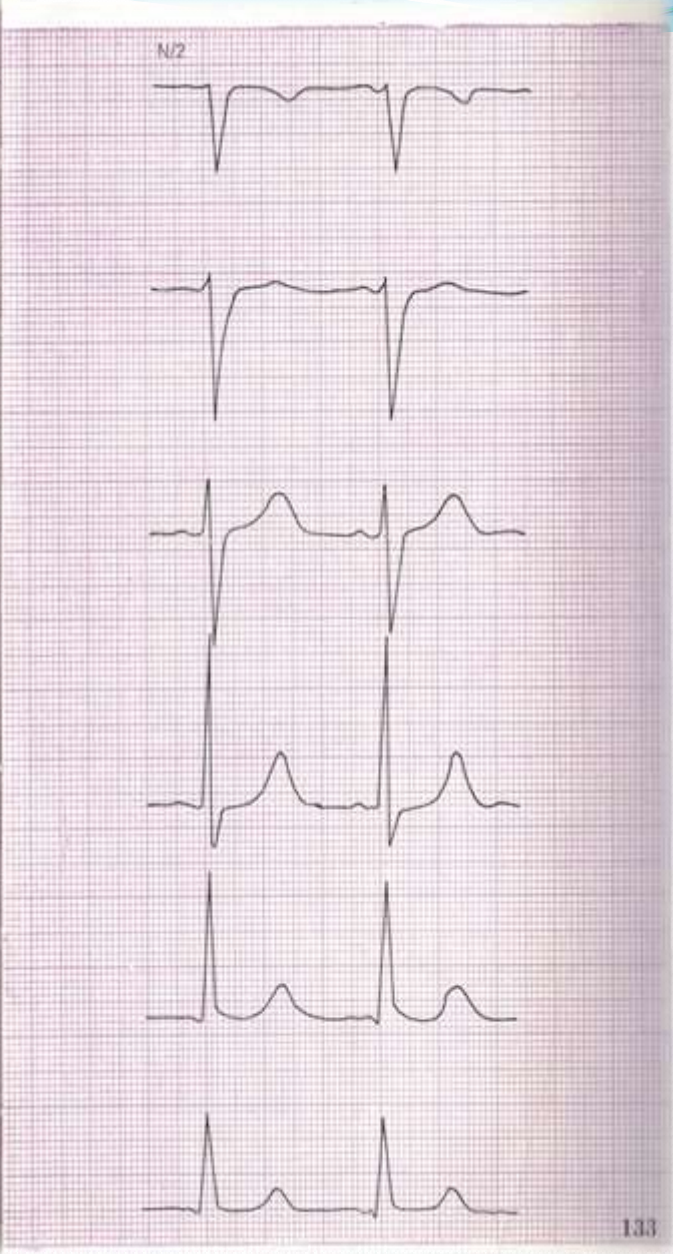
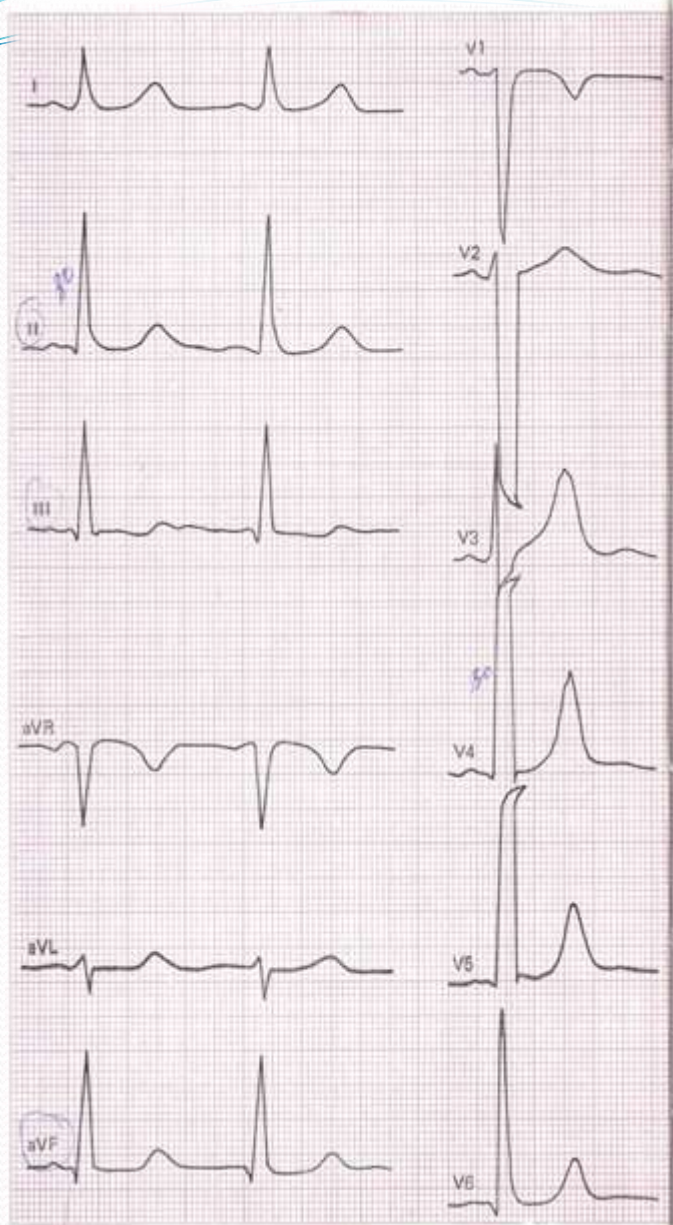
КТИ > 0,55 – 1 мес.- 2 год.

КТИ > 0,50 – 2- 3 год.

КТИ > 0,45- над 12 год.

ЛКО

- Лява ел. позиция
- Висок R зъбец в II, III, avF (вертикална позиция) и I, avL отв. (хоризонтална)
- Висок R зъбец в V5 и V6 над 30мм
- Дълбок S зъбец в V1, V2 над 25 мм
- Сборът от волтажите на S зъбеца(V1) и Rзъбеца(V5) над 45 мм
- Дълбок Q (V5, V6) над 4 мм (диастолно обременяване)



ДКО

ел. ос отклонена надясно

Q зъбец в V1

R зъбец във V1 над 10 мм

Положителна T вълна във V1, V5, V6

Систолно обременяване на ДК

Увеличен волтаж на R зъбец в десните гръдни отвеждания

R/S съотношение над нормата за възрастта

T вълна положителна във V1 след 4-ти ден –лека степен

Съчетание със снижение на ST-сегмента- тежка степен

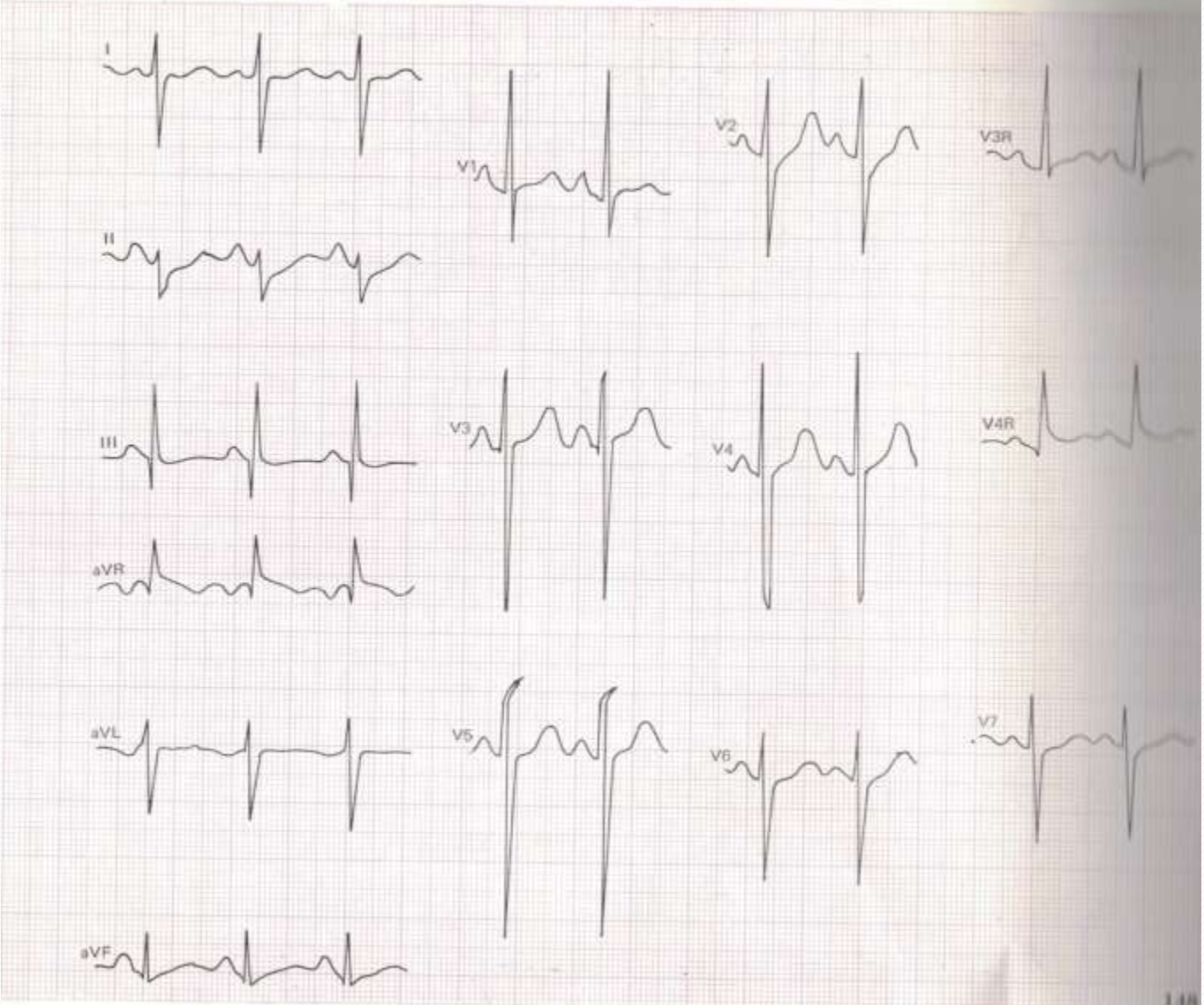
Диастолно обременяване на ДК

Разширен и нацепен камерен комплекс в десните гръдни отвеждания

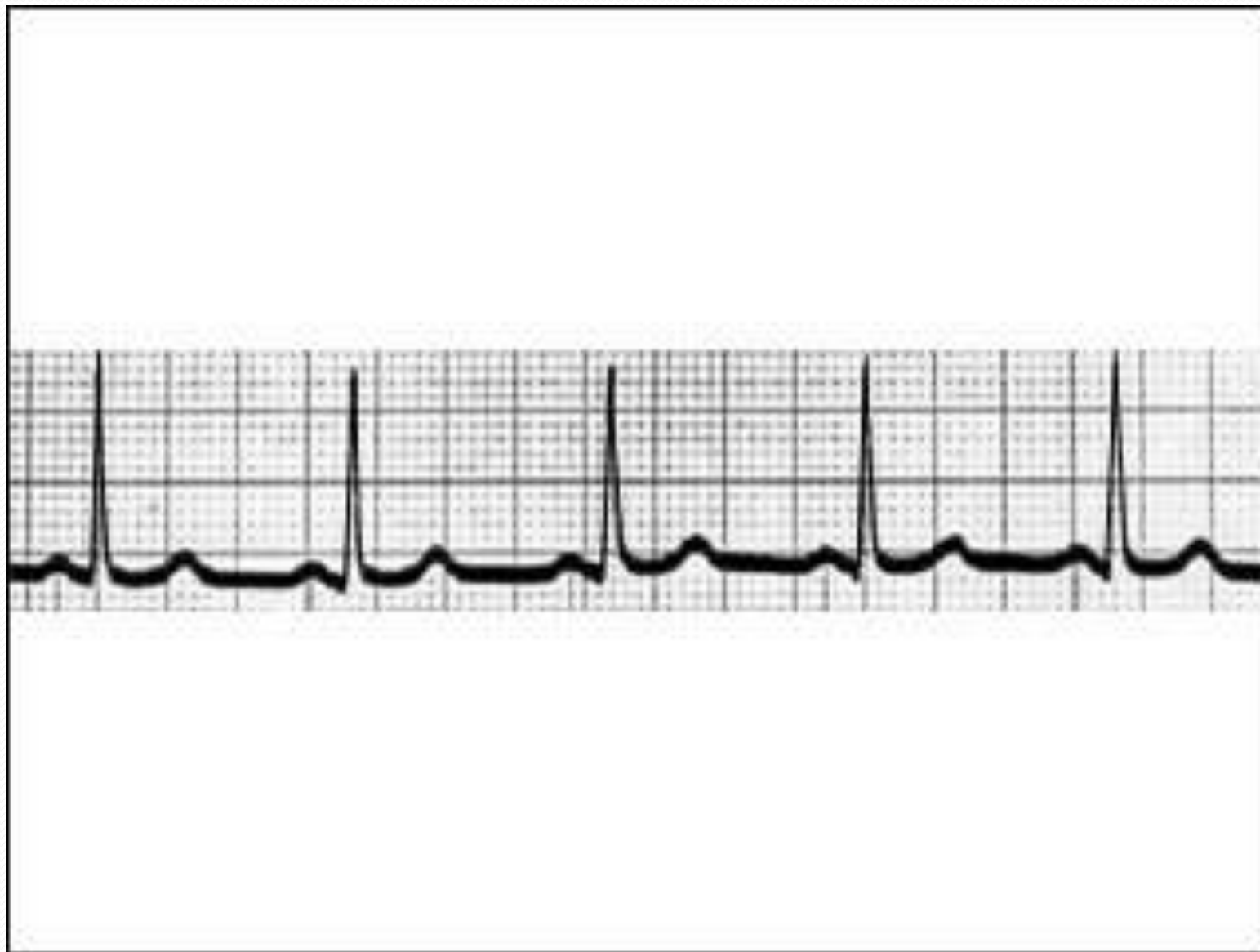
Разширен S зъбец в I, II, или III отвеждане

Разширен Sзъбец във V5, V6

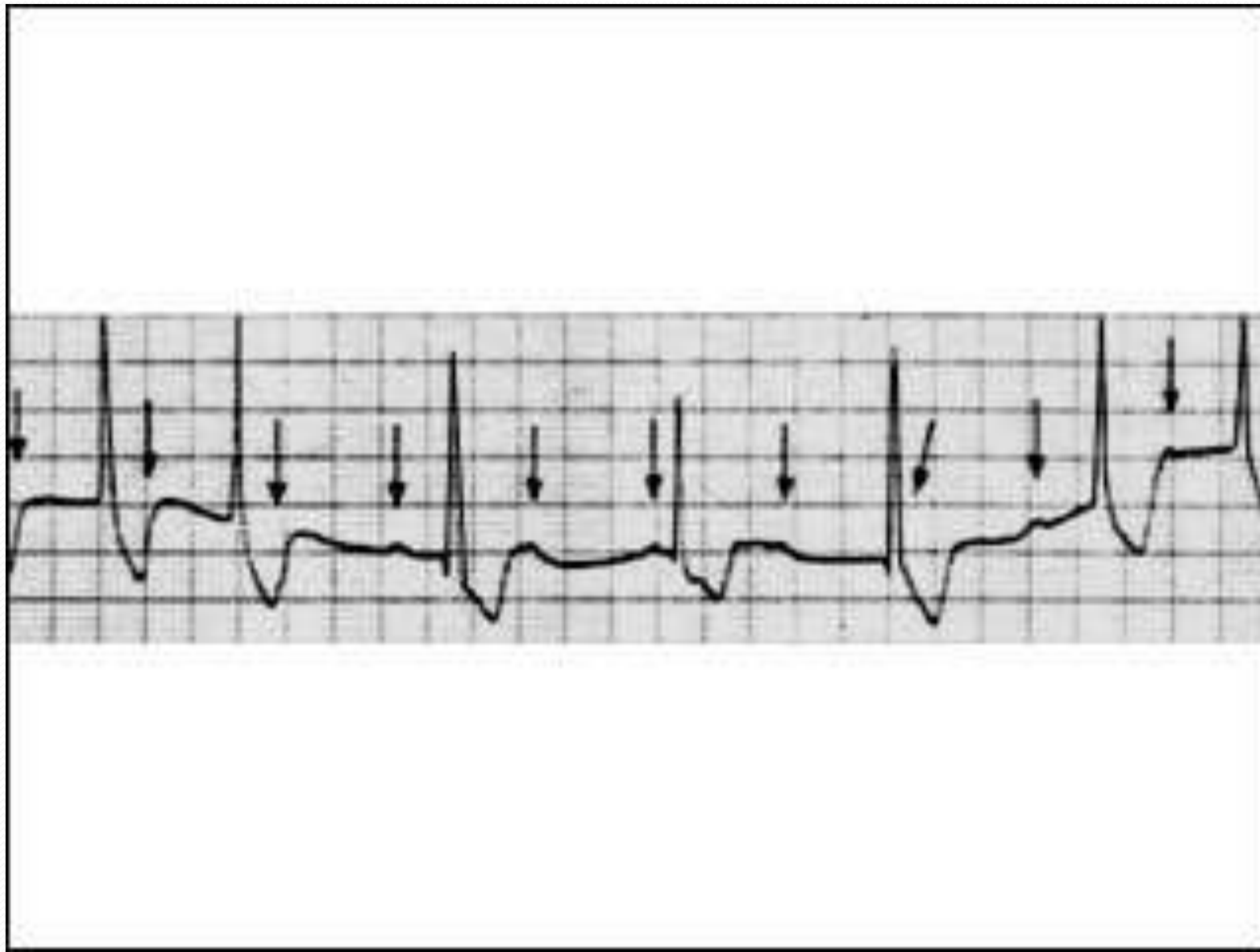
R/S > 1 ; +T



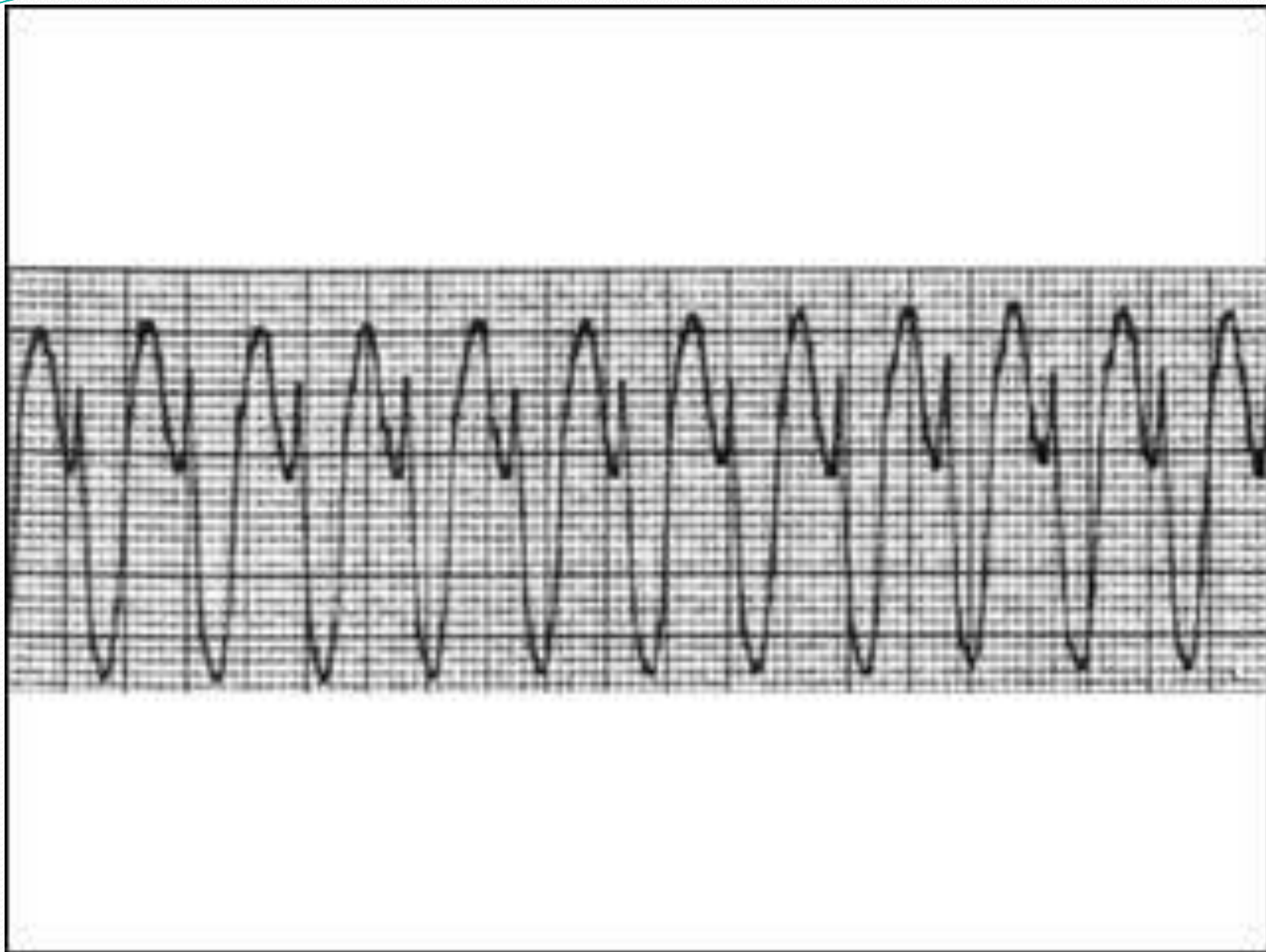
НОРМАЛЕН СЪРДЕЧЕН РИТЪМ



ПАРОКСИЗМАЛНА СУПРАВЕНТРИКУЛАРНА ТАХИКАРДИЯ



ВЕНТРИКУЛАРНА ТАХИКАРДИЯ



СЪРДЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Клиничен синдром, при който сърцето не е в състояние да изпомпи достатъчно кръв, за да задоволи нуждите на организма и да поеме връщащата се към сърцето венозна кръв

1. Диастолично обременяване (следнатоварване)

- ВСМ с ляво-десен шънт
- недостатъчност на сърдечните клапи
- хиперволемия
- анемии
- перикардит (констриктивен)

2. Систолично обременяване (преднатоварване)

- ВСМ – стенози на клапи, КоА
- АХ
- БХ

3. Миокардно увреждане

- миокардити, миокардиопатии
- РПН

4. Затруднено пълнене на сърдечните кухини

- стеноза на атрио-вентрикуларни клапи
- сърдечна тампонада

Патогенеза: намален ударен обем, за да се поддържа адекватен минутен обем се включват компенсаторни механизми – (циркулаторни и хормонални)

Закон на Frank-Starling - преразтягане на миофибрилите, повишава се нивото на катехоламини, активира се РААС, повишава се артерио-венозната разлика

Признаци на СН:

- тахикардия в резултат на повишена продукция на катехоламини
- тахипнея като начален признак на левокамерна СН
 - кардиомегалия
 - хепатомегалия

От анамнезата: безапетитие, отслабване, изпотяване, намалена физическа активност, болка дясно подребрие

Обективно: мек пулс, понижено АН, галопен ритъм, изпъкнали шийни вени, отоци по клепачите и долни крайници, олигурия

Инструментални изследвания: лабораторни данни, рентгенография, ЕКГ, рентген, Ехо КГ

имат значение за изясняване на причината за СН

Лечение - Цел:

I. Да се подобри помпената функция на миокарда

1. Ограничаване на двигателната активност

2. Приложение на диуретици

- Furosemide – 1-4 mg/kg/24 h i.v
- Spironolactone – 2,5 mg/kg/24 h per os

3. Намаляване на следнатоварването на сърцето чрез периферни вазодилататори

- Nitroprussid Na 0,5 – 6 μ g/kg/min i.v
- Captopril 0,5 mg/kg/24 h per os

4. повишаване на съкратителната способност на миокарда чрез:

- Сърдечни гликозиди 40-60 $\mu\text{g}/\text{kg}/24\text{h}$ –
насищаща доза /поддържаща доза $\frac{1}{4}$ от дозата
за насищане
- Симпатикомиметични средства –
 - Adrenalin 0,01 mg/kg
 - Isoprenaline 0,05 – 0,1 mg/kg/min
 - Dopamine – 2,5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (8-10
 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)
 - Dobutamine - 2,5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

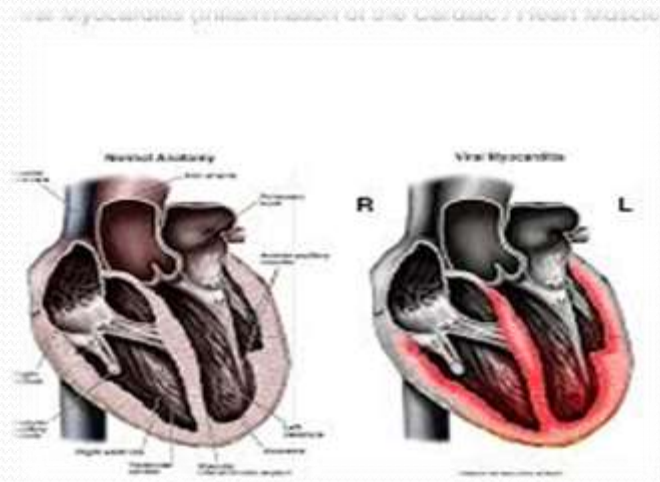
Прилага се кислородолечение, ВЕБ, корекция на КАС и хипокалциемията, лечебно хранене (въглехидратна храна)

Усложнения: ОБН, ДИК - синдром



Миокардит в детска възраст

Острият миокардит е възпалително заболяване на сърдечният мускул от инфекциозен, токсичен, алергичен или аутоимунен произход, изявяващ се клинично със сърдечна недостатъчност и /или аритмии.



Класификация

- Миокардитите се класифицират според етиологията, клетъчните и клиничните типове

Класификация – според етиологичния причинител:

- **Вируси**

Echovirus, Enterovirus, Adenovirus, Parvovirus, Citomegalovirus, Influenza virus, Coxsackie virus B1-6

- **Бактерии**

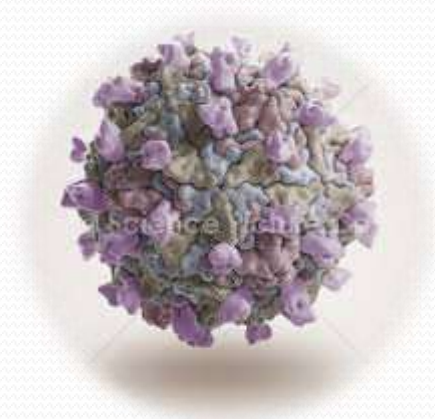
- **Гъби**

- **Рикетсии**

- **Спирохети**

- **Протозоа**

- **Паразити**



Класификация – според етиологичния причинител:

- **Химични субстанции**
- **Алергии и автоимунни заболявания**
- **Болест на Кавазаки**
- **Саркоидоза**
- **Други**

Според клиничния тип:

- Остър

с начало банална инфекция на ГДП или гастроинтестиналният тракт до сърдечна недостатъчност с или без дизритрии



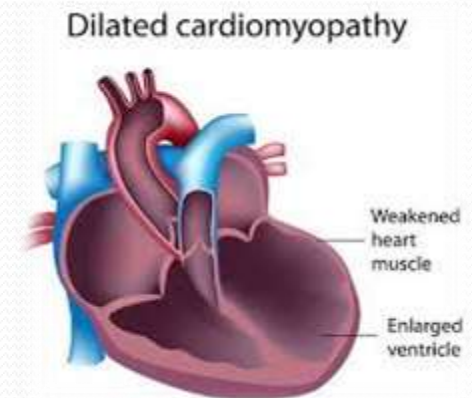
Според клиничния тип:

- Фулминантен

с тежки хемодинамични нарушения,
изискващи спешни реанимационни
мерки и приложение на катехоламини

Според клиничния тип:

- Хроничен - хронично активен или хронично персистиращ
с постепенно развитие на хронична застойна сърдечна недостатъчност и дилатативна кардиомиопатия



Патогенеза

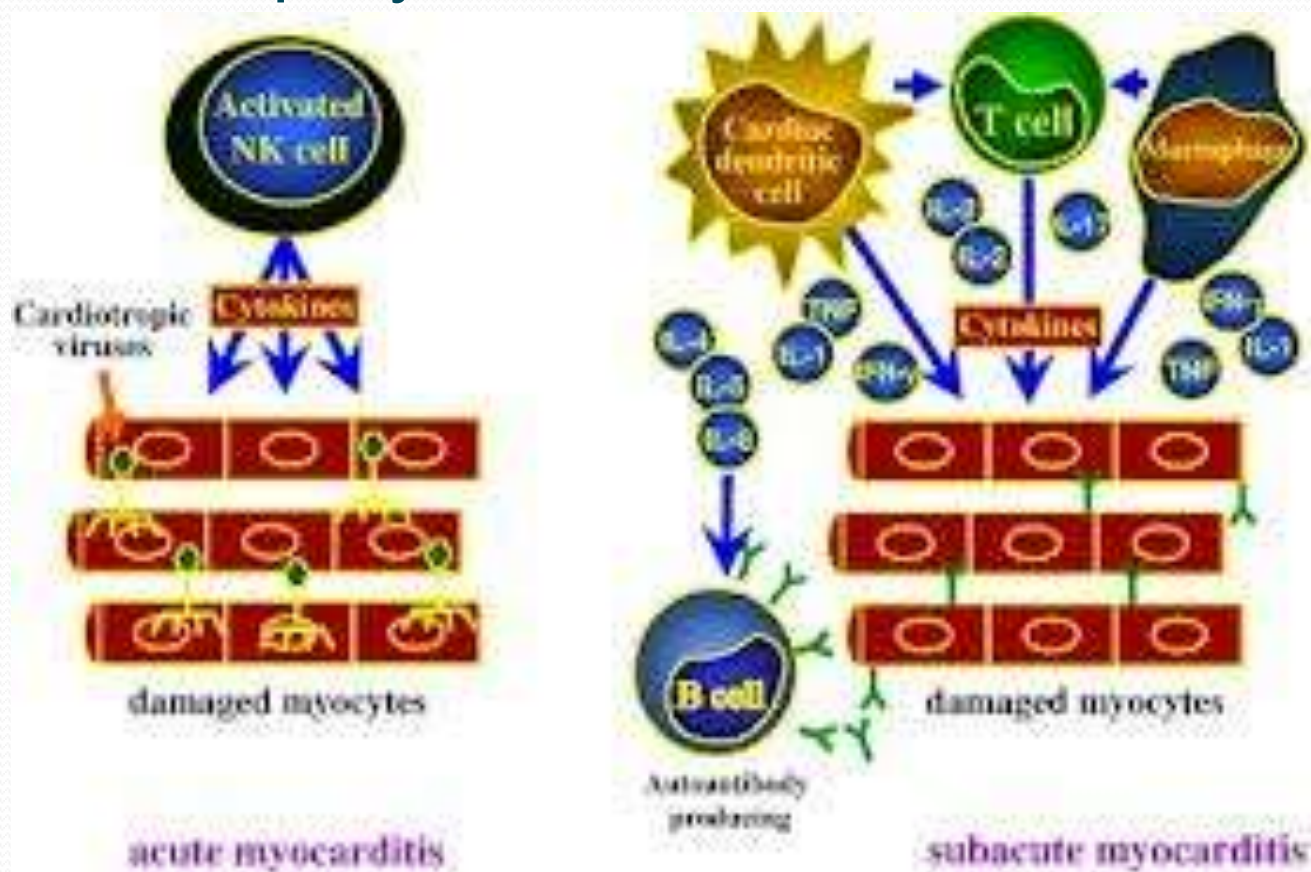
- Има много доказателства за имунологично медирано клетъчно увреждане, в резултат на вирусна инфекция при генетично предразположени индивиди

Nelson Essentials of Pediatrics, 2002

Протича в три фази:

- I-ва фаза се характеризира с вирусна репликация, което води до директна миоцитолита и образуване на неоантигени

- II -фаза – Т-Лу, разпознават неоантигените и започва образуването на антитела



- III- та фаза – характеризира се с наличието на циркулиращи антисърдечни автоантитела, резултат на кръстосана реактивност между сарколемните антигени и етиологичният причинител

- Образуването на антисърдечни антитела води до лизиране и на неинфекциозни сърдечни мускулни клетки, което е в основата на ПГ на хроничния миокардит

Бобев и съав., 1999

Клинична картина

- Миокардитът е често недиагностициран, поради своите широки диференциално диагностични възможности
- началните симптоми на кашлица, бронхиална обструкция и тахипнея могат да бъдат свързани с „бронхиолит, при който бронходилататорната терапия е неефективна”

*Stuart Crisp. Emergencies in pediatrics and neonatology.
Oxford university press. 2007*

Обикновено клиничните признаци започват с общи прояви:

- Треска
- Повишена температура
- Мускулна слабост
- Гастроинтестинални прояви - нарушен апетит, повръщане, нестабилни изхождания



- Сърдечните прояви на миокардита могат да започнат от 5 часа до 5 дни след началните общи прояви.

*Guidelines for Diagnosis and Treatment of Myocarditis
(JCS 2009) – Digest Version – JCS Joint Working Group.
Circulation Journal Vol.75, 2011*

Кардиологични прояви

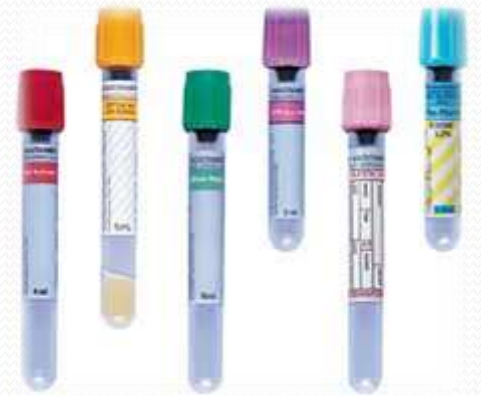
- протичат с ритъмни нарушения (тахикардия, брадикардия и аритмия), хипотония, галопен ритъм, югуларна венозна дилатация и сърдечна тампонада



Биохимичните промени

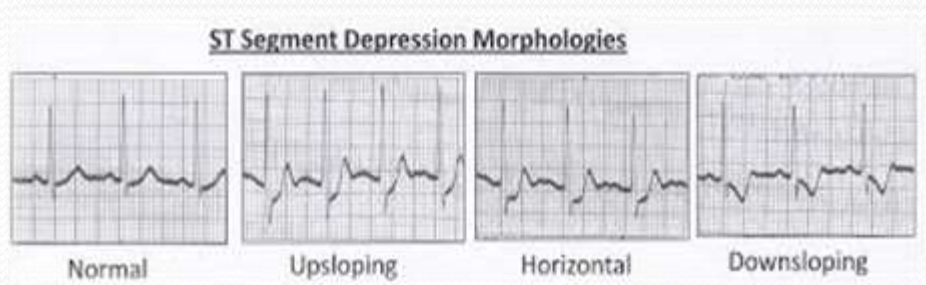
са свързани с повишение

- СУЕ
- С-реактивният протеин
- Трансаминази
- Лактатдехидрогеназа
- Креатинфосфокиназата (КФК, КФК – МВ)
- АСТ
- Тропонин Т



Електрокардиографски

- Абнормални ST-T вълни
- Широки, нисковолтажни QRS – комплекси
- AV – блок
- Екстрасистолна аритмия
- Надкамерна тахикардия



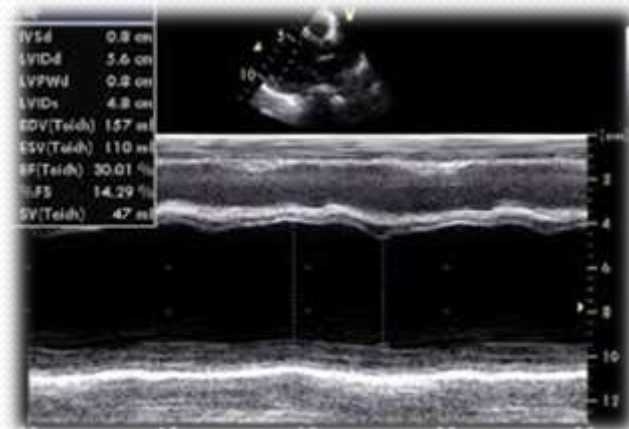
Supraventricular Tachycardia



Ехокардиография

- дилатирана хипокинетична ЛК, с намален контрактилитет и помпена функция

EF < 60%



Лечение

- Антибиотична терапия
- Кортикостероиди
- НСПВС
- γ – глобулини
- Специфична аутоимунна терапия

Нашият опит:

- Анализирахме клиничните прояви и терапевтични възможности при деца с остър миокардит, лекувани в Детска клиника УМБАЛ „Г. Странски” Плевен за 6 месечен период

Материал и методи

- Описани са 16 деца, лекувани по повод бронхопневмония с изразена дихателна недостатъчност, в хода на която е диагностициран остър миокардит

Материал и методи

- Диагнозата е поставена въз основа на “ Guidelines for Diagnostic and treatment of myocarditis”.
- Изполваните диагностични методи са анамнестични, клинико-лабораторни, рентгенологични, електро и ехокардиографски

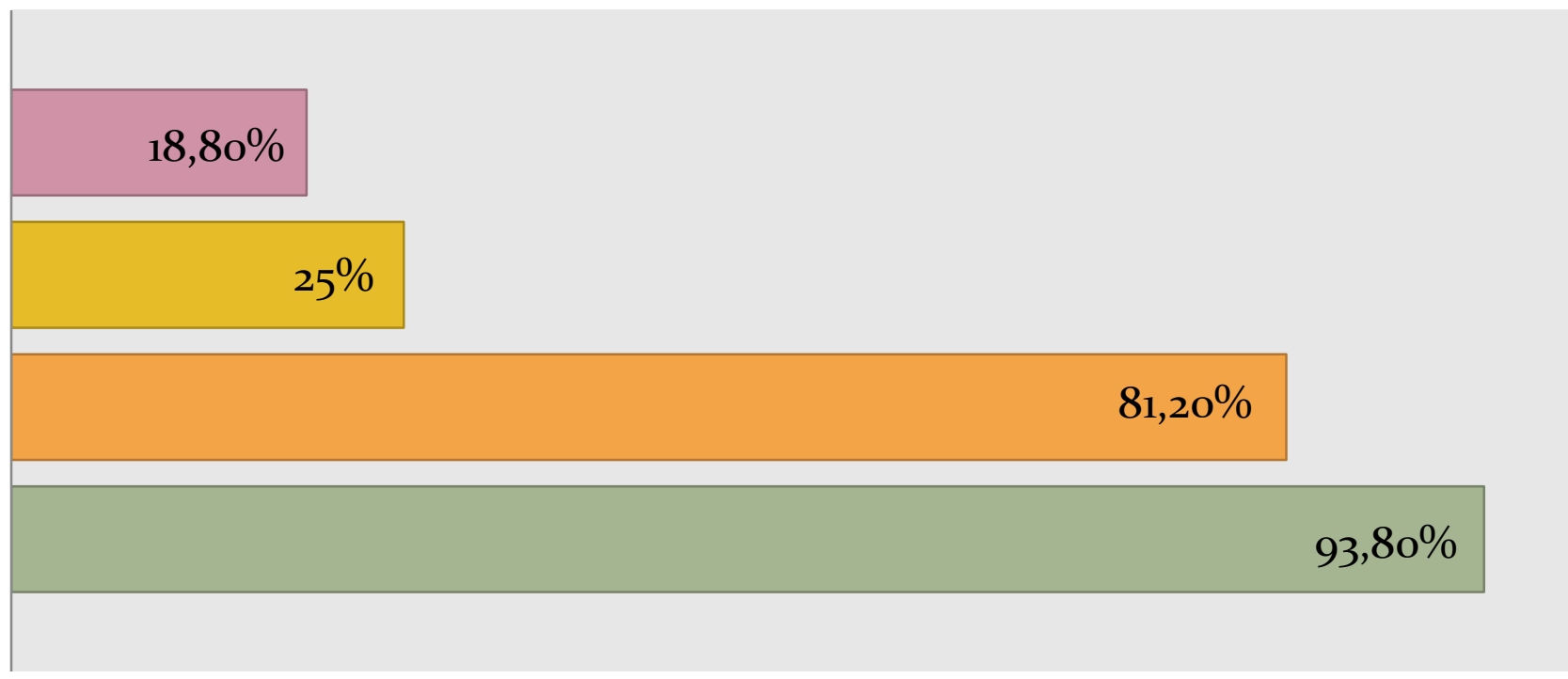
Резултати

- От хоспитализирани 510 деца с бронхопневмония, 16 деца (3,14%) са с поставена диагноза остър миокардит

Резултати

Клинични прояви

- гастроинтестинални прояви
- гръдна болка
- генерализирана отпадналост
- диспнея

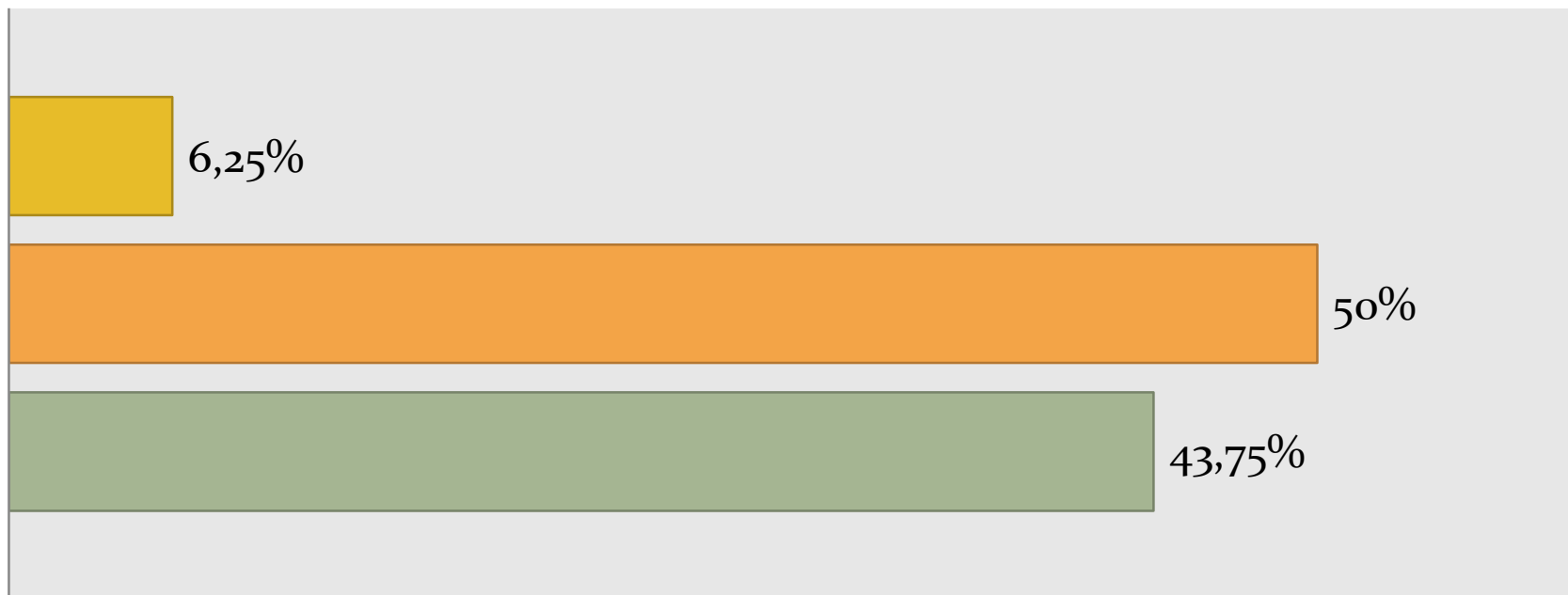


- При 81% от децата с миокардит се установиха повишени стойности на СРК, СРК-МВ

Счита се, че съотношението СРК-МВ към СРК – общ повече от 2,5% е маркер за миокардна некроза

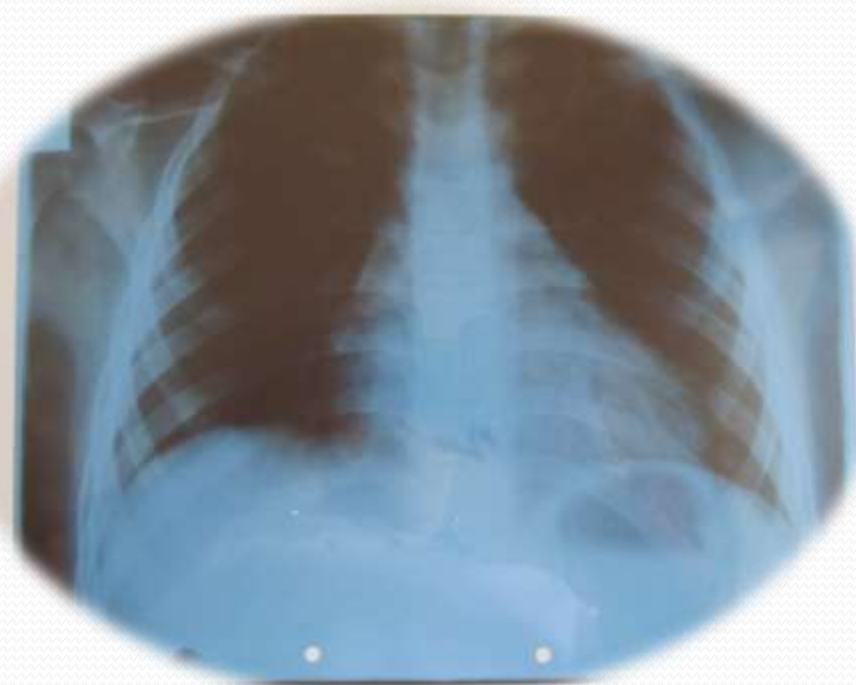
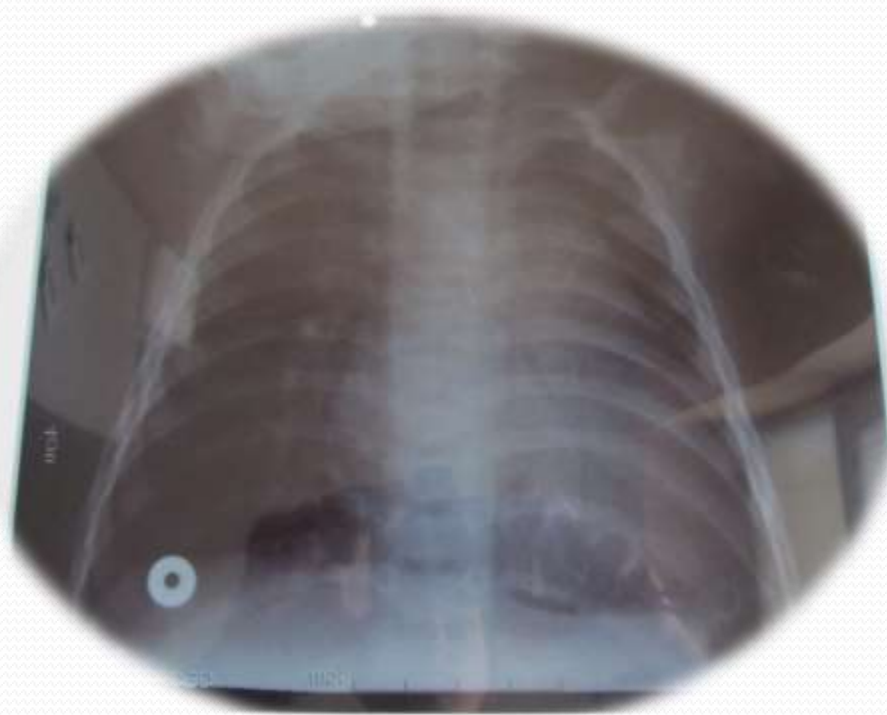
При всички деца се установиха характерните за миокардит ЕКГ- промени

- пароксизмална надкамерна тахикардия
- ниски волтажи на QRS
- ST- елевация

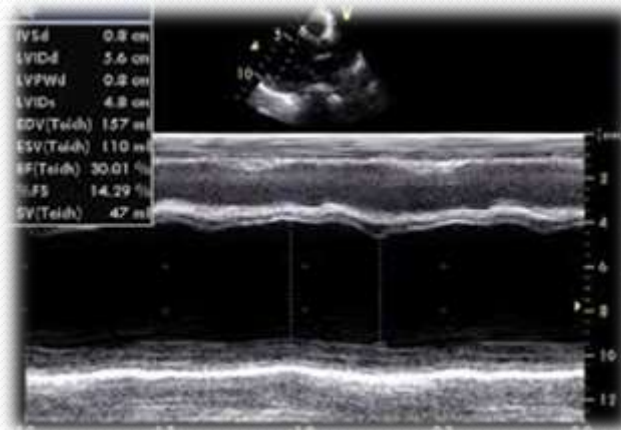


Резултати

- 6 деца (37,5%) бяха с рентгенологични данни за кардиомегалия



- ехокардиографски данни за смутена помпена функция се установи при 12 деца (75%)



EF<60%

Резултати

- При 6 деца (37,5%) се наложи приложение на диуретик и АСЕ – инхибитор
- при 4 деца (25%) лечение и с дигиталисов препарат

*като допълнение към антибиотичната,
противовъзпалителната и имуномодулаторна
терапия*


Резултати

- 2 деца до 1 год. възраст (12,5%) бяха диагностицирани с фулминантен миокардит, при едно, от които бе с изява на фатална аритмия и внезапна сърдечна смърт

- 2 деца до 1 год. възраст (12,5%) бяха диагностицирани с фулминантен миокардит, при едно, от които бе с изява на фатална аритмия и внезапна сърдечна смърт

Световен опит за диагностициране и лечение на миокардит

- Нашите данни съвпадат с данните на *Akira Ukimura et al., 2014*, които описват епидемия от остър миокардит причинен от Инфлуеца вирус (H1N1) (n=15)

- 
- с фулминатно протичане са били 13 от децата, а с остър миокардит 2 деца
 - с доказана пневмония са били 3 от децата, 2 от тях с енцефалопатия

- само при 7 деца (46,7%) е изолиран вируса H1N1
- 8 деца са имали положителен бърз тест за инфлуенца вирус
- при 12 от изследваните деца (80%) са повишени КФК, КФК- МБ

Характерните ЕКГ- промени

- ST-елевация е установена при 7 деца (46,7%)
- нисковолтажни QRS- комплекси при 5 деца (33%)

- Ехокардиографски при 10 деца (66,7%) е установена хипокинезия, а перикардит при 4 деца (26,7%)

Клинични и параклинични данни за миокардит, сравнени с данни от Akira Ukimura et al.,2014

	Детска клиника Япония	Детска клиника Плевен
Брой деца	15	16
Фулминантно протичане	13	2
Съпътстваща пневмония	3	16
ST-елевация	46,7%	43,75%
Нисковолтажни QRS	33,3%	50%
Повишени СРК, СРК-МВ	80%	81%

Изход и прогноза

- децата с миокардит, могат да развият остра или хронична дилатативна кардиомиопатия
- част от пациентите вероятно имат митохондриални аномалии, метаболитни или фамилни нарушения, които увеличават риска от развитието ѝ
- освен това пациентите с вродена кардиомиопатия, може би в миналото са развили асимптоматичен вирусен миокардит

Nelson Essentials of Pediatrics, 2002

Заклучение

- Анкета проведена сред педиатри в Япония, показва, че 70,8% от лекарите не биха диагностицирали миокардит, при наличие на респираторни или гастроинтестинални прояви

Заклучение

- Диагнозата миокардит, изисква разпознаване клиничната изява на заболяването, с цел предотвратяване развитието на дилатативна кардиомиопатия и появата на внезапна сърдечна смърт в детска възраст