

УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ
КАФЕДРА ГОСПІТАЛЬНОЇ ПЕДІАТРІЇ

ЗАТВЕРДЖЕНО
на засіданні кафедри

“ _____ ” _____
протокол № _____
Завідувач кафедри
професор Т.О. Крючко

НАВЧАЛЬНИЙ ПРЕДМЕТ
ДИТЯЧІ ХВОРОБИ

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

для організації самостійної роботи студентів

У курсу медичного факультету

ТЕМА: *“Ревматизм у дітей. Етіопатогенез, класифікація. Особливості клінічного перебігу. Клініка, диф. діагноз серцевих та позасерцевих уражень. Ревматичні вади серця. Принципи етапного лікування. Профілактика ревматизму у дітей”.*

Полтава

ТЕМА: Ревматизм у дітей. Етіопатогенез, класифікація. Особливості клінічного перебігу. Клініка, диф. діагноз серцевих та позасерцевих уражень. Ревматичні вади серця. Принципи етапного лікування. Профілактика ревматизму у дітей.

Кількість навчальних годин - 2.

1. Актуальність теми:

Ревматизм складає питому вагу серед всіх захворювань серцево-судинної системи. В останні роки завдяки протиепідемічним та профілактичним заходам захворюваність на ревматизм серед дитячого населення зменшилась. Однак, незважаючи на успіхи профілактики та лікування, кожному лікарю необхідно знати перебіг ревматизму, діагностику та питання лікування захворювання на сучасному етапі, так як нерідко ревматизм призводить до формування набутих вад серця, до інвалідизації дітей та загибелі від різних ускладнень. Найчастіше на ревматизм хворіють діти віком від 6 до 15 років, захворюваність серед школярів становить 1,4 - 3%. Тому лікар, незалежно від спеціальності, повинен вміти своєчасно діагностувати, адекватно лікувати та проводити профілактику ревматизму у дітей.

2. Навчальні цілі:

а) Студент повинен знати (α-II):

- тлумачення поняття ревматизму у дітей;
- етіопатогенез ревматизму;
- особливості перебігу ревматизму в дитячому віці;
- класифікацію ревматизму у дітей;
- клініко-анатомічну характеристику уражень серця та інших органів і систем;
- критерії активності ревматизму Кисіля-Нестерова-Джонса;
- клінічні ознаки та методи діагностики ревматичних вад серця;
- диференційні ознаки ревматизму від інших захворювань серцево-судинної системи у дітей;
- основні принципи лікування ревматизму у дітей, дози препаратів, які призначаються при цьому захворюванні;
- принципи профілактики і диспансерного нагляду за хворими на ревматизм.

б) Студент повинен уміти (α -III):

- зібрати анамнез, провести загальний огляд та системне обстеження хворої дитини, дати оцінку змінам в її стані;
- скласти план допоміжних методів обстеження та оцінити одержані результати;
- провести диференційну діагностику ревматизму з іншими ураженнями серцево-судинної системи;
- обґрунтувати та сформулювати діагноз ревматизму відповідно з класифікацією;
- призначити відповідне лікування, розрахувати дози препаратів;
- скласти план диспансерного нагляду за хворими;
- проводити заходи щодо профілактики ревматизму у дітей.

3. Матеріали доаудиторної самостійної роботи.

3.1. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліна	Знати	Вміти
1. Попередні дисципліни: Анатомія, топографічна анатомія	Анатомо-топографічні характеристики та будову серцево-судинної системи людини.	
Патологічна анатомія	Патоморфологічні стадії ураження при ревматизмі.	
Нормальна і патологічна фізіологія	Фізіологію кровообігу та патофізіологічні основи порушень кровообігу при кардіальній патології.	
Мікробіологія	Збудників, які викликають ревматизм.	Етіологічне значення бактерій, вірусів в розвитку даної патології, основні характеристики кардіотропних бактерій, вірусів.
Фармакологія	Фармакодинаміку і фармакокінетику препаратів, які призначаються при ревматизмі.	Призначити адекватне лікування, виписати рецепти.

Пропедевтика дитячих хвороб	Методики обстеження дитини, пальпації, перкусії, аускультативні серця у дітей.	Зібрати анамнез, оцінити дані анамнезу, об'єктивного обстеження, інструментальних методів дослідження.
2. Внутрішньопредметна інтеграція	Клінічні ознаки, методи діагностики, диференційні відмінності ревматизму та інших захворювань серцево-судинної системи.	Провести диф. діагностику ревматизму з неревматичним кардитом, кардіоміопатіями, ВСД.

3.2. Зміст теми.

Ревматизм (хвороба Сокольського-Буйо) - токсико-імунологічне захворювання, яке характеризується системним запальним ураженням сполучної тканини із залученням у патологічний процес багатьох органів та систем організму з переважним ураженням серцево-судинної системи, яке розвивається у дітей, що мають генетичну схильність до нього на фоні інфікування β -гемолітичним стрептококом групи А.

Поширеність ревматизму серед дітей 5-15 років коливається від 1 до 5% і становить у середньому 2,5%.

Патогенез ревматизму розглядають з погляду інфекційно-алергічної теорії, в якій провідне місце відводиться аутоімунним механізмам.

Вхідними воротами інфекції при ревматизмі є глоткові мигдалики, рідше слизова оболонка зубних альвеол, верхньо-щелепна пазуха. Стрептокок і його токсини викликають сенсibiliзацію організму, порушення імуногенезу, ураження сполучної тканини, розлад механізмів адаптації.

У хворого на ревматизм переважно уражується серце. Це пов'язано з тим, що внутрішньоклітинні антигени стрептокока мають тропізм до сполучної тканини серця і судин внаслідок їхньої антигенної спільності. При цьому утворюються аутоантигени й аутоантитіла з високою специфічною активністю і руйнівною дією щодо тканин серця.

Основною патоморфологічною ознакою ревматизму є системна дезорганізація сполучної тканини з розвитком неспецифічних ексудативно-проліферативних реакцій, утворенням гранулем (Ашоффа - Талалаєва).

Розрізняють 4 фази патологічного процесу (А.І. Струков, 1979).

1. Мукоїдне набрякання.
2. Фібриноїдне набрякання.
3. Гранулематоз - глибоке ураження сполучної тканини.
4. Склероз.

Робоча класифікація ревматизму (А.І.Нестеров, 1964).

Фаза	Клініко-анатомічна характеристика уражень		Перебіг	Функціональна характеристика кровообігу
	серця	інших систем і органів		
Активна (I,II,III ступені активності)	Ревмокардит первинний Ревмокардит поворотній (з пороком клапанів, яким) Ревматизм без явних змін серця	Поліартрит, серозит, хорея, енцефаліт, церебральний васкуліт, нервово-психічні розлади, васкуліт, гломерулонефрит, гепатит, пневмонія, іридоцикліт, тиреоїдит, ураження шкіри.	Гострий, підгострий, затяжний, кволий, неперервно рецидивуючий, латентний.	H ₀ – немає недостатності кровообігу; H ₁ – недостатність кровообігу I ст; H ₂ – II ступеня; H ₃ – III ступеня.
Неактивна	Міокардіодистрофія ревматична Порок серця (який)	Наслідки і залишкові явища перенесених позасерцевих уражень		

По можливості треба уточнити основну локалізацію ураження (міокардит, ендокардит, перікардит, панкардит).

Клініка. Як правило, захворювання розвивається через 2-3 тижні після перенесеної інфекції, розпочинається гостро, підгостро чи латентно.

До найпоширеніших проявів ревматичного процесу належать кардит, поліартрит, хорея. Виділяють первинний і повторний ревмокардит.

Первинний ревмокардит (ендоміокардит). Клінічна картина захворювання варіює залежно від ступеня запальних змін міокарда. Діти скаржаться на підвищену втомлюваність, пітливість, погане самопочуття, задишку, підвищення температури тіла.

При обстеженні: загальний стан частіше тяжкий, шкіра бліда, тахікардія і (або) брадикардія, аритмія, зниження АТ. Межі серця зміщені переважно вліво, тони серця ослаблені, вислуховується ситолічний шум з епіцентром біля верхівки серця.

На ЕКГ – порушення ритму серця (тахі – або брадикардія, екстрасистолія, блокада ніжок пучка Гіса); збільшення тривалості PQ; зниження амплітуди зубців; розширення комплексу QRS; зміна зубця Т (згладжений, високий, загострений) та ін.

На ФКГ – зменшення тривалості й амплітуди I тону над верхівкою серця, іноді з'являються патологічні III і IV тони, реєструється середньо- і високоамплітудний

систоличний шум з епіцентром на верхівці серця, що займає $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ систоли, пов'язаний з I тоном.

Ревматичний ендокардит часто призводить до формування недостатності мітрального клапана. Про розвиток вади свідчить збільшення розмірів серцевої тупості вліво і вгору, ослаблення I тону, акцент II тону над легневим стовбуром, систоличний шум у V точці і над верхівкою серця. Шум грубий, добре проводиться в ліву пахвову ділянку, мало змінюється в різні фази дихання і при переході у вертикальне положення, посилюється при фізичному навантаженні.

Рентгенологічно визначається серце мітральної конфігурації зі зміщенням лівої межі серця вліво.

Клапан аорти уражується рідше, приблизно в 10 % випадків. Для недостатності клапана аорти характерна поява видимої пульсації шийних судин, розширення серцевої тупості вліво і вгору. Верхівковий поштовх посилений, зміщений уліво і вниз. Над аортою вислухується м'який, «дмухаючий» діастолічний шум. Під час аускультатії великих периферичних артерій визначається подвійний тон Траубе і подвійний шум Дюрозьє—Виноградова. Пульс частий, високий, швидкий; систоличний артеріальний тиск підвищений, діастолічний — знижений.

На ФКГ реєструється спадаючий діастолічний шум, який пов'язаний з II тоном, займає всю діастолу.

На ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

R-грама ОГК - гіпертрофія лівого шлуночка, тінь серця має форму чобітка.

Ехокардіограма виявляє розширення лівих відділів серця, ознаки мітральної й аортальної регургітації, зміну стулок і хорд мітрального клапана.

Перикардит частіше виникає при гострому або неперервно рецидивуючому перебігові ревматизму і свідчить про тяжкість захворювання.

Поворотний ендоміокардит характеризується повторними атаками і має перебіг за типом рецидивуючого ендоміокардиту з прогресуючим ураженням клапанного апарату серця.

Позасерцеві прояви ревматизму. Для ревматичного *поліартриту* характерна множинність, симетричність і летючість ураження суглобів, відсутність деформацій. Частіше уражуються великі і середні суглоби (гомілковостопні, колінні, ліктьові, плечові), рідше – малі (стоп, кистей, хребта). На фоні антиревматичного лікування симптоми поліартриту швидко зникають.

Мала хорія — це гіперкінетична форма ревматичного енцефаліту з переважним ураженням підкіркових утворень головного мозку. Реєструється в 11—13 % випадків

ревматизму у дітей після 5 років, у дівчаток у 2—3 рази частіше, ніж у хлопчиків. Клінічно проявляється гіперкінезами, м'язовою гіпотонією, порушенням координації рухів, емоційною нестійкістю.

Діти стають уразливими, плаксивими, дратівливими й неуважними, погіршуються їхнє самопочуття, сон, знижується успішність у школі, помітно змінюється почерк. Симптоми хореї наростають поступово, але через 1—2 тижні розвивається характерна клінічна картина хореї: наростає кількість гіперкінезів аж до «рухової бурі», діти не можуть обслужити себе, не можуть ходити, їсти, їхня мова стає нерозбірливою. Під впливом зовнішніх подразників гіперкінези посилюються, під час сну слабшають або зовсім зникають. При малій хореї визначають позитивні хореїчні проби (проба Філатова, пальце-носова проба, п'яточно-колінна, нестійкість в позі Ромберга, симптом “дряблих плечей” та ін.).

До позасерцевих проявів ревматизму відносять також ревматичні вузлики, кільцевидну еритему, ревматичний гломерулонефрит, гепатит, пневмонію, плеврит, полісерозит, ірит, системне ураження судин та ін.

Критерії діагностики ревматизму (Киселя-Нестерова-Джонса)

Основні критерії	Додаткові критерії
Кардит	Гарячка
Поліартрит	Артралгії
Мала хорея	Стомлюваність (астенічний синдром)
Ревматичні вузлики	Носові кровотечі
Кільцевидна еритема	Біль у животі
Ревматичний анамнез (зв'язок з перенесеною стрептококовою інфекцією)	Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ
Ефективність антиревматичного лікування	Подовження інтервалу P-Q на ЕКГ

Діагноз ревматизму ймовірний, коли є один або два основних і два додаткових критерії.

Для уточнення активності ревматичного процесу використовують лабораторні показники.

В активній фазі ревматизму спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. При біохімічному дослідженні крові виявляють збільшення дифеніламінового (ДФА) показника (у нормі не перевищує 210—220 од. оптичної густини) і вмісту сіалових кислот (у нормі 190—200 од.). Змінюється протеїнограма (зменшується вміст альбумінів і збільшується кількість глобулінів, особливо α_2 - і γ -фракцій). У крові виявляють С-

реактивний протеїн (від + до ++++), знижується вміст сульфгідрильних (SH) груп у сироватці крові (у нормі 57—62 мкмоль/л). Підвищуються титри антистрептолізину O, антистрептогіалуронідази й антистрептокінази).

Диференціальний діагноз. У типових випадках діагноз ревматизму не становить труднощів. При атиповому перебігові ревматичний кардит треба диференціювати з хронічною тонзилитною і туберкульозною інтоксикацією, тиреотоксикозом, ендоміокардитом вірусної (віруси грипу, Коксакі, аденовіруси та ін.) і бактеріальної етіології (черевний тиф, паратифи, сальмонельоз, бруцельоз), вродженим дефектом стулок клапанів, пролапсом мітрального клапана, травматичним відривом сухожильних хорд, ідіопатичним гіпертрофічним субаортальним стенозом. Недостатність клапана аорта може розвиватись при міксоматозній дегенерації, захворюваннях інтерстиціальної тканини (синдром Елерса—Данлоса та ін.), артеріальної гіпертензії.

Суглобовий синдром при ревматизмі потрібно диференціювати з болем у зонах росту кісток у ділянці гомілок на ґрунті вегетативно-судинної дистонії, крововиливами в суглоби при гемофілії, інфекційно-алергічним поліартритом, ювенільним ревматоїдним артритом, остеомієлітом, туберкульозом, лейкозом, геморагічним васкулітом, бруцельозом, сепсисом, системним червоним вовчаком, вузликосим періартеріїтом, а також з плоскостопістю.

Малу хорею слід відрізнити від хорееподібного гіперкінезу (тику) у дітей з невротичними реакціями, при цьому важливо звернути увагу на анамнестичні дані (несприятливий перебіг вагітності у матері, ускладнені роди). Паралітичну, або м'яку, форму хореї диференціюють з поліомієлітом, поліневритом, енцефалітом неревматичної етіології; псевдоістеричну форму хореї — з судорожними випадками органічного генезу, що виникають переважно у дівчаток в препубертатному періоді під впливом стресових ситуацій.

Лікування при ревматизмі етапне: перший етап — у стаціонарі, другий — у ревматологічному санаторії, третій — в кардіоревматологічному кабінеті поліклініки. Тривалість лікування не менше ніж 3—4 місяці від початку захворювання, залежно від ступеня активності процесу, характеру перебігу захворювання, тяжкості ураження серця та інших органів, а також від ступеня порушення кровообігу.

У гострій фазі ревматизму хворого госпіталізують на 6—8 тижнів. Дитині забезпечують лікувально-охоронний режим: спочатку — суворий постільний, потім постільний (2—4 тижні), пізніше — напівпостільний (3—4 тижні) і загальний.

У дієті треба збільшити вміст білків і солей калію (свіжий сир, печена картопля, капуста, ізюм, курага, чорнослив та ін.), зменшити кількість вуглеводів, солі (до 5—6 г на добу) і рідини, особливо при вираженій ексудативній реакції. У разі недостатності кровообігу призначають розвантажувальні дні.

Комплексна медикаментозна терапія охоплює застосування антибактеріальних засобів, спрямованих на боротьбу з стрептококом, а також протизапальних, десенсибілізуючих та імунокоригуючих засобів.

З антибактеріальних засобів застосовують калієву або натрієву сіль бензилпеніциліну (в/м'язово 100000 од. на кг ваги), еритроміцин (0,1-0,2 г. 4 рази на добу), оксацилін та ін. протягом 2 тижнів. Потім переходять на внутрішньом'язове введення біциліну (біцилін-3 – 300-600 тис. од. 1 раз на тиждень, біцилін-5 – 1500000 од. в/м 1 раз на місяць).

Для боротьби з запальними явищами застосовують нестероїдні протизапальні засоби (ортофен 2-3 мг/кг, ацетілсаліцилова кислота 0,5 мг/кг ваги на добу, в 3-4 прийоми, яка крім протизапальної, знеболюючу і жарознижуючу дію, ібупрофен по 10 мг/кг на добу, похідні піразолону (анальгін, бутадіон) і гормональні препарати (преднізолон 1-3 мг/кг на добу). При вираженому суглобному синдромі показаний ібупрофен (бруфен) по 10 мг/кг на добу, який має меншу активність порівняно з саліцилатами, однак не спричиняє побічних явищ.

У разі активного ревматичного процесу використовують глюкокортикостероїди (преднізолон, триамцінолон, дексаметазон), які мають протизапальну й антиалергічну дію, особливо у випадках вираженого ексудативного компонента запалення.

Якщо ревматизм має рецидивуючий або затяжний перебіг, а також у разі неефективності глюкокортикоїдів застосовують нестероїдні засоби (ортофен, індометацин) та імунодепресанти (делагіл 0,25 г. 1 раз на ніч, циклофосфан), які можуть гальмувати утворення антитіл. Ці препарати діють повільно, їх призначають у поєднанні з гліюкокортикостероїдами на тривалий час — від кількох місяців до 2 років під контролем дослідження крові.

Серцеві глікозиди призначають у разі недостатності серця у хворих з клапанними пороками. Дози підбирають індивідуально з урахуванням ступеня недостатності кровообігу.

У комплексі з серцевими глікозидами призначають антигістамінні засоби, гепарин, неробол, рибоксин, калію оротат, кокарбоксілазу, фолієву й аскорбінову кислоти, вітаміни групи В. При виражених набряках вводять сечогінні засоби: верошпирон, фуросемід, урегит. Лікування сечогінними засобами треба проводити на фоні багатої на калій дієти і під контролем водно-мінерального обміну.

Дітям, хворим на хорею, поряд з проведенням усього комплексу антиревматичної терапії особливо важливо забезпечити охоронний режим з використанням засобів, які подовжують фізіологічний сон (наприклад, фенобарбітал). Призначають також броміди, триоксазин, еуноктин, резерпін, дибазол; рекомендують електросон, діатермію на ділянку симпатичних вузлів, хвойні ванни (36—37 °С).

Після виписки із стаціонару (не раніше ніж через 45 днів) хворого переводять у місцевий ревматологічний санаторій, де він продовжує лікування протягом 2—3 місяців.

Надалі діти, які перенесли ревматизм, перебувають під диспансерним наглядом спеціалістів кардіоревматологічного кабінету дитячої поліклініки, а в сільській місцевості — дільничної лікарні або фельдшерсько-акушерського пункту.

Санаторно-курортне лікування на курортах Південного берега Криму, Одеси та інших можливе не раніше ніж через 7—10 місяців після перенесеної атаки ревматизму.

Профілактика. *Первинна профілактика* ревматизму охоплює заходи соціального (поліпшення побутових умов життя) та загальнооздоровчого характеру (загартування, регулярні заняття фізкультурою, спортом), запобігання стрептококовій інфекції.

Вторинна профілактика ревматизму спрямована на запобігання рецидивам захворювання і нормалізацію реактивності дитячого організму.

Велику увагу слід приділяти своєчасній санації осередків хронічної інфекції (хронічний тонзиліт, гайморит, синусит, карієс зубів та ін.), оскільки вони можуть провокувати загострення ревматизму.

Дітям, які перенесли первинний ревматизм без формування клапанного пороку серця, в перші 3 роки проводять цілорічну біцилінопрофілактику, а протягом наступних 2 років— сезонну (восени і весною). Одночасно з біциліном-5 (1500000 од. в/м 1 раз на місяць) восени і весною протягом 3—4 тижнів діти повинні приймати антиревматичні засоби у віковому дозуванні.

У випадках формування пороку серця або неперервнорецидивуючого перебігу захворювання термін цілорічної біцилінопрофілактики збільшують до 5 років.

Набуті вади серця

Набуті вади серця виникають після повторних атак ревматизму у 95 % випадків.

Вади серця поділяють на прості (ізольоване ураження одного клапана), поєднані (стеноз і недостатність одного клапана) і комбіновані (2-3 клапани).

По частоті залучення на першому місці стоїть мітральний клапан, на другому – аортальний, на третьому – їх комбінація, потім вади трикуспідального клапана, дуже рідко уражуються клапани легеневої артерії.

Недостатність мітрального клапана (НМК) – формується протягом 12-24 міс. Мітральна недостатність виникає в тих випадках, коли стулки лівого передсердно-шлуночкового клапана не повністю змикається під час систоли шлуночка і не закривають мітральний отвір, внаслідок чого відбувається зворотній тік (регургітація) крові із лівого шлуночка в ліве передсердя, що супроводжується формуванням систолічного шуму. При

цьому в лівому передсерді кількість крові збільшується, тиск в ньому підвищується. Порожнини лівих відділів серця поступово розширюються, потім виникає застій в малому колі кровообігу, а згодом приєднується і правошлуночкова серцева недостатність (збільшення печінки, набряки).

Клініка:

- при недостатності мітрального клапану I ступеня скарги відсутні;
- систолічний шум при нормальних розмірах серця;
- тони серця послаблені;
- систолічний шум найкраще вислуховується на верхівці серця, має дмухаючий тембр, пов'язаний з I тоном, проводиться в ліву пахвову ділянку, на спину;
- при значній НМК зростає задишка, формується лівосторонній серцевий горб, зміщується верхівковий поштовх вниз в V-VI міжребер'я, стає розлитим, межі серця зміщені вліво і вгору, I тон може бути послабленим або покритим шумом, вислуховується III тон, акцент II тону над легеневою артерією;
- при НМК III ст. збільшується печінка, можливі порушення ритму (екстрасистоля, мерехтлива аритмія).

ЕКГ: гіпертрофія лівого шлуночка, навантаження або гіпертрофія міокарда лівого передсердя, порушення процесів метаболізму (у V₅₋₆ великий загостреної форми зубець T).

ФКГ: на верхівці серця I тон розширений, зливається з високоамплітудним високочастотним систолічним шумом, який має убуваючу (декресцендо) форму, займає 1/2 або 2/3 або всю систолу.

R-графія ОГК: ознаки помірного венозного застою, серцева тінь нормальна або збільшена, переважно за рахунок лівих відділів, спостерігається підсилена пульсація лівого передсердя (“коромислоподібні рухи”).

Ускладнення: порушення ритму (мерехтлива аритмія тощо) і провідності, серцева недостатність, тромбоемболія в судинах великого кола кровообігу, бактеріальний ендокардит.

Мітральний стеноз у дітей зустрічається рідше, ніж у дорослих і реєструється в 2-3 % випадків. Частіше він розвивається паралельно з мітральною недостатністю і формується через 2-5 років від початку захворювання під час його безперервно-рецидивуючого перебігу.

Склеротичні процеси, які розвиваються в серці, викликають зрощення стулок клапана, укорочення сухожильних ниток і звуження клапанного отвору. Розвивається легенева гіпертензія. У подальшому відбувається збільшення тиску в правому шлуночку з наступним розвитком гіпертрофії і його дилатації.

Клініка:

- ранній симптом стенозу – задишка, при розвитку легеневої гіпертензії з'являється ціаноз (ціанотично-рожеві щоки, акроціаноз, ціаноз вушних раковин);
- при стенозі III-IV ступеня може з'являтися типовий “мітральний метелик”;
- як правило, діти відстають у фізичному розвитку;
- виникають скарги на серцебиття, біль у ділянці серця, кашель;
- межі серця зміщені переважно вгору, вислуховуються ляскаючий I тон, діастолічний шум, щиглик відкриття мітрального клапана (“ритм перепілки”); акцент II тона над легеневою артерією.

ЕКГ: “мітральний” зубець P – змінений як по тривалості, так і по формі; зубець R збільшений у V₁, V₂, у V₅, V₆ глибокий зубець S, конфігурація rS або RS; порушення провідності по правій ніжці п. Гіса у вигляді неповної блокади у V₁ або V₂.

ФКГ: Шум займає майже всю діастолу; він починається з коливань невеликої амплітуди відразу після щигля відкриття мітрального клапана і продовжується, поступово підсилюючись, до I тону. Шум має типовий “зростаючий” характер. I тон буває підсилений.

Ехокардіографія – виявляється зниження швидкості прикриття передньої стулки мітрального клапана, зменшення амплітуди відкриття передньої стулки, збільшення діаметра лівого передсердя і правого шлуночка в поєднанні з потовщеними деформованими мітральними стулками.

R-графія ОГК: визначаються значні ознаки венозного і артеріального застою, збільшення лівого передсердя і правих відділів серця.

Ускладнення: серцева недостатність, гострий набряк легень, легенева гіпертензія, порушення ритму і провідності, тромбоемболії судин головного мозку, селезінки, нирок.

Прогноз несприятливий.

Комбінована мітральна вада. (поєднання недостатності і стенозу мітрального клапана – мітральна хвороба) у дітей спостерігається рідко.

У клінічній картині комбінованої вади може переважати недостатність клапана або стеноз, у зв'язку з чим виділяють три варіанти цієї вади.

- 1) помірний стеноз зі значною недостатністю;
- 2) значний стеноз з помірною НМК;
- 3) значний стеноз зі значною недостатністю.

Клініка: задишка, серцебиття, біль в ділянці серця під час фізичного навантаження.

При першому варіанті хвороби скарги на задишку частіше, ніж при ізольованій НМК. Вислуховується пресистолічний або діастолічний шум над верхівкою серця або в IV міжребер'ї біля лівого края грудини. I тон послаблений, виражений акцент II тону над легеневою артерією.

ЕКГ: рано з'являється перевантаження і гіпертрофія лівого, а потім правого шлуночка і лівого передсердя з розширеними порожнинами останнього. Реєструється типове P-mitrale, високий зубець P в aVL, V₅₋₆, aVF, V₁, V₂.

ФКГ: мезодіастолічний або пресистолічний шум, низькоамплітудний I тон, який зливається з високоамплітудним пансистолічним шумом, виражений III тон.

R-графія ОГК: збільшення шлуночків (більше лівого) і лівого передсердя виражений синдром девіації стравоходу.

При другому варіанті переважає стеноз лівого передсердно-шлуночкового отвору.

Клініка:

- задишка при звичайному фіз. навантаженні;
- часто помірний ціаноз губ;
- серцевий горб;
- підсилення верхівкового поштовху;
- зміщення меж серця вліво і вгору;
- "котяче мурликання";
- пульс трохи частіший за нормальний;
- вислуховується гучний пресистолічний шуми, ляскаючий I тон.

ЕКГ: P-mitrale, ознаки перевантаження правого шлуночка і лівого передсердя, гіпертрофія лівого шлуночка.

ФКГ: збільшення інтервалу Q-I тон, "щиглик" відкриття мітрального клапана, високоамплітудний I тон діастолічний і пресистолічний шум, підсилений, розщеплений або роздвоєний II т. над легеневою артерією.

R-графія ОГК: збільшення лівого і правого шлуночків або лівого передсердя.

При третьому варіанті комбінованої мітральної вади спостерігається виражений стеноз і мітральна недостатність без переважання одного з них.

Клініка:

- задишка, біль у ділянці серця, серцебиття, слабкість, стомленість при звичайному фіз. навантаженні;

- помірний або значний ціаноз губ, нігтів;
- пульсація судин шиї, серцевий горб, розлитий серцевий і підсилений верхівковий (зміщений вліво і вниз) поштовх, діастолічне дрижання, тахікардія;
- межі серця значно зміжені вправо, ввверх, вліво;
- вислуховується ляскаючий I тон, пансистоличний, дмухаючий систоличний і діастолічний шуми;
- значно виражений акцент і роздвоєння II тону над легеневою артерією.

ЕКГ: ознаки гіпертрофії і перевантаження лівих і правих відділів серця.

ФКГ: виявляються типові ознаки мітрального стенозу і мітральної недостатності.

Прогноз комбінованої мітральної вади залежить від вираженості стенозу. Прогноз найбільш невтішний при третьому варіанті вади, так як швидко розвивається гіпертрофія і дилатація порожнин серця, що призводить до недостатності кровотоку, згодом до смерті.

Лікування – хірургічне, протезування мітрального клапану.

3.3. Рекомендована література:

Основна:

1. Медицина дитинства /За ред. проф. П.С.Мощича. - Київ, "Здоров'я". - 1994. - т.4. - с. 121-156.
2. Дитячі хвороби /За ред. проф. В.М.Сідельникова і проф. В. В. Бережного. - Київ, "Здоров'я". - 1999. - с. 350-368.
3. Детские болезни (Под ред. Н.П.Шабалова). - Санкт-Петербург, Москва. 2000. – с. 524-576.
4. Лекційний матеріал.
5. Методичні рекомендації по організації самостійної роботи студентів по даній темі.

Додаткова:

1. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. (Руководство для врачей). - М.: "Медицина". - 1987. - Т.І. - с. 126-140.
2. Иллек Я.Ю., Нуриддинов М.Р., Алимдтанов И.И. Диагностика и лечение ревматизма у детей. –Ташкент, 1995. -165с.
3. Болезни органов кровообращения /Под.ред. Е.И.Чазова. -М., "Медицина". -1997. – с.102-116.
4. Пеший М.М., Сміян О.І. Кардіологія дитячого віку. (Навчально-методичний посібник) – Полтава – Суми, 2003, - с. 182-249.

3.4. Орієнтовна карта для організації самостійної роботи з навчальною літературою по темі "Ревматизм у дітей".

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
1	2	3
<p><u>Вивчити:</u></p> <p>Етіологію та патогенез ревматизму у дітей.</p>	<p>Назвати етіологічний фактор та механізм розвитку ревматизму у дітей.</p>	<p>β-гемолітичний стрептокок групи А, аутоімунний механізм розвитку.</p>
<p>Класифікацію ревматизму у дітей.</p>	<p>Розповісти класифікацію ревматизму у дітей.</p>	<p><u>Фази:</u> активна (I,II,III ст.), неактивна.</p> <p><u>Перебіг:</u> гострий, підгострий, затяжний, кволий, неперервно рецидивуючий, латентний.</p> <p>Клініко-анатомічна характеристика уражень серця (первинний та поворотний ендоміокардит, без явних змін серця) та інших органів і систем.</p> <p>Функціональна характеристика кровообігу (Н₀, Н₁, Н₂, Н₃).</p>
<p>Критерії діагностики ревматизму у дітей.</p>	<p>Назвати основні та додаткові критерії діагностики ревматизму у дітей.</p>	<p><u>Основні:</u> кардит, поліартрит, мала хорея, кільцевидна еритема, підшкірні ревматичні вузлики, ревматичний анамнез, ефективність протиревматичної терапії.</p> <p><u>Додаткові:</u> клінічні та лабораторні.</p>
<p>Методи діагностики ревматизму у дітей.</p>	<p>Дати перелік лабораторних та інструментальних методів діагностики ревматизму.</p>	<p><u>Лабораторні:</u> загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, гострофазові показники (СРБ, АСЛО, АСТ, ДФА, ЛДГ, КФК, серомукоїд).</p> <p><u>Інструментальні:</u> ЕКГ, ФКГ, ЕхоКС, рентенографія ОГК.</p>
<p>Диференційну діагностику ревматизму у дітей.</p>	<p>Заповнити таблицю диф. діагностики ревматизму з іншими захворюваннями серцево-судинної системи у дітей.</p>	<p>Диф. діагностика проводиться з такими захворюваннями як: кардіоміопатії, ВСД, природжені вади серця, артрити.</p>

1	2	3
Принципи лікування ревматизму у дітей.	Скласти типову схему лікування хворого на ревматизм.	Дієта (стіл 10) а) етіотропна терапія (антибактеріальна, нестероїдні протизапальні препарати, гормони); б) кардіотрофіки; в) антигістамінні; г) вітамінотерапія; д) ситуаційна терапія.
Профілактику ревматизму у дітей.	Назвати види профілактики ревматизму.	Первинна та вторинна (біциліном-5, ретарпенон).

3.5. Матеріали для самоконтролю.

А. Питання для самоконтролю (α=II):

1. Назвіть етіологію та патогенез ревматизму у дітей.
2. Класифікація ревматизму у дітей.
3. Критерії діагностики ревматизму у дітей.
4. Клінічні ознаки набутих вад серця.
5. Назвіть лабораторні та інструментальні методи дослідження, інформативні для ревматизму.
6. З якими захворюваннями необхідно провести диф. діагностику ревматизму у дітей?
7. Перерахуйте загальні принципи лікування ревматизму та його ускладнень (малої хорей, набутих вад серця та ін.)
8. Назвіть методи профілактики ревматизму у дітей.

Б. Тести для самоконтролю.

1. Назвіть основні критерії діагностики ревматизму у дітей:

1. ...
2. ...
3. ...
4. ...
5. ...
6. ...
7. ...

Еталон відповіді:

1. Кардит
2. Поліартрит
3. Мала хорея
4. Вузликова еритема
5. Підшкірні ревматичні вузлики
6. Ревматичний анамнез
7. Ефективність протиревматичної терапії.

2. При відсутності яких з перерахованих ознак діагноз ревматизму слід вважати сумнівним?

1. Ураження суглобів
2. Кардит
3. Мала хорея
4. Лихоманка
5. Зміни на ЕКГ
6. Кільцевидна еритема
7. Зміни в сечі

Еталон відповіді: 1,2, 3, 6.

3. "Щиглик" відкриття на фонокардіограмі є ознакою:

1. Трикуспідальної недостатності
2. Мітрального стенозу
3. Відкритої артеріальної протоки
4. Пролапсу мітрального клапана
5. Мітральної недостатності

Еталон відповіді: 2.

4. Виберіть дози препаратів, які призначаються при ревматизмі:

- | | |
|----------------|---------------------|
| 1. Пеніцилін | 1.10 мг/кг |
| 2. Ортофен | 2. 1-2 мг/кг |
| 3. Преднізолон | 3. 1 мг/кг |
| 4. Рибоксин | 4. 100 тис. ОД/кг |
| 5. Панангін | 5. 2-3 мг/кг |
| 6. Вітамін В6 | 6. 0,5 - 1,0 мл в/м |

Еталон відповіді: 1-4, 2-5, 3-2, 4-1, 5-3, 6-6.

В. Задачі для самоконтролю.

1. Дитина 8 років перенесла ангіну. Через 3 тижні з'явилась слабкість, головний біль, серцебиття, підвищення температури тіла до 39°C , біль у животі. При огляді в стаціонарі: блідість шкіри, кільцевидна еритема на гомілках, розширення меж серця на 2 см назовні від лівої серединно-ключичної лінії, глухість серцевих тонів, дмухаючий систолічний шум на верхівці. Пульс 116 уд. за хв., АТ - 95/50 мм.рт.ст. Живіт м'який. Печінка +2,5 см, болюча при пальпації. Пастозність гомілок. В аналізі крові: НЬ - 112 г/л, ер. - $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$, лейк. - $10,8 \times 10^9/\text{л}$, п. 6%, с. - 77%; еоз. 1%, лімф. - 16%, м.2%, ШОЕ - 28 мм/год, ДФА - 0,34 од., серомукоїд - 0,63 од., АСЛ-О- 1250 АЕ, АСТ - 865 АЕ, СРБ +++.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Які додаткові методи необхідно призначити для уточнення діагнозу?

Еталон відповіді: 1. Ревматизм.

2. ЕКГ, ФКГ, R-графію ОГК, загальний аналіз сечі, аналіз крові на Le-клітини, ЕХОКС.

2. Хлопчик 9 років, хворіє ревматизмом з 7 років. Одержує біцилінопрофілактику цілорічно 2 роки. Загострень та рецидивів захворювання не відмічалось. При огляді - загальний стан задовільний. Не лихоманить. Активний. Шкіра чиста. Суглоби не змінені. В легенях везикулярне дихання. Межі серця перкуторно відповідають віковій нормі. Ритм серця правильний, тони звучні, короткий систолічний шум на верхівці функціонального характеру. Живіт м'який. Печінка не збільшена. В аналізі крові: ШОЕ - 7 мм/год, лейк.- $5,8 \times 10^9/\text{л}$, НЬ - 130 г/л. ЕКГ - синусовий ритм, ЕВС - вертикальна, порушення процесів метаболізму в міокарді.

1. Назвіть фазу процесу.

2. Чи потрібно подальше проведення біцилінопрофілактики? Як довго?

Еталон відповіді:

1. Неактивна стадія (фаза).

2. Так, потрібно цілорічно проводити профілактику протягом 3 років.

4. Матеріали для аудиторної самостійної роботи.

4.1. Перелік навчальних практичних завдань:

- удосконалити техніку виконання навички пальпації, перкусії, аускультатії серця у дітей;
- провести курацію хворої дитини з ревматизмом;
- провести диференційну діагностику ревматизму з іншими захворюваннями серцево-судинної системи;

- скласти план лікування хворого на ревматизм;
- провести електрокардіографічне дослідження хворому на ревматизм;
- рішення ситуаційних задач (по темі).

4.2. Професійні алгоритми. Алгоритм проведення ЕКГ-дослідження у дітей.

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження щодо самоконтролю
1.	Мета	Оволодіти технікою проведення електрокардіографії.	
2.	Алгоритми виконання	<ol style="list-style-type: none"> 1. Підключити до апарату заземлення і кабель відведень. 2. Поставити всі перемикачі і тумблери у вихідне положення. Підключити апарат до електромережі. Включити тумблер "мережа", прогріти апарат протягом 3-5 хв. 3. Встановити підсилення 1 МВ і зареєструвати калібровочний сигнал. Накласти електроди на медіальну поверхню нижньої третини передплеч і гомілок. 4. Після накладання електродів до них підключити кабель панелі кожного апарату. 5. Перевірити правильність приєднання проводів до електродів і приступити до запису ЕКГ. 6. Спочатку реєструвати калібровочний сигнал. Потім, змінюючи положення перемикача відведень і включаючи стрічкопротяжний механізм, реєструвати всі відведення ЕКГ. 7. Після закінчення запису перемикач відведень повернути в нульове положення, відключити кабель відведень і зняти електроди. Перевести тумблер "мережа" в положення "Викл.", виключити апарат із розетки електромережі і відключити провід заземлення. 	<p>ЕКГ проводиться надщелепце або не раніше ніж через 2 години після приймання їжі.</p> <p>На апараті повинна засвітитися сигнальна лампочка.</p> <p>Електроди фіксують за допомогою гумових стрічок. Перевірити правильність накладання електродів.</p> <p>Нажати на кнопку МВ декілька разів і виключити запис.</p>

4.3. Ситуаційні задачі (α=Ш):

1. Визначте показники лабораторного дослідження, які характерні для ревматизму у порівнянні з іншими захворюваннями серцево-судинної системи.

Хвороби \ Показники	Ревматизм	Неревматичний кардит	Фібробластоз	Гіпертрофічна кардіоміопатія	ВСД
Збільшення ШОЕ					
Лейкоцитоз					
Збільшення АСЛ-0, АСТ					
Підвищення серомукоїду					
Підвищення ДФА					
Збільшення КФК, ЛДГ					

Примітка: студент самостійно визначає + чи -.

2. Хлопчик 11 років скаржиться на біль та припухлість колінних суглобів, підвищення температури тіла до 38°C, кволість. Захворів гостро, після переохолодження та перенесеної ангіни 2 тижні тому. В анамнезі - хронічний декомпенсований тонзиліт. При обстеженні - стан тяжкий, кволий, температура 38°C. Колінні суглоби припухлі, рухи в них обмежені, на ноги стати не може. Межі серця перкуторно зміщені вліво на +1,5 см, тахіаритмія, систолічний шум вздовж лівого края грудини. В аналізі крові - лейкоцитоз, прискорення ШОЕ до 42 мм/год, СРБ 2 мм, АСЛ-0 500 AS.

1. Які ознаки говорять за ревматизм?
2. Визначте ступень активності процесу.

Еталон відповіді:

1. Анамнез (ангіна, переохолодження, хронічний тонзиліт); поліартрит, кардит, зміни в аналізі крові (збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, СРБ, збільшення АСЛ-0).
2. Активність II - III ступеня.

5. Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

1. Підготувати витяг з історії хвороби дитини, хворої на ревматизм.

2. Підготувати реферат на тему: “Особливості перебігу ревматизму у дітей на сучасному етапі”.
3. Оформити стенд “Ревматизм у дітей”.

Методичні рекомендації склала асистент,
к.м.н. Танянська С.М.