

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені М.І. Пирогова

**“Затверджено”**

на методичній нараді  
кафедри пропедевтики дитячих  
захворювань та догляду за  
хворими дітьми

Завідувач кафедри



проф. Кулешов О.В.

«29» серпня 2024 р.

**«ОК 02 «Здоров'я дітей»**  
(назва навчальної дисципліни)

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**  
**навчальної дисципліни**  
**з підготовки лікарів-інтернів за спеціальністю «Загальна практика- сімейна**  
**медицина»**  
**(I рік навчання)**

**ТЕМА ЗАНЯТТЯ**

Правила вимірювання АТ. Функціональні проби: техніка, інтерпретація

Синдром дисплазії сполучної тканини, тактика нагляду.

Діагностика, невідкладна допомога при непритомності, колапсах у дітей.

Порушення ритму серця у дітей. Неревматичні кардити: класифікація, етіологія, клініка, критерії діагностики, тактика лікування і нагляду Інфекційний ендокардит: класифікація, етіологія, клініка, критерії діагностики, тактика лікування. Гостра і хронічна серцева недостатність у дітей. Тромботичні захворювання та геморагічні діатези. Ревматична лихоманка. Суглобовий синдром.

Вінниця

Методичні рекомендації для самостійної роботи при підготовці до семінарського заняття лікарів-інтернів за спеціальністю «Загальна практика- сімейна медицина» (І рік навчання) за темою «Правила вимірювання АТ. Функціональні проби: техніка, інтерпретація Синдром дисплазії сполучної тканини, тактика нагляду. Діагностика, невідкладна допомога при непритомності, колапсах у дітей. Порушення ритму серця у дітей. Неревматичні кардити: класифікація, етіологія, клініка, критерії діагностики, тактика лікування і нагляду Інфекційний ендокардит: класифікація, етіологія, клініка, критерії діагностики, тактика лікування. Гостра і хронічна серцева недостатність у дітей. Тромботичні захворювання та геморагічні діатези. Ревматична лихоманка. Суглобовий синдром.» (укладач к.мед.н., доцент Лисунець О.В.) **затверджено** на методичній нараді кафедри пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми 29.08.2024, протокол №1.

Завідувач кафедри



проф. Кулешов О.В.

## **1. Актуальність теми заняття**

До неревматичних кардитів належить велика група захворювань серцево-судинної системи. Їх поширеність серед дитячого населення має тенденцію до росту. В зв'язку з тим що етіологія кардитів різноманітна, діагностика та диференціація їх складні. Ураження міокарда неревматичної природи часто є причиною виникнення кардіосклерозу, порушення провідності, може привести до інвалідизації, летальності.

## **2. Навчальні цілі заняття**

### **I. Ознайомчий рівень теоретичних знань** Інтерн

повинен удосконалити знання принципів ведення і маршруту пацієнтів дитячого віку із найбільш поширеними гострими та хронічними хворобами органів кровообігу та опорно-рухової системи (αI)

### **II. Рівень репродуктивних теоретичних знань** Інтерн повинен знати:

- етіологію, патогенез неревматичних кардитів;
- методи діагностики та дифдіагностики цієї патології;
- основні клінічні прояви захворювання;
- принципи раціональної терапії та профілактики;

### **III. Рівень практичних навиків (професійний)** Інтерн

повинен оволодіти:

(αIII)

- навичками диференційної діагностики
- тактикою ведення пацієнта

### **IV. Рівень професійних вмінь (професійний)** Інтерн

повинен вміти:

- виявити в анамнезі фактори, які сприяють виникненню цієї патології;
- діагностувати неревматичні кардити на підставі даних клініко-інструментальних методів обстеження;
- провести дифдіагноз з подібними захворюваннями та сформулювати діагноз згідно з класифікацією;
- призначити патогенетичне лікування;
- дати рекомендації батькам відносно лікування та реабілітації їх дитини.
- виявити в анамнезі чинники, які сприяють виникненню неревматичного кардиту у дітей, розпізнавати ранні прояви цієї хвороби, сформулювати розгорнутий клінічний діагноз згідно з класифікацією неревматичного кардиту, провести диференціальний діагноз, призначити терапію відповідно до індивідуальних особливостей організму даного хворого, скласти план подальшої реабілітації.

## **3. Цілі розвитку особистості фахівця (виховні)**

Здатність самостійно здійснювати професійну діяльність та розв'язувати специфічні для первинної медичної допомоги клінічні завдання на основі пацієнт-орієнтованого холистичного підходу в роботі із кожним пацієнтом/ родиною, що побудована на довготривалих довірчих відносинах лікар- пацієнт незалежно від соціального статусу, віку, статі, виниклої медичної проблеми та інших особливостей пацієнта, ефективному управлінні медичною практикою, забезпечуючи доступність, справедливість та якість надання первинної медичної допомоги відповідно до інтересів громади та законодавства України.

## **4. Міждисциплінарна інтеграція.**

№	Дисципліни	Знати	Вміти
1.	Попередні (забезпечуючи) 1. Нормальна анатомія 2. Нормальна фізіологія	- анатоμο-фізіологічні особливості дітей патогенез - порушень фізичного розвитку	
2.	Наступні (забезпечувані) 1. Педіатрія 2. Імунологія 3. Клінічна біохімія 4. Клінічна фармакологія	- показники фізичного розвитку - закони наростання маси - закони довжини тіла - специфічні та неспецифічні фактори імунного захисту - маркери активності запального процесу - фактори згортання крові - покази, протипокази, побічну дію етіологічного, патогенетичного та симптоматичного лікування основного та супутнього захворювання і ускладнень	- провести антропометричне вимірювання порівняти - отримані результати з нормативними показниками фізичного розвитку провести об'єктивне обстеження дитини, інтерпретувати дані параклінічних досліджень  - провести оцінку фізичного розвитку по графіках - виявити відхилення у фізичному розвитку дитини
3.	Внутрішньо предметна інтеграція: Обстеження дітей з ураженням різних систем	- порушення фізичного розвитку дітей - клінічні прояви основного та супутніх захворювань	виявити відхилення у - фізичному розвитку інтерпретувати стандартні відхилення показників фізичного розвитку

## **5. Відбір змісту навчального матеріалу теми та його структурування**

### **Міокардити (неревматичний кардит)**

**Міокардит** - ураження серцевого м'яза переважно запального характеру, яке обумовлено безпосереднім впливом ряду факторів або опосередкованим через імунні механізми.

**Етіологія і патогенез.** Причиною розвитку міокардиту може бути вірусна і бактеріальна інфекція, протозойна чи паразитарна інвазія, вплив ряду фізичних (іонізуюче випромінювання, тепловий удар, гіпотермія) і хімічних (у тому числі, лікарських) факторів. Міокардит може виявлятися при саркоїдозі, системних захворюваннях сполучної тканини, при опіковій хворобі, уремії, бронхіальній астмі, гіпертиреозних станах, після укусів комах і змії. До особливих форм міокардиту невідомої етіології відносять гігантоклітинний міокардит і еозінофільний міокардит при фібропластичному ендокардиті Леффлера. Найбільш частою причиною виникнення міокардиту є віруси. У 30-40% хворих на міокардит визначаються серологічні докази попередньої Коксаки В вірусної інфекції. У якості етіологічних факторів міокардиту можуть виступати:

- Віруси: Коксаки групи А,В; ЕСНО; грипу А,В; герпес зостер: цитомегаловірус; Епштейна-

Барра; коронавірус; арбовірус; гепатиту В; ВІЛ.

- Борелії, рикетсії і спірохети ( хвороба Лайма).
- Найпростіші: трипаносоми, токсоплазма.
- Гриби: аспергільоз, криптоспоридоз.
- Токсичні агенти і біологічно активні речовини: антрацикліни, алкоголь, катехоламіни,

інтерлейкін-2, інтерферона.

Ушкодження міокарда є наслідком різноспрямованих механізмів, до яких належать:

- пряма цитопатогенна дія збудника, що локалізується внутрішньоклітинно в кардіоміоцитах ( віруси, рикетсії, трипаносоми) або в інтерстиції міокарда, де утворюються мікроабсцеси (патогенні бактерії);
- вплив токсинів (дифтерійний міокардит, стрептококові чи стафілококові інфекції, що протікають з розвитком інфекційно-токсичного шоку);
- коронарогенне ураження міокарда внаслідок ушкодження ендотелія судин і розвитку коронариту ( рикетсіози );
- імунні й аутоімунні реакції; негативний вплив на міокард цитокінів, що утворюються у вогнищі імунного запалення (інтерлейкін-2 , фактор некрозу пухлин).

Розрізняють міокардит із переважним ураженням кардіоміоцитів (паренхіматозний) чи стромі міокарда (інтерстиціальний), за поширеністю - осередковий або дифузний, залежно від особливостей запальних реакцій - альтеративний (дистрофічно-некробіотичний) і ексудативно-проліферативний.

За характером клітинних елементів, що переважають у запальному інфільтраті (за даними ендоміокардіальної біопсії), міокардит може бути:

- лімфоцитарний, обумовлений імунними механізмами (як правило, вірусної етіології);
- нейтрофільний , що виявляється частіше при бактеріальних інфекціях;
- еозинофільний, обумовлений реакціями гіперчутливості, індукованими паразитарними інвазіями, лікарськими препаратами; при хворобі Леффлера;
- гранулематозний - при гранулематозі Вегенера, саркоїдозі, подагрі, ревматоїдному артриті, ревматизмі.

### **Класифікація.**

**МКБ 10 140** Гострий міокардит

140.0 Інфекційний міокардит

140.1 Вогнищевий (ізольований) міокардит

140.8 Інші види гострого міокардиту

Загальноприйнятої класифікації міокардитів у дітей не існує. У формулюванні діагнозу вказується основне захворювання, ускладненням якого з'явився міокардит.

*Класифікація неревматичних кардитів по Білоконь Н.М, Кубергер М.Б.*

Період виникнення	Вроджений (антенатальний): ранній, пізній. Набутий
Етіологічний фактор	Вірусний, вірусно-бактеріальний, бактеріальний, паразитарний, грибковий, ерсиніозний, алергічний (лікарський, сироватковий, поствакцинальний), ідіопатичний
Форма (за переважаючою локалізацією процесу)	Кардит (міо-, ендо- чи перикардит, їхнє поєднання). Ураження провідної системи серця
Перебіг	Гострий — до 3 міс. Підгострий — до 18 міс. Хронічний — більше ніж 18 міс (рецидивуючий, первинно хронічний): застійний, гіпертрофічний, рестриктивний варіанти
Тяжкість перебігу кардиту	Легкий, середньої тяжкості, тяжкий
Форма і ступінь серцевої недостатності	Лівощлуночкова I, ПА, ПБ, III ступеня. Правошлуночкова I, НА, ПБ, III ступеня. Тотальна

Наслідки та ускладнення	Кардіосклероз, гіпертрофія міокарда, порушення ритму і провідності, легенева гіпертензія, ураження клапанного апарату, констриктивний міоперикардит, тромбоемболічний синдром
-------------------------	---

### ***Клінічна картина***

У дітей раннього віку міокардити можуть бути уродженими й набутими. Природжений кардит поділяють на ранній і пізній.

Якщо ураження серця виникло в ранній фетальний період (4—7-й місяць внутрішньоутробного розвитку), природжений кардит називають раннім. До раннього природженого кардиту належать фіброеластоз ендокарда і еластофіброз ендоміокарда. Перші симптоми раннього природженого кардиту при обох варіантах з'являються в перші 6 міс життя, рідше — на 2—3-му році. Основні його симптоми: відставання у фізичному розвитку, в'ялість, блідість шкіри і слизових оболонок, втомлюваність під час годування, розширення меж серця, рання поява серцевого горба. На ЕКГ — високий вольтаж комплексів QRS, ригідний, частий ритм, гіпертрофія лівого шлуночка.

На рентгенограмі — при фіброеластозі куляста форма серця, при постміокардитичному еластофіброзі — трапецієподібна. Якщо ураження серця виникає після 7-го місяця внутрішньоутробного розвитку, розвивається пізній природжений кардит із залученням двох або трьох оболонок серця, провідної системи, інколи — коронарних судин, з'являються склероз і гіпертрофія міокарда

Основні симптоми пізнього кардиту: недостатнє збільшення маси тіла після 3-5-го місяця життя, втомлюваність під час годування, пітливість. Границі відносної серцевої тупості розширені, переважно вліво. Тони серця приглушені, 1 тон на верхівці ослаблений, тахікардія (рідше брадикардія). Над верхівкою та в V точці вислуховується систолічний шум м'якого тембру, що займає близько 1/3 -1/2 систоли. Рентгенологічно виявляється кардіомегалія або переважне збільшення лівого шлуночка. На ЕКГ може визначатися синусова тахі- чи брадикардія, ригідність ритму, уповільнення передсердношлуночкової й внутрішньошлуночкової провідності, електрична альтернація, зниження вольтажу зубців, ознаки переважання біопотенціалів лівого шлуночка, подовження інтервалу QT, зсув сегмента ST, зниження чи інверсія зубця . При ЕхоКГ виявляється розширення порожнини й гіпертрофія міокарда лівого шлуночка при нормальних або декілька зменшених розмірах правого шлуночка. Подальша еволюція вродженого міокардиту характеризується хронічним перебігом захворювання з прогресуванням серцевої недостатності.

*Набуті міокардити у дітей раннього віку* найбільш часто хронологічно зв'язані з вірусною інфекцією і, як правило, розвиваються гостро. У початковому періоді захворювання на перший план можуть виступати такі екстракардіальні симптоми, як млявість, підвищена стомлюваність, зниження апетиту, кашель, зригування, блювота, блідість шкірних покривів, приступи ціанозу, на тлі яких нарастають прояви тотальної або переважно лівошлуночкової серцевої недостатності. При ентеровірусній етіології захворювання можуть одночасно виявлятися ознаки менінгоенцефаліту, ентерит. Вираженою є задишка, пульс частий, слабкого наповнення. Серцевий поштовх може не визначатися. Розширюються границі відносної серцевої тупості. При аускультатії виявляється ослаблення серцевих тонів, особливо 1 тону у верхівки, тахікардія, ритм протодіастолічного чи сумарного галопу. У верхівки й у V точці вислуховується короткий систолічний шум м'якого тембру. При міокардитах вірусної і бактеріальної етіології в процес нерідко утягуються ендокард і перикард. У решти хворих виявляється шум тертя перикарда.

На ЕКГ найбільш часто реєструються розлади номотопного центра автоматизму, порушення атріовентрикулярної й внутрішньошлуночкової провідності, процесів реполяризації, зниження вольтажу зубців, рідше-ознаки перевантаження відділів серця. При ЕхоКГ виявляються ознаки порушення скорочувальної здатності міокарда, у решти хворих - випіт у порожнину перикарда.

*Міокардити* в дітей старшого віку частіше розвиваються на тлі або через 1-1,5 тижня після перенесеного інфекційного захворювання й характеризуються різноманітністю проявів залежно

від особливостей клінічного варіанту хвороби. З'являються слабкість, підвищена стомлюваність, блідість шкірних покривів, скарги на серцебиття, кардіалгії, рідше - задишка. Можливе підвищення температури тіла в межах субфебрильних значень.

При аритмічному варіанті на перший план у дебюті захворювання виступають порушення серцевого ритму і провідності. При декомпensoваному - прояви серцевої недостатності II-III стадії, при больовому - виражені кардіалгії. При малосимптомному міокардиті скарги звичайно відсутні, діагноз верифікується при об'єктивному обстеженні.

У початковому періоді захворювання виявляється зниження артеріального тиску, ослаблення або зникнення серцевого поштовху, тахі- чи брадиаритмія, розширення границь відносної серцевої тупості. При аускультції: тони серця значно приглушені, I тон у верхівки ослаблений, часто визначається III тон. У верхівки й у V точці вислуховується короткий систолічний шум м'якого тембру. На ЕКГ виявляється синусова тахі- чи брадиаритмія, порушення провідності, зниження вольтажу зубців. При декомпensoваному варіанті захворювання визначаються ознаки перевантаження лівого шлуночка та інших відділів серця, при аритмічному - ектопічні порушення ритму, блокади. Зміни ЕКГ при міокардиті нестабільні і зникають у процесі інволюції запальних змін у міокарді. Рентгенологічне дослідження виявляє наявність кардіомегалії або переважного збільшення лівого шлуночка, при кімографії - зниження амплітуди серцевих скорочень.

На ЕхоКГ при виражених варіантах гострого міокардиту визначається:

- бівентрикулярний тип систолічної і діастолічної дисфункції серця;
- дилатація порожнин шлуночків (переважно лівого);
- зниження фракції викиду лівого шлуночка;
- на ранніх етапах захворювання може виявлятися стовщення стінки лівого шлуночка внаслідок набряку;
  - випіт у порожнину перикарда при супутньому перикардиті;
  - зони дискінезії міокарда при осередковому міокардиті;
  - відсутність ознак гіпертрофії міокарда.

Хронічний міокардит може бути первинно-хронічним або наслідком міокардиту гострого і підгострого перебігу. Верифікація діагнозу хронічного міокардиту і проведення диференціальної діагностики з кардіоміопатіями на сучасному етапі здійснюється за допомогою ендоміокардіальної біопсії.

### ***Лабораторні та інструментальні дані***

Прискорення ШОЕ визначається в 60% хворих на гострий міокардит, лейкоцитоз - у 25%, підвищення сироваткової концентрації ізоферменту креатинфосфокінази (КФК)-у 12-15% пацієнтів. Більш специфічним серологічним маркером ушкодження міокарда є кардіальний тропонін-Т. У сироватці крові хворих підвищується зміст імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів, антитіл до тканин міокарда, знижується абсолютне й відносне число Т-лімфоцитів (утому числі активних

### ***Ступінь тяжкості міокардиту***

Легкий ступінь тяжкості характеризується осередковим ураженням міокарда без розширення границь серця, слабкою виразністю клінічних і параклінічних ознак, відсутністю серцевої недостатності, сприятливим прогнозом.

Середній ступінь тяжкості відрізняється багатовогнищевим ураженням міокарда, маніфестною клінічною картиною, вираженістю параклінічних ознак, збільшенням розмірів серця без проявів застійної серцевої недостатності.

Тяжкий ступінь супроводжується дифузним ураженням міокарда з кардіомегалією, застійною серцевою недостатністю.

### ***І***

### ***Перебіг міокардиту***

Гострий перебіг характеризується бурхливим початком захворювання, маніфестною клінічною картиною, нерідко з розвитком серцевої недостатності, відносно швидким і повним ефектом від проведеної терапії, інволюцією запального процесу в міокарді протягом 3 місяців.

Підгострий перебіг відрізняється гострим або поступовим початком і більш тривалим періодом зворотного розвитку (до 18 місяців).

Хронічний перебіг характеризується тривалістю захворювання довше 18 місяців.

### **Діагностичні критерії міокардиту**

Найбільш оптимальними вважаються діагностичні критерії міокардитів Нью-Йоркської кардіологічної асоціації:

I. Попередня інфекція, доведена клінічними і лабораторними даними, або інше основне захворювання (медикаментозна алергія та ін.).

II. Ознаки ураження міокарда:

A. «Великі» ознаки:

1. Патологічні зміни ЕКГ (порушення ритму, провідності та ін.)

2. Підвищення активності саркоплазматичних ферментів і ізоферментів у сироватці крові (глютаміно-оксаладної трансамінази, лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатинфосфокінази (КФК), кардіальних ізоензимів: ЛДП/ЛДГ2>I, МВ (КФК).

3. Кардіомегалія за даними рентгенографії і ЕхоКГ.

4. Застійна серцева недостатність або кардіогенний шок.

B. «Малі» ознаки:

1. Тахікардія.

2. Ослаблений I тон у верхівки.

3. Ритм галопу.

4.

Діагностичне правило: для постановки діагнозу міокардиту достатньо наявності 2 «великих» чи 1 «великого» і 2 «малих» критеріїв у сполученні з даними, що підтверджують попередню інфекцію.

### **План обстеження**

- клінічні аналізи крові, сечі;
- біохімічний аналіз крові: протеїнограма, іонограма, коагулограма, С-реактивний білок, серомукоїд, гексози, сіалові кислоти, активність ізоферментів : ЛДГ1/ЛДГ2, МВ КФК; кардіальний тропонін-Т;
- лабораторні дослідження з метою виявлення збудника: посів матеріалу із зіву, реакція нейтралізації, реакція зв'язування комплексу, реакція гемаглютинації, полімеразна ланцюгова реакція, титри антистрептококових антитіл, виключення протозойної інвазії;
- імунологічні дослідження: імуноглобуліни, Т- і В-лімфоцити, комплекс, циркулюючі імунні комплекси, реакція гальмування міграції лімфоцитів, тест дегрануляції базофілів, протисерцеві антитіла, антисарколемні антитіла;
- інструментальні дослідження: ЕКГ, ЕхоКГ, тканинна міокардіальна доплерЕхоКГ рентгенографія органів грудної клітки, сцинтиграфія міокарда з галієм- 67, з міченими індієм -111 моноклональними антитілами до міозину, позитронно-емісійна томографія міокарда, ендомікардіальна біопсія з імуногістологічним і молекулярно-біологічним дослідженням біоптатів;
- медико-генетичне консультування.

### **Диференціальний діагноз**

У новонароджених і дітей раннього віку міокардит необхідно диференціювати з такими патологічними станами: вроджені вади серця (неповна форма атріовентрикулярної комунікації, аномалія Ебштейна, дефект межпередсердної перетинки, ізольована критична коарктація аорти, синдром Бланда-Уайта-Гарленда - аномальне відходження лівої коронарної артерії); постгіпоксична транзиторна дисфункція міокарда; аритмогенна дилатація чи гіпертрофія міокарда; дилатаційна кардіоміопатія; гіпертрофічна кардіоміопатія; рестриктивна кардіоміопатія; уроджені міопатії; мітохондріальна патологія у вигляді дилатації чи гіпертрофії міокарда; туберозний склероз у сполученні з гіпертрофією міокарда; діабетична ембріофетопатія з вторинною гіпертрофією міокарда, яка обумовлена анаболічним ефектом інсуліну; неонатальний вовчаковий синдром з явищами вираженої гіпертрофії міокарда; синдромальні форми патології, наприклад, синдром Беквіта-Відемана з характерною для нього гіпертрофією міокарда; можливий вплив медикаментозної терапії, проведеної жінці під час вагітності. Багато які з вищезазначених причин супроводжуються або загрожують розвитком у пацієнтів вторинного фіброеластозу.



У дітей старшого віку проводиться диференціальна діагностика з гострою ревматичною лихоманкою, кардіоміопатіями, вегетативними дисфункціями, первинною легеневою гіпертензією, туберкульозним ексудативним і констриктивним перикардитом, пухлинами серця, новоутвореннями в середостінні, що імітують кардіомегалію ( тимома, лімфосаркома, лімфангіома, гематобластома, ангіоматозна лімфоїдна гамартома, гангліонейробластома й ін.).

#### **Лікування.**

##### **1 етап - госпітальний.**

*Режим.* Суворий ліжковий режим призначається до ліквідації ознак серцевої недостатності, ліжковий - до нормалізації чи стабілізації ЕКГ у спокої.

Дієта складається з урахуванням вікових особливостей організму дитини, з обмеженням кухонної солі, підвищеним змістом вітамінів і солей калію. Добовий обсяг рідини повинний бути менш діурезу в середньому на 200-300 мл.

*Етіологічна терапія.* Протівірусні засоби (внутрішньовенні імуноглобуліни, інтерферони та ін.) можуть використовуватися в гострій стадії вірусного міокардиту. Антибіотикотерапія призначається протягом 2-3 тижнів препаратами пеліцилінового ряду.

##### *Патогенетична терапія.*

1. *Нестероїдні протизапальні засоби (діклофенак натрію, ібупрофен та інші)*

2. *Глюкокортикостероїди* показані при тяжкому міокардиті, серцевій недостатності, міокардиті з переважним ураженням провідної системи серця (загрозливих порушеннях ритму). Преднізолон призначається з розрахунку 1-1,5 мг/кг/добу протягом 4 тижнів з подальшим поступовим зниженням дози на 1,25 мг кожні 3-4 дні в дітей перших трьох років життя і на 2,5 мг у дітей старшого віку.

3. *Метаболічна терапія:* карнітину хлорид, кардогат, мілдронат, кокарбоксілаза, аспаркам, калію оротат, рибоксин. Препарати можуть призначатися повторними курсами, з 2-3 тижня від початку захворювання. Більш трьох метаболічних засобів водночас не використовують.

##### *Симптоматична терапія.*

При розвитку серцевої недостатності - використовують серцеві глікозиди, діуретини, периферійні вазодилататори, інгібітори АПФ (розділ лікування серцевої недостатності).

При наявності надшлуночкові тахіаритмії ( мерехтіння й тріпотіння передсердь, пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія), із клінічно вираженими й життєвоzagрозливими аритміями ( екстрасистолія: алоритмія, політропна-, поліморфна екстрасистолія, групові, ранні – R на T) призначаються антиаритмічні препарати 2-4 класів.

**// етап - місцевий санаторій,** куди хворі направляються після купування запального процесу за відсутністю ознак серцевої недостатності або з незначними її проявами ( не вище 1 стадії). Продовжується почата в стаціонарі терапія метаболічними засобами, серцевими глікозидами, санація хронічних вогнищ інфекції, ЛФК. При повній інволюції дилатаційної кардіомегалії здійснюється відміна серцевих глікозидів.

##### **/// етап - диспансерне спостереження в дитячій поліклініці.**

Клініко-інструментальний контроль проводиться 2 рази на місяць протягом перших 3 місяців спостереження, потім - щомісяця протягом першого року, щоквартала - протягом другого року, надалі - за індивідуальним планом. Здійснюється санація хронічних вогнищ інфекції, метаболічна терапія, лікування інтеркурентних захворювань, контроль фізичних навантажень, направлення на санаторно-курортне лікування. Тривалість диспансерного спостереження, яка складає не менш 5 років, визначається тяжкістю й наслідками перенесеного міокардиту. Хворі з хронічними варіантами міокардиту з диспансерного обліку не знімаються.

### **Інфекційний ендокардит**

**Інфекційний ендокардит (ІЕ)** - запальне захворювання ендокарда інфекційної етіології, що обумовлено інвазією збудника з його локалізацією на клапанних структурах, ендокарді, ендотелії в зоні магістральних судин, що прилягає до серця та супроводжується, як правило, бактеріємією з ураженням різних органів та систем організму.

**МКБ10 138 Ендокардит клапан не уточнений**

Клінічна класифікація інфекційного ендокардиту А.А. Дьоміна і В.П. Дробишева (2003). Автори виділяють етіологічний розділ , варіанти перебігу , наслідки , клініко- морфологічні форми , патогенетичні стадії розвитку захворювання. Наводяться варіанти ураження серця , судин нирок , печінки , селезінки , легенів , нервової системи.

## **Класифікація інфекційного ендокардиту**

### **Етіологічна характеристика**

Грампозитивні бактерії : стафілококи, стрептококи, ентерококи, грамнегативні бактерії E. Coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella, Proteus, гриби Aspergillus, Candida, мікробні коаліції, рикетсії, віруси.

**перебіг:** гострий, підгострий

**стадія:** інфекційнотоксична, імуннозапальна, дистрофічна

**Ступінь активності :** висока (III), помірна ( II), мінімальна (I)

**Наслідки:** одуження, ремісія, неефективність лікування, рецидив.

### **Клінікоморфологічеськімі форма:**

Первинна ( на інтактних клапанах ),

Вторинна (при клапанних і судинних пошкодженнях): вроджені вади серця, ревматичні, атеросклеротичні , вовчакові , сифілітичні , травматичні вади і артеріовенозні аневризми , комісуротомні , штучні судинні анастомози , шунти при хронічному гемодіалізі , клапани трансплантованого серця

### **Враження органів-мішеней :**

Серце : інфаркт , вада , абсцес , аневризма , міокардит , артмія , перикардит , серцева недостатність.

Судини : васкуліт , тромбоемболія , тромбоз , геморагії , аневризма

Нирки: вогнищевий нефрит, дифузний гломерулонефрит, нефротичний синдром, інфаркт, ниркова недостатність.

Печінка : гепатит

Селезінка : спленомегалія , інфаркт , абсцес , розрив

Легені: пневмонія , абсцес , інфаркт , легенева гіпертензія.

Нервова система: гострі порушення мозкового кровообігу , менінгоенцефаліт , абсцес, кіста.

### **Стратифікація ризику**

Фактори високого ризику ( III ступінь ): враження більше 5 органів-мішеней , навколоклапанні абсцеси і / або деструкція клапанів , золотистий стафілокок в гемокультурі при ураженні АК , багатоклапанні враження , велика кількість МВ (бактеріальні емболи), поразка всіх стулок клапана , СН II – I!!

Фактори помірного ризику ( II ступінь ) : поразка 3-5 органів

Фактори низького ризику (I ступінь ) : поразка 1-2 органів

Предиктори емболізації: великі МВ (більше 15 мм).

**Діагностика.** ( Рекомендації європейської спілки кардіологів по профілактиці, діагностиці та лікуванню септичного ендокардиту, нова версія 2009 р.)

### **Клінічні прояви інфекційного ендокардиту**

ІЕ повинен підозрюватимуться в наступних ситуаціях:

- 1 . Новий серцевий шум регургітації
- 2 . Емболіческіє події невідомого походження
- 3 . Сепсис невідомого походження (особливо , якщо асоціюється з ІЕ , викликаним інфекцією)
- 4 . Лихоманка : найбільш частий ознака ІЕ \*

ІЕ слід підозрювати , якщо лихоманка асоціюється з :

- внутрішньосерцевим протезним матеріалом (наприклад , протезувати клапан , кардіостимулятор , імплантований дефібрилятор , хірургічна латочка / провідник)
- Перенесений ІЕ в анамнезі
- Перенесена клапанна хвороба серця або ВВС
- Інші сприятливі до ІЕ стану (наприклад , імунодефіцитні стану , в / в введення ліків)
- передросположуючі і нещодавно перенесені втручання , пов'язані з бактериємією
- Ознаки застійної серцевої недостатності
- Нове порушення провідності
- Позитивні культури крові з типовими каузативності збудниками ІЕ або позитивні серологічні результати хронічної Ку- лихоманки ( мікробіологічні дані можуть передувати серцевим проявам )
- Судинні або імунологічні прояви: емболіческіє події , плями Рота , точкові крововиливи , ураження Janeway , вузлики Ослера
- Фокальні або неспецифічні нейрологіческие симптоми та ознаки
- Ознаки легеневої емболії / інфільтрації ( правобічний ІЕ )
- Периферичні абсцеси ( ниркові , селезінкові , церебральні , вертебральні ) невідомої етіології

Мікробіологічна діагностика

- 1 . культури крові

Позитивні культури крові залишаються наріжним каменем у діагностиці ІЕ і забезпечують можливістю тестування сприйнятливості живих бактерій. Три забори крові ( включаючи , принаймні , один аеробний і один анаеробний ), кожен з яких містить 10 мл крові , отриманої з периферичної вени з ретельним дотриманням стерильності , практично завжди достатні , щоб визначити звичайні мікроорганізми. Діагностична цінність повторних зборів крові після цього низький . Забору проб з центральних венозних катетерів слід уникати у зв'язку з високим ризиком домішок ( хибнопозитивних , як правило , стафілококових ) і вводять в оману висновками. Потреба у визначенні культури крові до призначення антибіотиків є очевидною , хоча дослідження сучасної практики свідчать про часті порушення цього

Таким чином , ехокардіографія і культура крові є наріжним каменем у діагностиці ІЕ

Модифіковані критерії Duke для діагностики інфекційного ендокардиту

### **Великі критерії**

**Позитивна культура крові при ІЕ :**

- Типові мікроорганізми , відповідні ІЕ , отримані з двох окремо взятих культур крові : Viridans streptococci , Streptococcus bovis , група НАСЕК , Staphylococcus aureus або позалікарняних ентерокок за відсутності первинного вогнища інфекції;  
або

- Мікроорганізми , відповідні ІЕ , отримані з стабільно позитивною культурою крові : як мінімум дві позитивні культури крові із зразків крові , взятих з інтервалом більше 12 годин або всі три або більше 4 -х окремо взятих культур крові ( з першим і останнім зразком , отриманими як мінімум з інтервалом в 1 годину)
- Одинична позитивна культура крові при *Coxiella burnnetti* або титр антитіл IgG 1 фази > 1:800

#### **Ознаки залучення ендокарда**

- Позитивна для ІЕ ЕхоКГ. Вегетації - абсцес - нова часткова неспроможність протезованого клапана
- Нова клапанна регургітація

#### **Малі критерії**

- Схильність : повертають серцеві стану , використання ін'єктованих препаратів
  - Лихоманка : температура вище 38 ° С
  - Судинні явища : великі артеріальні емболії , септичні легеневі інфаркти , грибові аневризми , внутрішньочерепні крововиливи , кон'юнктивальні крововиливи , ураження Janeway
  - Імунологічні явища: гломерулонефрит , вузлики Ослера , плями Рота , ревматоїдний фактор
  - Мікробіологічні ознаки: позитивна культура крові , але немає великого критерію або серологічного ознаки активної інфекції із збудником , відповідним ІЕ
- Діагноз ІЕ певний при наявності 2 великих критеріїв , або 1 великого і 3 малих критеріїв , або 5 малих критеріїв.
- Діагноз ІЕ можливий за наявності 1 великого і 1 малого критерію , або 3 малих критеріїв.

#### **Антибактеріальна терапія :**

Успішне лікування ІЕ залежить від знищення інфекції антибактеріальними препаратами. Оперативні втручання сприяють видаленню інфікованих матеріалів і осушенню абсцесів. Захисна реакція з боку господаря має незначну допомогу. Одним з основних перешкод при медикаментозній ерадикації інфекції є бактеріальна толерантність до антибіотика . Толерантні збудники не є стійкими , тобто вони , зберігають сприйнятливність до лікарського інгібування росту , але можуть уникнути викликання прийомом препаратів бактерицидну вплив , а розмноження інфекції після припинення лікування може поновитися. Повільно зростаючі і дрімаючі мікроби відображають фенотипічну терпимість по відношенню більшості препаратів ( за винятком рифампіцину ) . Вони присутні в вегетації і біоплівці , наприклад , при ендокардиті протезного клапана ( ЕПК ) , і , обумовлюють необхідність тривалого лікування ( 6 тижнів) для стерилізації інфікованого клапана серця в повному обсязі.

Лікарська терапія ЕПК повинна тривати довше (принаймні , 6 тижнів) , ніж при ендокардиті нативного клапана ( ЕНК ) (2-6 тижні) , а в іншому схемі лікування схожі, за винятком стафілококкового ЕПК, коли за наявності чутливості антибактеріальний режим повинен включати рифампіцин .

#### **Пеніцилін -чутливі пероральні стрептококи і стрептококи групи D**

Рекомендовані режими щодо чутливих стрептококів. Частота вилікування як очікується , буде > 95 %. У неускладнених випадках короткострокова 2 -х тижнева терапія може проводитися шляхом поєднання пеніциліну або цефтріаксону з гентаміцином або нетилміцином.

#### **Антибактеріальна терапія інфекційного ендокардиту , викликаного пероральними стрептококами і стрептококами групи Da**

Пеніцилін G b 12 - 18 млн. ОД / день в / в в 6 дозах 4 тижні  
або

Амоксицилін d 100-200 мг / кг / день в / в в 4-6 дозах 4 тижні  
або

цефтріаксон e 2 г / день в / в або в / м в 1 дозі 4 тижні

Дитячі дози:

Пеніцилін G 200 000 ОД / кг / день в / в в 4-6 розділених дозах.

Амоксицилін 300 мг / кг / день в / в в 4-6 одно розібраних дозах.

Цефтриаксон 100 мг / кг / день в / в або в / м в 1 дозі .

Двотижнева терапія

Пеніцилін G 12 - 18 млн. ОД / день в / в в 6 дозах

Або

Амоксицилін d 100-200 мг / кг / день в / в в 4-6 дозах

або

цефтриаксон е 2 г / день в / в або в / м в 1 дозі

або

гентаміцин 3 мг / кг / день в / в або в / м в 1 дозі 2

Нетилміцин 4-5 мг / кг / день в / в в 1 дозі

Дитячі дози:

Пеніцилін G , амоксицилін і цефтриаксон як описано вище.

Гентаміцин 3 мг / кг / день в / в або в / м в 1 дозі або 3 одно розділених дозах.

Показання до хірургічного лікування інфекційного ендокардиту:

резистентна до терапії серцева недостатність, гостра деструкція клапанів серця, стійка бактеріємія з неефективністю антимікробної терапії, інтракардіальні абсцеси, великі рухомі вегетації на клапанах, грибовий ендокардит, інфекційний ендокардит клапанного протеза.

**Вторинна профілактика** інфекційного ендокардиту сприяє суттєвому зниженню частоти його розповсюдження у осіб так званих високих груп ризику.

Показання до її проведення:

- хворі з синіми вродженими вадами серця, що мають каріозні зуби, хронічний тонзиліт, хвороби парадонту, запальні процеси сечостатевої системи тощо,
- діти з аускультативною формою пролапсу мітрального клапана, що супроводжується мітральною регургітацією (за даними ехо- та доплерокардіографії),
- хворі з невеликим дефектом міжшлуночкової перегородки, відкритою артеріальною протокою, стенозом аорти, двостулковим аортальним клапаном, коарктацією аорти,
- діти, які прооперовані з приводу природженої вади серця з протезуванням клапанів, накладенням штучних кондуїтів, заплат із синтетичних тканин, при неблагополучному перебігу післяопераційного періоду з нагноєнням рани або медіастенітом, діти з гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією,
- діти, котрі вилікувані від ендокардиту.

При диспансерному спостереженні за дитиною, що перенесла інфекційний ендокардит, враховують анамнез, скарги, здійснюють оцінку загального стану, стану серцево-судинної системи, ЕКГ, вимірювання АТ, оцінку термометрії, проводять клінічний аналіз крові (обов'язково згортання та рівень тромбоцитів крові) та сечі 2 рази на рік, за показаннями - повторні. ЕхоКГ, ДЕхоКГ – 2 рази на рік, за показаннями повторні. Біохімічні дослідження гостро фазових показників (протеїнограма, СРБ, серомукоїди, сіалова к-та, ДФА) - 2 рази на рік, за показаннями повторні. Після перенесеної ангіни, ГРВІ необхідний контроль бактеріємії, загальноклінічний та біохімічний аналіз крові. Педіатр, кардіоревматолог оглядають дитину протягом перших 4 місяців після виписки із стаціонару - 1 раз на місяць, потім протягом року - 1 раз на квартал, у подальшому - 2 рази на рік, за показаннями частіше. При наявності вади серця кардіохірург - 1 раз на рік, за показаннями частіше. Оториноларинголог, стоматолог - 2 рази на рік, за показаннями частіше. Після перенесеної ангіни або ГРВІ - педіатр, кардіоревматолог - 1 раз на тиждень протягом першого місяця після хвороби. Обов'язкове дотримання режиму, раціональне харчування, аерація, вітамінотерапія. Дітям, що вилікувалися від ендокардиту проводиться вторинна профілактика ендокардиту при «малих» хірургічних втручаннях. При появі лихоманки та ознак інтоксикації, прогресії серцево-судинної недостатності направлення до спеціалізованого відділення обласної дитячої лікарні чи кардіохірургічного центру. Санація хронічних вогнищ інфекції. При наявності ознак хронічної серцевої недостатності (стадія компенсації) - курси інотропних препаратів (трофічні дози дигоксину), сечогінні засоби, інгібітори АПФ під контролем ЕКГ та АТ. За показаннями - призначення курсів кардіометаболітів. За показаннями лікування у спеціалізованому санаторії

(місцевий, обласний, державний рівень). ЛФК: при відсутності ознак недостатності кровообігу заняття у спеціальній фізкультурній групі. Вирішення питання щодо режиму учбового процесу - індивідуально з урахуванням недостатності кровообігу, можливим є додатковий вихідний день, скорочення тривалості учбового дня, за показаннями - індивідуальне навчання. Тривалість спостереження - 2 роки, при формуванні вади серця - постійно.

Критерії ефективності лікування та спостереження: відсутність клініко-лабораторних ознак активності запального процесу, відсутність септичних ускладнень, зменшення або відсутність ознак серцево-судинної недостатності, стабілізація чи регрес патологічних змін ЕКГ та ЕхоКГ, відсутність прогресування та інвалідизації, адаптація до фізичних навантажень. Дитячим кардіоревматологом з обліку не знімаються.

### Класифікація вегетативної дисфункції у дітей

Клініко-патогенетична форма	Рівень ураження	Характеристика вегетативного гомеостазу
Нейроциркуляторна дисфункція Вегето-судинна дисфункція Вегето-вісцеральна дисфункція Пароксизмальна вегетативна недостатність	Надсегментарний Сегментарний	А. Вихідний вегетативний тонус (амфотонія, ваготонія, симпатикотонія) Б. Вегетативна реактивність (нормальна, недостатня, надмірна) В. Вегетативна забезпеченість (нормальна, гіперсимпатикотонічна, асимпатикотонічна, астеносимпатикотонічна, гіпердіастолічна)

### Критерії діагностики нейроциркуляторної дистонії (НЦД):

Клініка. Порушення мікроциркуляції судин мозку, головний біль, запаморочення, вестибулопатія, порушення терморегуляції, і похондричні прояви.

Параклінічні обстеження. Оцінка центральної гемодинаміки, стану мозкового і периферичного кровотоку (РЕГ, ЕКГ, рентгенографія шийного відділу хребта).

Лабораторні обстеження. Електролітний баланс, гормональний спектр, гіпер- і гіпокоагуляція.

Консультації. Офтальмолога, невролога, ЛОР, психіатра, кардіолога, ендокринолога.

### Диференційна діагностика варіантів ВСД

Ознаки	З артеріальною гіпертензією	З артеріальною гіпотензією	Дисрегуляторний кардіоритмічний тип
АТ	Перевищує 95 перцентиль, тиск лабільний	В межах 5-25го перцентилів	В межах 25-90го перцентилів
Головний біль	+	+ в лобовій ділянці	--
Кардіалгії	+	+	+
Вестибулопатії	--	+	--
Стомлюваність	+	+	+
Зміна настрою	+	+	--
Біль у животі, диспепсичні прояви	--	+	--
Зміни на ЕКГ	Лише при стабільній АГ	Низький вольтаж зубців,	Атріо-вентрикулярна блокада 1-2го ст., екстрасистолія

		брадикардія, брадиаритмія	
--	--	------------------------------	--

Пароксизмальна вегетативна недостатність (ПВН) характеризується вегетативними кризами (пароксизмами), які провокуються емоційним, розумовим або фізичним перевантаженням, зміною погодних умов тощо.

При пароксизмальній вегетативній недостатності (ПВН), яка є проявом вегетативних дисфункцій і супроводжується підвищенням АТ має наступні критерії діагностики: повторюваність пароксизмів не менше 3 протягом 3 тижнів, наявність не менше 4 симптомів із 12 (серцебиття, частий пульс; пітливість, озноб; тремор; задишка; біль в ділянці серця; нудота, запаморочення або стан, що передуює втраті свідомості; відчуття дереалізації; страх смерті; парестезії; хвилі жару, холоду, підвищення АТ непостійне). На РЕГ є вазодилатація, вазоспазм або венозна дисциркуляція. Потрібно проводити ЕЕГ.

Вегетативні кризи слід диференціювати з епілепсією, вегетативною псевдоастмою.

*Лікування пароксизмальної вегетативної недостатності включає 2 етапи:*

I – лікування та надання невідкладної допомоги при вегетативних кризах;

II – лікування вегетативної дисфункції у міжприступному періоді, профілактика пароксизмів.

Невідкладна допомога при симпатoadреналовій кризі:

- ліжковий режим, заспокійлива бесіда, відновити правильний ритм дихання;
- призначити корвалол (1-2 краплі на рік життя);
- при необхідності – транквілізатори (седуксен 0,1 мл/рік життя в/м або 0,4мг/кг усередину; мазепам (10-20 мг на добу усередину).
- при високому АТ судиннорозширювальні препарати: 2% розчин папаверину і 1% розчин дібазолу по 0,1мл на рік життя в/м або но-шпа в такій же дозі в/м; при відсутності ефекту – ніфедипін (коринфар) по 2 – 2,5 мг під язик; можна поєднувати з лазиксом 1мг/кг в/м;
- при вираженій тахікардії – бета-адреноблокатори (пропранолол по 0,5 – 1 мг/кг), препарати калію.

***Невідкладна допомога при вазоінсулярній кризі:***

- ліжковий режим, свіже повітря, обкласти грілками;
- заспокійливі (корвалол, валеріана, краплі Зеленіна по 1-2 краплі на рік життя;
- тепле солодке питво;
- при зниженому АТ – кордіамін 0,1 мл/рік життя п/шк. Або мезатон 1% - 0,1% на рік життя в/в;

***Невідкладна допомога при кризі ПВН з пароксизмальною тахікардією:***

- рефлекторний вплив на блукаючий нерв (подрознення глотки, проба Вальсави (натужування);
- седативні (седуксен ½ - 1таб); корвалол, валеріана по 1-2 краплі на рік життя;
- при відсутності ефекту протягом 30-60хв. – антиаритмічні за схемою; спочатку АТФ в/в 1-2 мл, кордарон в/в на 5% глюкозі в дозі 8-10мг/кг; новокаїн амід 10% в/в на фізрозчині в дозі 0,15 – 0,2мл/кг (не більше 10мл) з мезатоном в/в 0,1 мл (рік життя, не більше 1 мл).

*Другий етап лікування вегетативної дисфункції передбачає:*

- лікування між кризами та їх попередження;
- дієта малокалорійна з обмеженням білків, жирів, солі;
- психотерапія індивідуальна, групова, сімейна, аутотренінг, релаксаційна гімнастика;

- фізіотерапія при симпатикотонії – магнітотерапія, електрофорез седативних препаратів, спазмолітиків, броду; при ваготонії – електрофорез на комірцеву зону за методикою Щербака 5% кальцію хлориду, 1% кофеїну, ефедрину на курс 12 – 15 сеансів.

***Гіпотензивна терапія застосовується при показниках:***

- стабільне підвищення АТ на 10 – 15 мм рт.ст. вище норми;
- рецидиви криз симпатoadренaлових ;
- відсутність ефекту від немедикаментозної терапії;
- гіподинамія, ожиріння, тривалий психоемоційний стрес;
- седативні препарати рослинні (валеріана, глід, багульник); мілдронат (1-2табл. на день на 1-2 міс; тiazидні діуретики тощо).

***При ваготонії:***

- рослинні стимулятори та адаптогени (ехінацея, морська капуста, корінь солодки, зелений чай, кава);
- карбонат, кокарбоксилаза, полівітаміни.

Клінічні прояви НДСТ надзвичайно різноманітні і мають полісистемний характер. Особливості будови сполучної тканини, пов'язаної з тією чи іншою системою, зумовлюють різні порушення: синдром гіпермобільності суглобів, синдром дисплазії сполучної тканини серця, синдром вегетативної дисфункції та інші.

*Гіпермобільність суглобів* оцінюють за критеріями, запропонованими П. Бейтоном:

- пасивне згинання п'ястно-фалангового суглоба 5-го пальця в обидва боки;
- пасивне згинання 1-го пальця в бік передпліччя при згинанні в променевозап'ястному суглобі;
- перерозгинання ліктьового суглоба понад 10°;
- перерозгинання колінного суглоба понад 10°;
- нахил уперед при фіксованих колінних суглобах, при цьому долоні дістають до підлоги.

Для встановлення гіпермобільності необхідна наявність трьох із цих симптомів. Застосовується також оцінка в балах: 1 бал означає перерозгинання на одному боці одного суглоба. Максимальний показник, враховуючи двобічну локалізацію, 9 балів (по 2 бали за перші 4 пункти і 1 бал за 5-й пункт). Показник до 2 балів розцінюється як варіант норми, від 3 до 4 балів – легка гіпермобільність суглобів, 5-9 балів – виражена гіпермобільність

У дітей із НДСТ часто діагностують *пролапс клапанів* і додаткові хорди лівого шлуночка; порушення ритму серцевих скорочень (у 11-76% дітей із малими аномаліями серця). У них знижені можливості кардіомеханіки, погана переносимість фізичних навантажень, підвищений ризик розвитку інфекційного ендокартиту, легеневої гіпертензії, раптової смерті

**Ювенільний ревматоїдний артрит** – системне захворювання, яке характеризується запальним ураженням суглобів.

***Системні прояви ювенільного ревматоїдного артриту.***

У 10-20% хворих спостерігається стійка фебрильна лихоманка інтермітуючого типу з піками підйому температури тіла 1-2 рази на добу – частіше пізно увечері та вранці – та



нормалізацією протягом дня. Така лихоманка є характерною для системних форм ЮРА на початку захворювання й у періоди загострень. Температурна реакція слабне по мірі прогресування суглобового синдрому.

*Ураження шкіри* – проявляється поліморфним висипом, частіше макуло-папульозним, рідше макульозним та анулярним. Висип може супроводжуватись ангіоневротичним набряком Квінке, не свербить, рожевий, вторинні елементи відсутні. Локалізується частіше на бокових поверхнях тулуба, животі, проксимальних відділах кінцівок, іноді лише над суглобами, рідше на обличчі, злиття елементів сипу нагадує розчухи. Висип симетричний, співпадає з підйомом температури тіла, згасає при її нормалізації, тривають від кількох годин до кількох днів, нерідко то зникаючи, то знов з'являючись. Висип посилюється при розтиранні шкіри (симптом Кубнера), характерний для алергосептичного варіанту ЮРА.

*Лімфаденопатія* – спостерігається у 80% хворих. Збільшуються аксілярні, ліктьові, пахові лімфовузли. Лімфовузли м'які, неспаяні з оточуючою тканиною, не болючі, локальної гіпертермії, гіперемії шкірних покривів немає.

Типовим позасуглобовим проявом ЮРА є ексудативний *перикардит*, рідше розвиваються міокардит, міоендокардит, аортит. Симптоми кардиту стерті. Для аортиту є характерним загруднинний біль, короткий жорсткий систолічний шум на основі серця, при недостатності аортальних клапанів – протодіастолічний шум.

Розвиток ексудативного перикардиту супроводжується підвищенням температури, тахікардією, задишкою, загруднинним болем. Можливий розвиток недостатності кровообігу, тампонади серця.

Ураження *легень* клінічно виявляється рідко, перебігає малосимптомно. Рентгенологічне діагностуються адгезивний, рідше ексудативний плеврит, пульмоніт, фіброз легень.

У 30-40% дітей із системним варіантом ЮРА спостерігається *спленомегалія*, при тому селезінка рідко сягає великих розмірів, при вираженій спленомегалії необхідно виключити амілоїдоз.

Ураження *печінки* діагностується доволі часто. Можливий розвиток хронічного гепатиту, цирозу печінки з портальною гіпертензією, амілоїдозу. Характерні симптоми: гепатомегалія, «печінкові долоні», глосит, телеангіектазії, свербіж шкіри.

Ураження *нирок* проявляється протеїнурією, мікрогематурією. Морфологічно виділяють три типи змін: гломерулонефрит, інтерстиційний нефрит і амілоїдоз нирок. Вважається, що гломерулонефрит є передstadією амілоїдозу.

У решти хворих на ЮРА спостерігаються симптоми гіпо- та гіпертиреозу, гіпофізарно-оваріальні порушення, функціональні порушення кори надниркових залоз – гіпокортицизм.

Ураження *очей* – є характерним для дівчат з моно- та олігоартритом, які захворіли на ЮРА в ранньому віці. У патологічний процес залучаються капсула ока, світлозаломлюючі середовища й судинний тракт (війчасте тіло й райдужка). Виникає ірит або іридоцикліт. При ураженні всіх трьох відділів судинної оболонки – увеїт. Увеїт частіше двобічний, приєднується в будь-який час від початку ЮРА, іноді передус артрити, протікає мляво, безсимптомно, ускладнюється вторинною катарактою, можливий розвиток глаукоми. Типова триада симптомів – іридоцикліт, катаракта й стрічкоподібна дистрофія рогівки.

Зміни лабораторних показників при ЮРА неспецифічні – збільшення ШОЕ, СРБ, гіпергамаглобулінемія, нейтрофільний лейкоцитоз. У 40% хворих визначається антинуклеарний фактор (АНФ), у 10-20% - ревматоїдний фактор (РФ). Ще одним серологічним критерієм є визначення антитіл до циклічного цитрулінованого пептиду (АЦЦП).

***Клінічні варіанти початку ЮРА.***

**Поліартикулярний варіант** – ураження 5 і більше суглобів у перші 6 місяців хвороби.

Згідно з класифікацією Brewer, Bass, Cassidy (США) підрозділяється на:

- а) підтип з наявністю РФ, з високим ризиком розвитку хронічного ерозивно-деструктивного поліартрити. Клінічне схожий на ревматоїдний артрит у дорослих. Спостерігається переважно у дівчат підліткового віку;
- б) підтип з відсутністю РФ, характеризується більш м'яким, повільно прогресуючим перебігом.

**Олігоартикулярний варіант** – ураження не більше 4 суглобів у перші 6 місяців хвороби. Підрозділяється на три підтипи:

- а) підтип, який зустрічається переважно у дівчат раннього віку, з наявністю АНФ, відсутністю РФ, відсутністю HLA-B27, високим ризиком ураження очей. Характерні асиметричність ураження суглобів, часте утягнення до патологічного процесу колінних суглобів, рідше утягується шийний відділ хребта; м'який перебіг артрити. Розвиток увеїту у 40% дітей. HLA DR5, DRW3.
- б) підтип, який спостерігається у хлопчиків старшого віку з переважним ураженням суглобів нижніх кінцівок, наявністю HLA-B27, відсутністю РФ, АНФ. Характерною особливістю є ураження крижовокулубових зчленувань асиметричне ураження кульшових та колінних суглобів. У 5-10% можливий розвиток гострого переднього увеїту. У подальшому у більшості хворих розвивається анкілозуючий спондилоартрит.
- в) підтип, який зустрічається серед усіх вікових груп з відсутнім РФ, АНФ і HLA-B27, більш сприятливий за прогнозом.

**Системний варіант** ЮРА включає до себе алергосептичний синдром і синдром Стілла – варіант з окремими вісцеритами.

*Алергосептичний синдром, субсепсис Віслера-Фанконі* – розвивається у дітей дошкільного віку (5-6 років) з приблизно однаковою частотою у хлопчиків і дівчат. Характеризується гострим початком з фебрильною інтермітуючою або гектичною лихоманкою, появою макуло-папульозного висипу на шкірі тулуба, кінцівок, Іноді на обличчі, появою генералізованої мікроаденопатії, гепатоспленомегалії, високого лейкоцитозу та анемії. Рідше розвиваються міоперикардит, пневмоніт, плеврит. Розвитку артрити протягом 2-3 тижнів передують артралгії. Переважно уражуються великі та середні суглоби кінцівок за типом олігоартрити, рідко поліартрити. РФ визначається у 18-20% хворих. АНФ визначається у 18-20% хворих.

*Синдром Стілла.* Захворюють переважно дівчата у віці до 4-5 років. Початок хвороби підгострий, рідше гострий. Характерними є лихоманка, генералізована лімфаденопатія, збільшення печінки, селезінки. Можливий розвиток міоперикардиту, аортиту, пневмоніту, гломерулонефриту. Висип на шкірі рідко, короткочасний.

На відміну від алергосептичного варіанту – суглобовий синдром стійкий, генералізований, з множинним ураженням суглобів уже в перші дні хвороби, залученням шийного відділу хребта, раннім розвитком проліферативно-деструктивних змін, деформацією суглобів. РФ, АНФ не визначаються. У 70% - HLA-B40.

### **Лікування.**

**Ціль** – пригнітити запалення, попередити деформацію суглобів та інвалідизацію.

**Лікувальна фізкультура та трудотерапія** сприяє підтриманню нормальної функції суглобу.

### **Протизапальні засоби.**

**а. Препарат вибору – аспірин.** Він послаблює симптоми, але не стримує прогресування артрити.

1). Початкова **доза**, 80 мг/кг/доб в 4 прийоми, максимум – 3,6 г/доб, підбирається так щоб рівень саліцилатів в крові складав 20-30 мг%. Аспірин приймають під час приймання їжі, щоб запобігти подразнення слизової ШКТ.

**2). Побічна дія**

а) **ШКТ**. Нудота, біль в животі, пронос, язва шлунку, кровотеча.

б) **Печінка**. Часто підвищується активність печінкових ферментів.

в) **Кров**. Час кровотечі залишається збільшеним до 14 діб після відміни аспірину.

г) Прийом аспірину припиняють при вітряній віспі та грипові для попередження виникнення **синдрому Рейє**. Дітям, що довгий час приймали аспірин, рекомендується вакцинація проти грипу.

д) Аспірин не рекомендують при поліпозі носу та бронхіальній астмі, так як в цих випадках до нього можлива **алергія**.

**б.** Якщо протягом 1-2 місяців лікування саліцилатами покращення не настає (у випадку достатнього рівню цих препаратів у крові), а також якщо аспірин протипоказаний або погано переноситься, застосовують **інші НПЗЗ**. Ефективність препаратів коливається. Тому якщо протягом 3-4 тижнів лікування одним препаратом результат відсутній, призначають інший препарат. НПЗЗ добре всмоктуються в ШКТ та виводяться нирками.

**1)Окремі препарати**

а) **Толметин** дозволений FDA для застосування у дітей старших 2 років. Доза – 20-40 мг/кг/доб в 3-4 прийоми.

б) **Напроксен** дозволений FDA для застосування у дітей старших 2 років. Існує рідка лікарська форма. Побічна дія виникає рідко.

в) **Індометацин** призначають в дозі 0,5-2,5 мг/кг/доб в 3 прийоми. Препарат тривалого застосування в капсулах по 75 мг зменшує ранкову скутість суглобів.

г) **Ібупрофен** звичайно добре переноситься. Доза – 30-40 мг/кг/доб в 3-4 прийоми.

**в. Внутрішньо суглобове введення кортикостероїдів** показане при важкому олігоартриті. Їх вводять не частіше 1 разу в 3 місяці; ефект зберігається від декількох діб до декількох місяців.

**г. Кортикостероїди для прийому всередину** рекомендують при важкому артриті.

**Засоби, сповільнюючи прогресування ревматоїдного артрити**, гальмують розвиток кісткових ерозій та деструкцію суглобових хрящів. Ефект проявляються через декілька місяців.

**а. Гідроксихлорохін**. Застосовують при помірному синовіті, який не піддається лікуванню НПЗЗ. Доза складає 4-7 мг/кг/доб. Побічна дія включає гастрит та дерматит. Хворого повинен регулярно обстежувати офтальмолог.

**б. Солі золота** показані при важкому та ерозивному артриті, а також при синовіті, що не піддається лікуванню НПЗЗ та гідроксихлорином. Доза – до 1 мг/кг в тиждень в/м. Побічна дія – дерматит, запалення слизових, нітритоподібні реакції, еозинофілія, пригнічення кровотворення, враження нирок („золота нефропатія”) – зникають після відміни препарату.

**в. Метотрексат** призначають при неефективності або непереносимості солей золота. Доза – 5-10 мг/м<sup>2</sup> в тиждень в 1-2 прийоми.

**г. Сульфасалазін** спричиняє протизапальну дію, особливо при спондилоартропатіях. Доза – 40-70 мг/кг/доб в 2-3- прийоми. Побічна дія – висип, гастрит, пригнічення кровотворення.

**Оцінка суглобового синдрому**

**методом вивчення больового, суглобового, запального індексу за Річі.**

**Больовий індекс** підраховують при активних та пасивних рухах в суглобах (в балах):

- 0 - болю немає,
- 1 - незначний біль,
- 2 - помірний біль, в результаті чого рухи обмежені,
- 3 - сильний біль, рухи різко обмежені, або неможливі.

**Суглобовий індекс** визначається методом пальпації (в балах):

- 0 - суглоб не чутливий,
- 1 - слабкий біль,
- 2 - помірний біль, хворий морщиться,
- 3 - різкий біль, хворий відсмикує кінцівку,

**Запальний індекс** визначається методом огляду та пальпації (в балах):

- 0 - ексудації немає,
- 1 - ексудація незначна,
- 2 - ексудація помірна,
- 3 - ексудація різко означена.

#### **Синовіальна рідина в нормі та при різноманітній патології суглобів**

<b>Ознака</b>	<b>Характер синовіальної рідини</b>			
	<b>Норма</b>	<b>Незапальна</b>	<b>Запальна</b>	<b>Гнійна</b>
Колір	Світло-жовта	Жовта	Темно-молочна молочно-жовта	Жовто-зелена, сіра
Прозорість	Прозора	Незначна мутність	Мутна	Мутна
В'язкість	Висока	Висока	Низька	Низька
Цитоз у 1 мл	До 200	200-2000	2000-10 000	Усе поле зору
Нейтрофіли	10-15%	10-25%	50-75%	100%
Рагоцити	-	-	Характерні для ревматоїдного артрити	-

**Спондилоартропатії** характеризуються хронічним запаленням суглобів (в тому числі хребта) і ентезопатією (запальні та дегенеративні зміни в місцях прикріплення зв'язок, сухожиль та суглобових капсул до кістки). До цієї групи відносяться захворювання, схожі клінічно та генетично: анкілозуючий спондилоартрит, споріатичний артрит, реактивний артрит та артрити при запальних захворюваннях кишківника.

**Етіологія** невідома.

#### **Обстеження**

**1. Клінічна картина.** Спостерігаються асиметричний олігоартрит (переважно в дітей старших 8 років), гострий іридоцикліт, запалення слизових (уретрит, виразки слизової рота), враження шкіри. Можливий аортит. Хлопчики хворіють частіше, важче та в більш ранньому віці. Часто спондилоартропатії відмічаються в сімейному анамнезі.

**2. Лабораторні обстеження.** У білих звичайно присутнє HLA B27, у негрів – HLA B7 або B27. Ревматоїдний фактор відсутній, іноді виявляють антинуклеарні антитіла; гостро фазові показники – в нормі або підвищені.

**Діагностика.** Перераховані вище в п.Б симптоми – загальні для всіх спондилоартропатій. Нижче представлена характеристика окремих захворювань.

**1. Анкілозуючий спондилоартрит** проявляється запальним ураженням суглобів хребта та крижово-клубових суглобів.

**2. Артрити при запальних захворюваннях кишківника** можуть виникати за декілька місяців до ураження кишківника. Якщо симптоми спондилоартропатії супроводжуються втратою ваги, лихоманкою, анемією, болем в животі, а в калі знаходять незмінену кров, слід запідозрити запальне захворювання кишківника. Враження суглобів проявляється недеформуючим, неерозивним поліартритом, активність якого часто корелює з активністю запалення кишківника. Поліартрит піддається лікуванню НПЗЗ або сульфасалазином. При сакроілеїті, що сполучається з наявністю HLA B27, малоефективна навіть активна тривала протизапальна терапія.

**3. Реактивні артрити** розвиваються після бактеріальних інфекцій ШКТ, сечових шляхів та статевих органів. Як правило, це асептичні олігоартрити. Тріада – реактивний артрит, кон'юнктивіт та уретрит – називається **синдромом Рейтера**. Реактивні артрити, як правило, зникають після декількох тижнів або місяців лікування НПЗЗ; хронічний артрит розвивається рідко.

**4. Псоріатичний артрит** дещо частіше зустрічається у дівчаток. Його діагностують по характерному для псоріазу ураженню шкіри або нігтів. Звичайно спостерігається олігоартрит з переважним залученням дистальних міжфалангових суглобів. По мірі прогресування хвороби може розвинути важкий поліартрит.

#### Лікування

**1.** Для збереження рухливості суглобів, особливо хребта, призначають лікувальну фізкультуру та трудотерапію. При запальному ураженні Ахіллового сухожилля та сухожилля стопи корисне ортопедичне взуття.

**2. Медикаментозне лікування**

**а.** Застосовують **саліцилати та інші НПЗЗ**. Найбільш ефективні індометацин та толметин.

**б.** **Внутрішньосуглобове введення кортикостероїдів** показано при важкому артриті.

**в.** **Засоби, що вповільнюють прогресування хвороби**, особливо солі золота, призначають при реактивних артритах, які не піддаються лікуванню НПЗЗ.

#### Ревматизм

**А. Етіологія.** Ревматична атака виникає після стрептококового фарингіту та ангіни. Вона обумовлена підвищеною продукцією анти стрептококових антитіл, які перехресно реагують з антигенами тканин.

**Б. Діагностика** основана на критеріях Джоунса

Великі критерії	Малі критерії	Ознаки стрептокової інфекції
Кардит Поліартрит Хорея Кільце видна еритема Підшкірні вузлики	Лихоманка Артралгії Ревматична атака в анамнезі або ревматична вада серця Підвищення ШОЕ або рівня С-реактивного білка Збільшення інтервалу PQ на ЕКГ	Недавно перенесена скарлатина Виявлення стрептококів групи А в мазку з зіву Підвищення титру анти-стрептолізину О або інших стрептококових антитіл

Діагноз ставиться в тому випадку, якщо 2 великих критерії або 1 великий та 2 малих поєднуються з ознаками недавньої стрептокової інфекції

**В. Лікування**

**1. Первинна профілактика.** Щоб попередити ревматизм, необхідно лікувати фарингіт та ангіну, що викликані стрептококами групи А. Лікування повинно бути почате в перші 9 діб хвороби: бензатинбензилпеніцилін, 1,2 млн МО в/м одноразово, або 10-денний курс феноксиметилпеніциліну, 50 мг/кг/доб всередину в 4 прийоми (максимальна доза – 1 г/добу) протягом 10 діб.

**2. Активна фаза ревматизму**

**а. Антибіотико терапія.** Всім хворим призначають бензатинбензилпеніцилін, 1,2 млн МО в/м одноразово, або прокаїнбензилпеніцилін, 600 000 МО/добу в/в протягом 10 діб. При алергії до пеніцилінів призначають еритроміцин.

**б. Кардит**

**1) Без кардіомегалії.** Аспірин, 80 мг/кг/доб в 4 прийоми, приймають до зникнення симптомів та нормалізації ШОЕ.

**2) З кардіомегалією.** Спочатку призначають преднізон, 1-2 мг/кг/доб в 3 прийоми протягом 2-4 тижнів; потім переходять на аспірин.

**в. Артрит** лікують аспірином.

**г. При хорей** забезпечують спокій та тишу. В важких випадках застосовують галоперидол

**3. Вторинна профілактика.** Кожні 4 тижні вводять бензатинбензилпеніцилін, 1,2 млн МО в/м. При алергії до пеніцилінів застосовують еритроміцин, 500 мг 1 раз на добу в 2 прийоми, або сульфадiazин, 500 мг 1 раз на добу. Профілактика проводиться не менше 5 років, а при ревматичних вадах серця або хорей – все життя.

**Гостра ревматична лихоманка (хвороба Сокольського-Буйо)** – системне запалене захворювання сполучної тканини із переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, що розвивається у зв'язку з гострою інфекцією, викликану β-гемолітичним стрептококом групи А у схильних осіб, головним чином, у дітей і підлітків 7-15 років.

**Етіологія.** В основі вивчення етіології та патогенезу ревматизму лежать два аспекти проблеми – А-стрептококова інфекція та схильність до ревматизму. β-гемолітичні стрептококи групи А – найбільш часта причина ураження верхніх дихальних шляхів та наступного розвитку ревматизму.

**Патогенез.** На сьогодні загальноновизнаною є токсикоімунна гіпотеза розвитку ревматизму. У патогенезі ревматизму немаловажне значення має прямий або опосередкований вплив компонентів стрептокока та його токсинів на організм із розвитком імунного запалення.

1) Токсичний механізм-розвиток ревматизму пов'язаний із безпосереднім впливом екзо- й ендотоксинів стрептокока (стрептолізинів О і 8, стрептогіалуронідази та інших) на клітини і тканини. Токсини можуть призводити до гемолізу еритроцитів (із наступним виникненням токсичної кільцеподібної еритеми), руйнації лізосом з виділенням протеолітичних ферментів, що викликають деполімеризацію мукополісахаридів сполучної тканини і порушення проникності капілярів, виникнення ексудації та набухання основної речовини та проколагену. Крім цього, стрептолізин-О має кардіотропну активність і роз'єднує окислювальне фосфорилювання у серцевому м'язі. Ці зміни відповідають патоморфологічній стадії захворювання, що має назву «мукоїдне набрякання». Зміни в цій стадії носять зворотній характер, і структура сполучної тканини при правильно призначеній терапії може бути повністю відновлена.

2) Імунокомплексний механізм пов'язаний з утворенням протистрептококових антитіл та формуванням імунних комплексів, які відкладаються на базальних мембранах капілярів, артерій, синовіальній оболонці, викликаючи їх ушкодження. Це призводить до підвищення проникності капілярів, агрегації тромбоцитів, утворення мікротромбозів. Клінічно це виявляється розвитком васкуліту, синовіту у дітей, хворих на ревматизм. Крім цього, підвищена проникність судин, ексудація і деструктивні зміни сполучної тканини сприяють утворенню фібриноїда, який відкладається у тканинах у вигляді осередків. Це відповідає другій стадії фібриноїдного набряку (або некрозу) У цій стадії виникають незворотні зміни.

3) Механізм перехреснореагуючих реакцій. За ураження клапанів серця і міокарда з розвитком імунного асептичного запалення відповідають протистрептококові антитіла, які

перехресно реагують із тканинами серця (молекулярна мімікрія). Вуглеводні поверхневі антигени стрептокока перехресно реагують з антигенами клапанів серця, міокарда, сарколеми, компонентами передсердно-шлуночкового пучка й іншими. Антитіла, які утворюються на різноманітні компоненти стрептокока, також реагують із тканинами серця (міокарда), глікопротеїнами його клапанного апарата, із цитоплазматичними антигенами нейронів хвостатого і субталамічних ядер головного мозку.

4) Аутоімунний механізм. Стрептококова інфекція може призводити до порушення ауто толерантності Т-клітин стосовно тканин серця, розвитку гіперергічної реакції В-лімфоцитів у відповідь на ушкодження тканин і синтезу аутоантитіл. Аутоантитіла реагують із міокардіальними міофібрилами, викликають некроз тканин, у цих місцях спостерігається посилення продукції лімфоцитами цитокінів, які стимулюють фібробласти. Це призводить до утворення ревматичної гранульоми (гранульома Ашофф - Талалаєва), що відповідає третій стадії патоморфологічних змін — гранулематозу. Ревматичні гранульоми утворюються у сполучній тканині як клапанного, так і пристінного ендокарда, міокарда, епікарда, адвентиції судин. Вони зустрічаються також у перитонзиллярній, періартикулярній та міжм'язовій сполучній тканині. Склероз є заключною фазою дезорганізації сполучної тканини. Вій носить системний характер, але найбільше виражений в оболонках серця, стінках судин і серозних оболонках. Частіше склероз розвивається внаслідок клітинних проліферацій і гранулом (аторинний склероз), рідше фібриноїдні зміни сполучної тканини призводять до гіалінозу та «первинного склерозу».

Згадані вище перехресні реакції призводять до локального запалення в різноманітних органах, викликаючи міокардит, ендокардит із ураженням клапанів серця і хорею. Таким чином, морфологічні зміни відображають системну дезорганізацію сполучної тканини, особливо серцево-судинної системи зі специфічними некротично-проліферативними реакціями (гранульоми Ашофф - Талалаєва) і неспецифічними ексудативними проявами. Останні чіткіші у дитячому віці, що визначає велику (у порівнянні з дорослими) гостроту й активність процесу, вираженість кардиту та інших проявів ревматизму.

**Патоморфологія.** Розвиток патологічного процесу в сполучній тканині проходить чотири фази, які частково перекриваються: 1) мукоїдне набрякання; 2) фібринозне набрякання; 3) грануломатоз (утворення ревматичних гранулом або гранулом Ашоффа—Талалаєва); 4) склероз і гіаліноз.

Весь цикл ревматичного процесу закінчується за 5-6 міс.

#### **Класифікація ревматичної лихоманки.**

МКХ 10. Гостра ревматична лихоманка I 00-I 02

I 00 Гостра ревматична лихоманка без враження серця

I 01 Гостра ревматична лихоманка з враженням серця

I 01.0 Гострий ревматичний перикардит

I 01.1 Гострий ревматичний ендокардит

I 01.2 Гострий ревматичний міокардит

I 01.8 Інші гострі ревматичні хвороби серця

I 01.9 Гостра ревматична лихоманка не уточнена

I 02 Ревматична хорея

I 02.0 Ревматична хорея з враженням серця

I 02.9 Ревматична хорея без враження серця

Робоча група Асоціації ревматологів України запропонувала класифікацію ревматичної лихоманки, в якій виключені варіанти перебігу хвороби, оскільки більш інформативним є активність процесу, а також вказані наслідки ревматичного процесу – хвороби серця.

#### **Клінічна класифікація ревматичної лихоманки (2002)**

Клінічні варіанти	Клінічні прояви		Активність процесу	Наслідки	НК
	Основні	Додаткові			

1. Гостра ревматична лихоманка	Кардит Артрит Хорея Кільцеподібна еритема	Лихоманка Артралгії Абдомінальний синдром Серозити	III – висока II – помірна I – мінімальна	Без явних серцевих змін  Ревматична хвороба серця: без вади серця* вада серця**	I IIА IIБ III
2. Рецидивуюча (повторна) ревматична лихоманка	Ревматичні вузлики				

Примітки:

\* - можливі фіброзні зміни стулок клапанів серця без регургітації

\*\* - вада клапанного апарату серця

Діагностика. Критерії Кіселя-Джонса для діагностики гострої ревматичної лихоманки.

*ВЕЛИКІ КРИТЕРІЇ:*

1. Кардит
2. Поліартрит
3. Хорея
4. Ревматичні вузлики
5. Кільцеподібна еритема

*МАЛІ КРИТЕРІЇ:*

*Клінічні:*

1. Артралгії
2. Лихоманка

*Лабораторні:*

1. Збільшення ШОЕ
2. Поява С-реактивного білка
3. Лейкоцитоз

*Інструментальні:*

1. АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА І СТ

ПОКАЗНИКИ, ЩО ПІДТВЕРДЖУЮТЬ ПЕРЕНЕСЕНУ СТРЕПТОКОКОВУ ІНФЕКЦІЮ:

1. Підвищений титр антистрептококових антитіл, АСЛ-О
2. Висівання із зіву стрептококу групи А, нещодавно перенесена скарлатина.

Обґрунтування діагнозу ревматичної лихоманки:

1. Два великих критерії + ознаки попередньої стрептокової інфекції;
2. Один великий критерій + два малі критерії + ознаки попередньої стрептокової інфекції.

Лабораторні дані:

1. Загальний аналіз крові: збільшення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво.
2. Біохімічний аналіз крові: диспротеїнемія - збільшення рівня  $\alpha_2$  і у-глобулінів, збільшення „С” реактивного білка, серомукоїда, сілової кислоти, фібрину, гаптоглобуліну, АсАТ.
3. Імунологічні зрушення: зниження вмісту Т-лімфоцитів, особливо за рахунок Т-супресорів, підвищення рівнів Ig M, G, A, E, поява ЦЖ.
4. Антистрептококові антитіла: зростання титрів антистрептокінази (АСК) вище 1:300, антистрептогіалуронідази (АСГ) вище 1:600, антистрептолізину - О (АКЛ) вище 1:250.

У класифікації вказують також характер перебігу захворювання: гострий, підгострий, затяжний, безперервно-рецидивуючий та латентний.



Гострий перебіг - процес починається гостро, зі швидким розвитком клінічної симптоматики, як правило, з максимальним ступенем активності. Хворі можуть точно повідомити дату початку захворювання. Тривалість активної фази складає до 8 тижнів. Клінічні прояви обумовлені в основному ексудативним запаленням як у серці, так і в інших системах.

Підгострий перебіг - захворювання починається поступово, і активність запального процесу, як правило, не перевищує 2 ступінь. Тривалість активної фази складає 2-4 місяці.

Затяжний перебіг - характеризується поступовим початком, мінімальною активністю, яка може довго зберігатися, незважаючи на проведене лікування, без явної динаміки клінічних і лабораторних показників.

Безперервно рецидивуючий перебіг - найважчий. При цьому перебігу, як правило, формується вада серця, виражена недостатність кровообігу. Комплексна терапія дає тимчасовий ефект, рецидиви виявляються вже на фоні проведеного лікування.

Латентний перебіг характеризується прихованим перебігом захворювання, але, незважаючи на безсимптомність процесу, виявляються свіжі ревматичні гранульоми, а також характерним є «випадкове» виявлення клапанної вади серця.

Клінічна картина гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ) досить різноманітна. Вона залежить від гостроти, характеру перебігу, ступеня ураження серцево-судинної системи і залучення до патологічного процесу інших органів і систем. У типових випадках ГРЛ розвивається через 1—3 тиж. після ангіни або фарингіту стрептококової етіології. Період після стрептококової інфекції є латентним і перебігає безсимп- томно або з ознаками тривалої реконвалесценції (слабкість, нездужання, субфебрильна температура тіла). Потім настає період клінічно розгорнутої хвороби. Центральне місце в клінічній картині ГРЛ займає характер ураження оболонок серця (ендокарда, міокарда, осердя, або перикарда).

Гострота початкової стадії ГРЛ залежить від віку хворих. У дитячому віці в більшості випадків через 2—3 тиж. після ангіни температура раптово підвищується до фебрильної, з'являється симетричний мігруючий біль у великих суглобах (найчастіше колінних) і ознаки кардиту (перикардіальний біль, задишка, серцебиття тощо). Настільки ж гостро ГРЛ розвивається у школярів середнього віку, які перенесли ангіну, спричинену β-гемолітичним стрептококом групи А. В інших дітей спостерігають моносиндромне запалення з переважанням ознак артрити, кардиту або хореї (рідко). Для підлітків і молодих людей характерний поступовий початок: після стихання клінічних проявів ангіни з'являються субфебрильна температура, артралгії у великих суглобах або помірні ознаки кардиту.

До патологічного процесу можуть залучатися всі три оболонки серця: міокард, ендокард, перикард. Складність розпізнавання ендокардиту і перикардиту на тлі гострого ревматичного міокардиту призвела до введення в практику поняття "ревматичний кардит", що у МКХ-10 відповідає терміну "гостра ревматична хвороба серця неуточнена".

У разі розвитку повторної ГРЛ на тлі вже сформованої вади серця, що стало результатом перенесеної раніше ревматичної гарячки, говорять про поворотний ревмокардит або про гострий ревмокардит на тлі хронічної ревматичної хвороби серця.

При першій атаці ревматизму, його гострому перебігу із залученням до процесу суглобів захворювання проявляється підвищенням температури до субфебрильної або фебрильної (38—40°C), ознобом і різким болем у суглобах. Подібна клінічна картина спостерігається частіше в дітей і молодих людей чоловічої статі. В останні 15—20 років клінічна картина ревматизму істотно змінилася: з'явилося більше первинно-хронічних форм, що перебігають латентно, та форм з частими рецидивами і переважним ураженням серця.

Найважливішою ознакою ГРЛ, що визначає тяжкість стану хворого і хвороби, є кардит.

#### Критерії кардиту:

- органічний шум (шуми), що раніше не вислуховувався, або динаміка шумів, які були раніше;
- збільшення серця (кардіомегалія);

- застійна серцева недостатність;
- шум тертя перикарда або ознаки випоту в порожнину перикарда.

Найчастіше симптомом кардиту є шум, який може ледь вислуховуватися при тахікардії, застійна серцева недостатність через низький об'єм під час систоли і при перикардиті — шум тертя перикарда чи ознаки випоту. До шумів, що свідчать про наявність кардиту, експерти ВООЗ відносять:

- інтенсивний шум під час систоли над верхівкою, що вважається проявом вальвуліту мітрального клапана;
- мезодіастолічний шум над верхівкою, що формується внаслідок швидкого викиду крові з передсердя в шлуночки під час діастолі, вислуховується в положенні лежачи на лівому боці при затриманні дихання на видиху; мезодіастолічний шум при ревмокардиті носить скороминущий характер, його часто не діагностують або вважають за ІІІ тон, наявність такого шуму робить діагноз мітрального вальвуліту вірогідним; цей шум слід відрізнити від низькочастотного гучного пресистолічного шуму, який наростає, з подальшим посиленням І тоном, що свідчить про мітральний стеноз, який сформувався;
- базальний протодіастолічний шум, характерний для вальвуліту аортального клапана, — високочастотний дуючий, згасаючий, непостійний шум.

Тривалий, дуючий, пов'язаний з І тоном шум під час систоли, що є ознакою мітральної регургітації, — головний симптом ревматичного вальвуліту. Він займає більшу частину систоли, найкраще вислуховується над верхівкою серця і зазвичай проводиться в ліву пахову ділянку. Інтенсивність шуму варіабельна, особливо на ранніх стадіях захворювання, й істотно не змінюється при зміні положення тіла і диханні. Цей шум слід відрізнити від мезосистолічного клацання і/або пізнього шуму під час систоли у хворих із пролапсом мітрального клапана.

При первинній ГРЛ у дітей кардит розвивається в 79—83% випадків. При повторній ГРЛ у дорослих ревмокардит розвивається в 100% випадків.

Ревматичне ураження серця, що характеризується послідовним залученням до патологічного процесу оболонок серця (міокарда, ендокарда, перикарда), отримало назву "ревмокардит". Можливий розвиток ізолюваного дифузного або вогнищового міокардиту, ендоміокардиту, панкардиту. Клінічні прояви ревмокардиту визначаються переважним ураженням тієї або тієї оболонки серця, ступенем загальної активності ревматичного процесу і характером перебігу захворювання. Виражений ревмокардит виявляють переважно в юнаків при першій ГРЛ (гострому і підгострому варіанті перебігу). Морфологічну основу процесу становить дифузне, переважно ексудативне, ураження міокарда, що в 30% хворих супроводжується ураженням ендокарда, а в 10% — перикарда. Помірний ревмокардит розвивається як при первинній, так і при повторній ГРЛ. Ексудативний компонент запалення серцевого м'яза при цій формі кардиту виражений незначно, без чіткої тенденції до дифузного ураження міокарда. Слабовиражений ревмокардит може спостерігатися при будь-якому варіанті загострення як первинної, так і наступних ГРЛ. Цю форму ревмокардиту діагностують у процесі динамічного спостереження за хворим і з використанням даних ретроспективного аналізу після проведеного лікування.

Повторний ревмокардит найчастіше спостерігають у підлітків, рідше — у дітей в процесі вторинних ГРЛ на тлі міокардитичного кардіосклерозу і вади серця, що сформувалася раніше. Тому вторинний ревмокардит призводить до ускладнення вад або формування поєднаних і комбінованих вад серця.

Діагностичними критеріями ревмокардиту є:

- 1) біль або неприємні відчуття в ділянці серця;
- 2) задишка;
- 3) тахікардія;
- 4) ослаблення І тону на верхівці серця;
- 5) шум на верхівці серця: а) систолічний (слабкий, помірний, сильний); б) діастолічний;

- 7) симптоми перикардиту;
- 8) збільшення розмірів серця;
- 9) ЕКГ-дані: а) подовження інтервалу Р—Q; б) екстрасистоля, вузловий ритм; в) інші порушення ритму;
- 10) симптоми недостатності кровообігу;
- 11) зниження або втрата працездатності.

Наявність у хворого 7 з 11 критеріїв у поєднанні з попередньою стрептококовою інфекцією дає змогу встановити вірогідний діагноз ревмокардиту.

Міокардит — найчастіший прояв серцевої патології при гострій атаці ревматизму. Від ступеня його вираженості залежить стан серцево-судинної системи. При дифузному міокардиті значно страждає загальний стан хворого, з'являються блідість шкірних покривів, розширення меж серця, ослаблення звучності серцевих тонів, може розвинути недостатність кровообігу. Проте такий перебіг ревматичного міокардиту трапляється досить рідко. Характерніші помірні зміни з боку серцевого м'яза: загальний стан страждає мало, виявляють тахікардію (рідше брадикардію), деяке ослаблення звучності I тону, м'який шум під час систоли, ліва межа серця трохи розширена. При УЗД серця виявляють помірне зниження скоротливої функції міокарда. На ЕКГ визначають подовження інтервалу Р—Q, ознаки порушення у фазі реполяризації (депресія сегмента S—T, зниження вольтажу зубця T). Особливе діагностичне значення має динаміка змін на ЕКГ.

У половини дітей під час першої атаки ревматизму вже в період гострих проявів до процесу залучається ендокард.

При ревматичному ендоміокардиті до патологічного процесу залучається клапанний апарат серця (найчастіше уражається мітральний клапан) і призводить до розвитку вади серця. Основним критерієм ревмокардиту є ендокардит, вірогідною ознакою якого є виникнення нових шумів при незмінних розмірах серця або зміна характеру наявних шумів. Вибіркова локалізація процесу в клапанному апараті пояснюється по-різному, зокрема підвищеним умістом у ньому мукополісахаридів. Як правило, уражається мітральний клапан, а в деяких хворих — і аортальні. Що ж до тристулкового клапана і клапанів легеневої артерії, то їх ураження спостерігають досить рідко.

Ендокардит може бути як первинним, так і рецидивним (поворотним), який часто виникає вже на тлі сформованої вади серця.

Хворі скаржаться на слабкість, нерідко — неприємні відчуття і біль у ділянці серця, задишку; з'являються блідість, пітливість. На початку захворювання температура часто досягає 38—39°C з подальшим тривалим субфебрилитетом. Картина крові зазвичай схожа з такою при міокардиті, може бути анемія. При об'єктивному дослідженні виявляють тахікардію, що супроводжується в деяких хворих іншими порушеннями ритму. Межі серця при первинному ревмокардиті — у межах норми і лише іноді дещо розширені. Артеріальний тиск не змінений або дещо знижений. Особливо характерні виявлені при аускультатії шуми, тембр та інтенсивність яких досить мінливі. Систолічний шум частіше дуючий, вислуховується особливо виразно над верхівкою серця, він займає велику частину систоли, перший тон переважно значно ослаблений. При динамічному спостереженні відзначають виражену мінливість шуму, що свідчить про його функціональний характер. У пацієнтів із первинним ендокардитом систолічний шум у міру затихання ревматичного процесу, на відміну від міокардитичного, нерідко стає грубішим, чітко вираженим і супроводжується іншими симптомами розвитку мітральної вади.

Діастолічний шум (у разі його появи) частіше визначають над верхівкою або в місці проекції мітрального клапана. Він буває пресистолічним, а нерідко прото- або мезодіастолічним. Останній особливо має насторожити в сенсі подальшого розвитку мітрального стенозу. У хворих з ураженням аортальних клапанів з'являється виразний діастолічний шум над аортою і ослаблення в цій ділянці II тону. Будь-яких характерних змін ЕКГ при ендокардиті не спостерігають. Диференціювати серцеві шуми допомагає ЕхоКГ. Однак висновки про наслідки захворювання, а в разі формування вади серця — про її характер, можна робити лише через 6 міс. — 1 рік після перенесеної атаки.

Унаслідок ревматичного ендокардиту формуються вади серця, частота виникнення яких та їхня структура залежать від віку, в якому в пацієнта стався перший напад ГРЛ. Так, у дітей вади формуються в 18—20% випадків, характеризуються повільним темпом виникнення, нерізким ступенем вираженості, стійкою компенсацією. У цьому віці частіше формується ізольована мітральна і аортальна недостатність, значно рідше розвивається комбінована вада серця, а в 6—9 % хворих кардит призводить до пролапсу мітрального клапана. У частини дітей виявляють мітральний стеноз комісурального типу, що визначається лише при ехоскануванні.

У 40% підлітків, які вперше перенесли ГРЛ, розвивається вада серця, причому рідше формується ізольована недостатність мітрального клапана, частіше — поєднані мітральні вади. У юнацькому віці частота виникнення вад становить 20%, серед них половина — ізольована недостатність мітрального клапана.

Ревматичний перикардит розвивається в разі найважчого перебігу ревматичного процесу і зазвичай поєднується з ревматичним міо- і ендокардитом (панкардит). Перикардит може бути сухим (фібринозним), ексудативним і дуже рідко — злиплим. Частіше трапляється сухий перикардит, який характеризується погіршенням загального стану хворих, підвищенням температури тіла, частими скаргами на біль у ділянці серця, переважно такий, що іррадіює в спину, задишку, яка наростає. Об'єктивні дані виражені нерізко: пульс частий, зазвичай недостатнього наповнення, межі серця нормальні або спостерігається деякий зсув межі серцевої тупості вліво. Найхарактерніша ознака — шум тертя перикарда, що прослуховується краще біля лівого краю груднини і посилюється на вдиху і при натискуванні стетоскопом. Шум у багатьох хворих нестійкий або його важко диференціювати, особливо на тлі виражених шумів, пов'язаних з ен-доміокардитом або клапанними вадами серця. У разі накопичення ексудату цей шум зникає. При ЕКГ-дослідженні можна спостерігати конкордантне зміщення вгору сегмента RS—T у стандартних і грудних відведеннях, зменшення амплітуди комплексу QRS і зубця T, іноді негативний або двофазний зубець T. Ознаки сухого перикардиту часто вже через 2—3 тиж. повністю зникають, зазвичай без утворення спайок або зрощень, які могли б ускладнювати діяльність серця. Ексудативний перикардит хоча і не супроводжується при ревматичному процесі накопиченням великої кількості рідини, проте перебігає набагато важче, ніж сухий. При цьому випіт може бути серозним або серозно-фібринозним. Інколи виявляють геморагічний ексудат, який супроводить тяжку, так звану катастрофічну (за О.А. Киселем), форму, а в разі приєднання вторинної інфекції — і гнійний ексудат, що також призводить до дуже важкого стану хворих. Накопичення рідини в перикарді спричинює стиснення серця і внаслідок цього — зменшення наповнення діастолі й ударного об'єму, що, своєю чергою, зумовлює картину дисциркуляторної гіпоксії. Це і визначає досить виражені клінічні прояви захворювання. Хворі скаржаться на біль і тиск у ділянці серця, задишку, що наростає, сухий кашель, дисфагію, часто біль у животі, блювання. Вони неспокійні, переживають відчуття страху, перебувають у положенні ортопное. Підвищується температура тіла, обличчя стає блідим з ціанотичним відтінком, одутлим.

### Диференційний діагноз

Диференційний діагноз ревматизму із цілим рядом запальних кардіологічних захворювань (неревматичний кардит, інфекційний ендокардит); з уродженими і набутими порушеннями структури серця (пролапс мітрального клапана, вроджена недостатність мітрального клапана або аномалія його розвитку); з синдромом вегетативної дисфункції

Наявність у хворого на ревматизм кардиту потребує проведення диференціальної діагностики з неревматичним кардитом (НК). Відмінність НК від ревматизму: зв'язок з перенесеною ГРВІ - виникнення НК безпосередньо на фоні ГРВІ або зразу після вірусної інфекції; відсутність суглобового синдрому спочатку захворювання; наявність більш вираженого больового синдрому в області серця; не формує клапанні вади серця та інші

### Диференційно-діагностичні ознаки ревматизму і неревматичного кардиту

Ознаки	Ревматизм	Неревматичний кардит
Зв'язок з інфекцією	Зі стрептококовою інфекцією	З вірусними інфекціями

Хронологічний зв'язок з інфекцією	Через 2-3 тижні після інфекції	Безпосередньо після або на фоні інфекції
Суглобовий синдром	Наявний	Відсутній на початку захворювання
Кардіалгії	Менш виражені	Більш виражені
Клапанні вади серця	Можливі	Неможливі
Лабораторні ознаки	Виражені	Не виражені
Титри антистрептококових Антитіл	Підвищені	Не підвищені

Значний поліморфізм клінічної симптоматики ревматизму, системність ураження сполучної тканини потребують проведення диференціальної діагностики з системним червоним вовчаком (СЧВ). У хворих на СЧВ спостерігаються висипання на шкірі обличчя у вигляді «метелика»; можливе збільшення лімфатичних вузлів і селезінки, висока активність процесу, у 50 % дітей у крові виявляються LE-клітини і практично у всіх дітей (95 %) - антинуклеарні антитіла.

При латентному перебігу ревматизму, коли формується тільки клапанна вада серця практично без ознак активності процесу, слід пам'ятати про інші причини вад серця. Так, недостатність мітрального клапана може бути пов'язана з вродженим дефектом стулок мітрального клапана, пролапсом мітрального клапана, вірусним та бактеріальним ендокардитом, травматичним відривом хорд. Недостатність аортального клапана може бути результатом недорозвиненості стулок цього клапана, вроджених захворювань сполучної тканини (синдром Елерса - Данлоса, хвороба Марфана), аневризми аорти, артеріальна гіпертензія.

### Лікування ГРЛ

Лікування ревматизму у дітей ґрунтується на ранньому призначенні комплексної терапії, спрямованої на пригнічення стрептококової інфекції й активності запального процесу, попередженні розвитку або прогресування вад серця. Реалізацію цих програм здійснюють за принципом етапності, комплексності і індивідуальності:

1-й етап — стаціонарне лікування,

2-й етап - лікування в місцевому кардіоревматологічному санаторії,

3-й етап — диспансерне спостереження в поліклініці.

1 етап включає такі ланки: організація режиму дня, харчування, медикаментозної терапії, лікувальної фізкультури, фізметодів лікування, які визначаються індивідуально з урахуванням особливостей захворювання.

**Режим** - ліжковий не менше 3 тижнів, якщо присутній кардит. В разі кардиту і артриту ліжковий і напівліжковий режими скасовують лише після ліквідації клінічних ознак активності, серцевої недостатності та зниженні ШОЕ менше ніж 25 мм/год та СРБ (-), що зберігається протягом 2 тижнів. Розширення режиму проводять поступово під контролем функціональних проб. На 2-3 тижні хвороби призначають ЛФК у ліжку з метою запобігання детренуванню серця.

**Харчування.** При відсутності порушення кровообігу (НК) хворі не потребують спеціальної дієти. Харчування повинне бути збалансованим по основних харчових інгредієнтах, вітамінізованим, висококалорійним, легко засвоюватися. Хворим із НК призначають стіл № 10 (за Певзнером), відповідно до якого дитині зменшують кількість кухонної солі, прийом рідини (добова кількість повинна бути на 200-300 мл менше діурезу), додатково призначають продукти, багаті на калій (печена картопля, ізюм, курага, чорнослив).

**Медикаментозна терапія включає:** етіотропну, патогенетичну, симптоматичну.

**Етіотропна терапія:** У зв'язку зі стрептоковою природою ревматизму етіотропну терапію проводять пеніциліном ( по 100 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу, у 4 прийоми, протягом 10-14 днів) або , оскільки стрептокок зберігає до пеніцилінів високу чутливість. При наявності хронічного тонзиліту, частих загострень осередкової інфекції тривалість лікування пеніциліном збільшують або додатково використовують інший антибіотик: макроліди (азитроміцин, кларитроміцин), цефалоспоринові (цефуроксим аксетил, інші) у віковому дозуванні.

**Патогенетична терапія.** Передбачає призначення препаратів, які мають протизапальну активність.

1) Неселективні нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП):

а) диклофенак натрію - 3-3,5 мг на 1 кг маси на добу

б) ібупрофен 5-10 мг/кг

в) індометацин (метіндол) - 2,5-3 мг на 1 кг маси на добу (у підлітків);

2) Селективні не стероїдні протизапальні препарати:

а) німесулід 50-100 мг на добу (підлітки 12-18 років)

Механізм дії НПЗП пов'язаний з інгібуванням ферменту простагландинсинтетази, що запобігає синтезу простагландинів, які мають виражену прозапальну дію. НПЗП застосовують не менше 1-1,5 міс до ліквідації ознак активності процесу.

2) Стероїдні протизапальні препарати призначають при гострому перебігу захворювання з вираженим ступенем активності, із наявністю кардиту. Частіше призначають преднізолон. Преднізолон у початковій дозі 1 мг/кг маси тіла призначають протягом 2-3 тижнів до одержання клінічного ефекту, потім добову дозу знижують по 2,5 мг кожні 5-7 днів під контролем клініко-лабораторних показників, далі препарат відмінюють і переходять на прийом НПЗП. Механізм дії глюкокортикоїдів полягає в стабілізації клітинних мембран, гальмуванні деполімеризації колагену, пригніченні активності фібробластів, у гальмуванні реакції антиген - антитіло.

Хінолінові препарати (делагіл, влаквеніл) мають протизапальну та антипроліферативну дію. Це препарати повільної дії, лікувальний ефект з'являється на 3-4 тижнях їх застосування. Тому вони призначаються одночасно з НПЗП або з глюкокортикостероїдами. Препарати хінолінового ряду призначаються при затяжному перебігу процесу у дозі 5-8 мг/кг на добу після вечері. Тривалість лікування хіноліновими препаратами при ревматизмі складає від декількох місяців до 1-2 років і більше, залежно від перебігу захворювання.

Цитостатична терапія призначається за окремими показами при рецидивуючому перебігу процесу: хлорбутин 0,05-1,0 мг/кг на добу у 2-3 прийоми 3-4 тижні, а далі підтримуюча терапія; 3-4 мг/добу - 2-3 місяці та більше. Негативна дія: тромбоцитопенія, лейкопенія, анемія та інші. Застосовують також азатіоприн 1-2 мг/кг на добу, циклофосфамід 1-2 мг/кг на добу та інші. Механізм дії: виражена антипроліферативна дія на клітини імунотоксичної системи (лімфоцити, плазматичні клітини), які швидко розмножуються; денатурація нуклеопротейдів; блок синтезу нуклеїнових кислот.

**Симптоматична терапія.** Включає препарати, спрямовані на нормалізацію судинної проникності: галаскорбін, аскорутин, аскорбінова кислота; метаболічних процесів у серцевому м'язі - панангін, аопаркам, рибоксін, мілдронат, вітаміни групи В; антигістамінні засоби; при недостатності кровообігу призначають серцеві глікозиди, діуретики, периферичні вазодилатори та ін.

При лікуванні хорей поряд із нестероїдними протизапальними засобами призначають:

а) препарати бромиду (1 %-ний розчин натрію броміду);

б) фенобарбітал по 0,01-0,05 г 2-3 рази на добу протягом 2 тижнів, потім тільки на ніч ще 2 тижні; або діазепам 15-20 мг у три-чотири прийоми, або галоперидол 0,05 мг/кг на день.

в) вітаміни групи В у вікових дозах на курс по 15-20 ін'єкцій;

г) фізіотерапевтичні процедури: електрофорез із бромом на комірцеву зону, електросон;

д) хвойні ванни при температурі води 37°, 5-7 хвилин, 10 ванн на курс.

Тривалість лікування у стаціонарі залежить від тривалості активної фази ревматизму. У середньому вона складає 45 днів. Після стаціонару хворий направляється до місцевого кардіоревматологічного санаторію на 2-3 місяці.

2 етап - лікування у місцевому санаторії. Основною метою другого етапу є досягнення повної ремісії і відновлення функціональної спроможності серцево-судинної системи дітей із ревматизмом. У санаторії продовжують почату в стаціонарі терапію, санують осередки хронічної інфекції, здійснюють відповідний

лікувально-оздоровчий режим із диференційованою руховою активністю, лікувальною фізкультурою, загартовуванням, яке включає повітряні ванни та дозовані водні процедури.

3 етап - поліклінічний (передбачає профілактику рецидивів і прогресування хвороби).

Із санаторію дитина надходить під нагляд дільничного лікаря та дитячого кардіоревматолога. Хворих оглядають 2 рази на рік, проводять амбулаторне обстеження, що включає лабораторні та інструментальні методи; призначають необхідні оздоровчі заходи, лікувальну фізкультуру, консультують за показаннями вузькі спеціалісти - ЛОР, окуліст, невропатолог та інші

**Профілактика ревматизму** підрозділяється на первинну і вторинну.

**Первинна профілактика** - це комплекс державних, суспільних і індивідуальних заходів, спрямованих на попередження первинної захворюваності ревматизмом, який включає:

1. Підвищення імунітету та адаптаційних можливостей організму до несприятливих впливів зовнішнього середовища (загартовування, чергування навантаження і відпочинку, повноцінне харчування, інші).
2. Виявлення та ефективне лікування гострої і хронічної стрептококової інфекції, попередження її поширення і зменшення контактів із хворим. Хворі з гострою стрептоковою інфекцією підлягають ізоляції. Лікування проводять препаратами пеніцилінового ряду, за умов непереносимості використовують макроліди або цефалоспорини.
3. Особливо ретельну первинну профілактику ревматизму варто проводити дітям, генетично схильним до розвитку ревматизму: із сімей, у яких є випадки ревматизму або інших ревматичних захворювань; дітям, які часто хворіють носоглотковою інфекцією, що мають хронічний тонзиліт або тим, які перенесли гостру стрептококову інфекцію.

**Вторинна профілактика** - попередження рецидивів і прогресування захворювання із формуванням нових пороків - здійснюється в умовах диспансерного нагляду шляхом регулярного введення пролонгованих пеніцилінів - біциліну-5 або бензатин бензилпеніциліну. Найбільш ефективне внутрішньом'язове введення біциліну-5. Його вводять дітям з масою тіла менше 30 кг у дозі 750000 ОД 1 раз на 3 тижні, дітям з масою тіла більше 30 кг - у дозі

1 500 000 ОД 1 раз на 4 тижні. Якщо у хворого є алергія на пеніциліни, вторинна профілактика здійснюється макролідами циклами по 10 днів кожного місяця. Дітям, що перенесли ревматизм без кардиту, вторинна профілактика проводиться до 18-річного віку, при наявності кардита - до 25 років та більше. При сформованій ваді серця - вторинна профілактика ревматизма проводиться пожиттєво.

**Поточна профілактика ревматизму** спрямована на лікування у хворих на ревматизм будь-яких інтеркурентних захворювань до повного видужання і нормалізації показників крові. При цьому призначаються антибіотики пеніцилінового ряду (макроліти при непереносимості пеніцилінів), НПЗЗ в половинній дозі.

**Артеріальна гіпертензія** зустрічається у 1-3% дітей та підлітків. Більшість дітей має невисоке підвищення АТ, якщо АТ високий – це частіше вторинна гіпертензія, розповсюдженість її серед підлітків від 5% до 10% всіх випадків підвищення АТ.

Біля 70% всіх вторинних гіпертоній викликані захворюванням паренхіми нирок, 10% - судинними захворюваннями.

**Таблиця. Стадії гіпертензії у дітей**

Стадія гіпертензії	Визначення	Тактика
Гіпертензія «білого халата»	АТ >95 процентиля при огляді лікарем, але нормальний в звичайних умовах	Амбулаторне моніторування
Прегіпертензія	Середній САТ або ДАТ 90-94 процентиля у дітей; $\geq 120/80$ мм рт.ст у підлітків	Спостереження
I стадія	Середній САТ або ДАТ $\geq 95$ процентиля	Необхідність додаткового обстеження
II стадія	Середній САТ або ДАТ більше ніж на 5 мм рт.ст вищий 95 процентиля	Невідкладне додаткове обстеження із призначенням медикаментозної терапії
АГ, що потребує невідкладної допомоги	Середній САТ або ДАТ більше ніж на 5 мм рт.ст вищий 95 процентиля із наявністю клінічних симптомів	Госпіталізація для лікування АГ

**Таблиця. Причини АГ залежно від віку**

Вік, роки	Причини АГ
-----------	------------

1-6	Хронічні захворювання нирок; реноваскулярні хвороби; ендокринні захворювання; коарктація аорти; первинна (есенціальна)
6-12	Хронічні захворювання нирок; есенціальна гіпертензія; реноваскулярні хвороби; ендокринні захворювання; коарктація аорти; ятрогенні чинники
12-18	Есенціальна гіпертензія; ятрогенні чинники; хронічні захворювання нирок; реноваскулярні хвороби; ендокринні захворювання; коарктація

Диференціювати АГ необхідно за етіологією (первинна та вторинна), за стадіями (див. пункт 4.1), а також підвищення АТ при пароксизмальній вегетативній недостатності (ПВН), яка проявляється симпатикоадреналовими кризами.

Для первинної АГ (ПАГ) характерно: підвищення систолічного та діастолічного тиску, стійка гіпертензія, обтяжена спадковість за гіпертонічною хворобою, кількість скарг невелика, вегетативні зміни мало виражені, на ЕКГ – ознаки перевантаження лівого шлуночка, є тенденція до ожиріння. Для виключення вторинної АГ необхідне нефроурологічне обстеження, виключення ендокринної (феохромоцитома) та церебральної АГ, обстеження очного дна.

Лікування АГ.

Починати з немедикаментозних заходів (обмеження вживання жирів, білків, вуглеводів, солі, зменшення ваги тощо). Не обмежувати фізичне навантаження при неускладненій АГ (крім змагань).

Для лікування АГ застосовують:

- **β-блокатори** (метопролол 1-6 мг/добу; бісопролол 2,5 – 10 мг/добу 1-2 рази на добу).
- **Інгібітори АПФ** (еналаприл – енат – 0,08 -0,6 мг/добу за 1-2 прийоми; фозиноприл – фозікарт – 5-40 мг/добу – 1 раз на добу; квінаприл 5-80 мг/добу за 1 раз; лізиноприл 0,07 – 0,6 1 раз/добу.
- **Антагоністи кальцію:** верапаміл 2-10 мг/кг за 1-2 прийоми; нефедипін – 0,5-1,0 мг/кг за 1-2 прийоми, коріфар;
- **Блокатори рецепторів реніангіотензину:** лосартан 0,7 – 1,4 мг/кг за 1-2 прийоми; ірбесартан після 12 років 150 – 300 мг/добу за 1 прийом.
- **Діуретики:** гідрохлоротіазид 0,5 – 0,3 мг/кг/добу за 1-2 спіронолактон (верошпірон) 1-3,3 мг/кг/добу за 2-3прийоми; тріамтерен 1-3 мг/кг/добу за 2-3 прийоми.

**Гіпертензивний криз (ГК)** – раптове підвищення АТ на 30% порівняно з вихідним рівнем, поява нейровегетативних розладів з клінікою порушення функцій життєво важливих органів.

Розрізняють: ГК першого типу (адреналовий, гіперкінетичний, нейровегетативний) діагностують на ранніх стадіях АГ, він відносно легко купірується. Одночасно підвищується САТ та ДАТ з гіпоталамічними розладами: тремтіння, збудження, страх, головний біль, тахікардія, сухість в роті. В кінці – часте сечовипускання.

ГК другого типу (нораденаловий, гіпокінетичний, дисциркуляторний) зумовлений зростанням периферійного опору судин і високим ДАТ на пізніх стадіях хвороби. Триває декілька годин, розвивається поступово, за кардіальним або церебральним варіантом: запаморочення, тимчасова втрата свідомості, нудота, блювання, задишка, серцебиття, тахіаритмія, динамічні розлади зору, слуху, мозкового кровообігу.

Лікувальна тактика. Послідовність дій лікаря при ГК:

1. Купірування ГК, діагностика ускладнень.
2. З'ясування причин АГ і ГК (стрес, метеопатія тощо).
3. Вибір адекватного лікування.



Спочатку виключити зовнішні подразники (шум, світло), потім прийом ліків сублінгвально або усередину, ефект 30-60хв. Нема ефекту – в/в дибазол, клофелін, енаприлат, нітропрусид натрію, петльові діуретини (комбінація 2-3 препаратів).

#### **Лікування гіпертонічної кризи:**

1. Ніфедипін (адалат, корінфар) – сублінгвально 5-20мг початок дії 5-15хв., тривалість – 3-5 годин.
2. Клофелін – перорально, в/в – 0,15 – 0,3мг діє 6-8 год.
3. Каптоприл – під язик 12,5 – 50мг, діє 4-6 год.
4. Дибазол в/в – 1% - 1-2мл, діє 1-2 год.
5. Нітропрусид натрію – в/в – 0,5 – 2 мкг/кг/хв. Діє 1-3 хв.
6. Фуросемід в/в болюсно 20-40мг діє 6-8 годин (при нирковій недостатності еклампсії, серцевій недостатності).
7. Магнію сульфат – в/в 25% - 5-10 мл – діє 3-4год (при судомках, еклампсії).

#### **Класифікація вегетативної дисфункції у дітей**

**(В.Г. Майданник і співавтори)**

Клініко-патогенетична форма	Рівень ураження	Характеристика вегетативного гомеостазу
Нейроциркуляторна дисфункція Вегето-судинна дисфункція Вегето-вісцеральна дисфункція Пароксизмальна вегетативна недостатність	Надсегментарний Сегментарний	А. Вихідний вегетативний тонус (амфотонія, ваготонія, симпатикотонія) Б. Вегетативна реактивність (нормальна, недостатня, надмірна) В. Вегетативна забезпеченість (нормальна, гіперсимпатикотонічна, асимпатикотонічна, астеносимпатикотонічна, гіпердіастолічна)

#### **Критерії діагностики нейроциркуляторної дистонії (НЦД):**

Клініка. Порушення мікроциркуляції судин мозку, головний біль, запаморочення, вестибулопатія, порушення терморегуляції, і похондричні прояви.

Параклінічні обстеження. Оцінка центральної гемодинаміки, стану мозкового і периферичного кровотоку (РЕГ, ЕКГ, рентгенографія шийного відділу хребта).

Лабораторні обстеження. Електролітний баланс, гормональний спектр, гіпер- і гіпокоагуляція.

Консультації. Офтальмолога, невролога, ЛОР, психіатра, кардіолога, ендокринолога.

#### **Диференціальна діагностика варіантів ВСД**

Ознаки	З артеріальною гіпертензією	З артеріальною гіпотензією	Дисрегуляторний кардіоритмічний тип
АТ	Перевищує 95 перцентиль, тиск лабільний	В межах 5-25го перцентилів	В межах 25-90го перцентилів
Головний біль	+	+ в лобовій ділянці	--
Кардіалгії	+	+	+
Вестибулопатії	--	+	--
Стомлюваність	+	+	+
Зміна настрою	+	+	--
Біль у животі, диспепсичні прояви	--	+	--

Зміни на ЕКГ	Лише при стабільній АГ	Низький вольтаж зубців, брадикардія, брадиаритмія	Атріо-вентрикулярна блокада 1-2го ст., екстрасистолія
--------------	------------------------	---	---

Пароксизмальна вегетативна недостатність (ПВН) характеризується вегетативними кризами (пароксизмами), які провокуються емоційним, розумовим або фізичним перевантаженням, зміною погодних умов тощо.

При пароксизмальній вегетативній недостатності (ПВН), яка є проявом вегетативних дисфункцій і супроводжується підвищенням АТ має наступні критерії діагностики: повторюваність пароксизмів не менше 3 протягом 3 тижнів, наявність не менше 4 симптомів із 12 (серцебиття, частий пульс; пітливість, озноб; тремор; задишка; біль в ділянці серця; нудота, запаморочення або стан, що передуює втраті свідомості; відчуття дереалізації; страх смерті; парестезії; хвили жару, холоду, підвищення АТ непостійне). На РЕГ є вазодилатація, вазоспазм або венозна дисциркуляція. Потрібно проводити ЕЕГ.

Вегетативні кризи слід диференціювати з епілепсією, вегетативною псевдоастмою.

*Лікування пароксизмальної вегетативної недостатності включає 2 етапи:*

I – лікування та надання невідкладної допомоги при вегетативних кризах;

II – лікування вегетативної дисфункції у міжприступному періоді, профілактика пароксизмів.

**Невідкладна допомога при симпатoadреналовій кризі:**

- ліжковий режим, заспокійлива бесіда, відновити правильний ритм дихання;
- призначити корвалол (1-2 краплі на рік життя);
- при необхідності – транквілізатори (седуксен 0,1 мл/рік життя в/м або 0,4мг/кг усередину; мазепам (10-20 мг на добу усередину).
- при високому АТ судиннорозширювальні препарати: 2% розчин папаверину і 1% розчин дібазолу по 0,1мл на рік життя в/м або но-шпа в такій же дозі в/м; при відсутності ефекту – ніфедипін (коринфар) по 2 – 2,5 мг під язик; можна поєднувати з лазиксом 1мг/кг в/м;
- при вираженій тахікардії – бета-адреноблокатори (пропранолол по 0,5 – 1 мг/кг), препарати калію.

**Невідкладна допомога при вазоінсулярній кризі:**

- ліжковий режим, свіже повітря, обкласти грілками;
- заспокійливі (корвалол, валеріана, краплі Зеленіна по 1-2 краплі на рік життя;
- тепле солодке питво;
- при зниженому АТ – кордіамін 0,1 мл/рік життя п/шк. Або мезатон 1% - 0,1% на рік життя в/в;

**Невідкладна допомога при кризі ПВН з пароксизмальною тахікардією:**

- рефлекторний вплив на блукаючий нерв (подразнення глотки, проба Вальсави (натужування);
- седативні (седуксен ½ - 1таб); корвалол, валеріана по 1-2 краплі на рік життя;
- при відсутності ефекту протягом 30-60хв. – антиаритмічні за схемою; спочатку АТФ в/в 1-2 мл, кордарон в/в на 5% глюкозі в дозі 8-10мг/кг; новокаїн амід 10% в/в на фізрозчині в дозі 0,15 – 0,2мл/кг (не більше 10мл) з мезатоном в/в 0,1 мл (рік життя, не більше 1 мл).

*Другий етап лікування вегетативної дисфункції передбачає:*

- лікування між кризами та їх попередження;
- дієта малокалорійна з обмеженням білків, жирів, солі;
- психотерапія індивідуальна, групова, сімейна, аутотренінг, релаксаційна гімнастика;
- фізіотерапія при симпатикотонії – магнітотерапія, електрофорез седативних препаратів, спазмолітиків, броду; при ваготонії – електрофорез на комірцеву зону за методикою Щербак 5% кальцію хлориду, 1% кофеїну, ефедрину на курс 12 – 15 сеансів.

*Гіпотензивна терапія застосовується при показниках:*

- стабільне підвищення АТ на 10 – 15 мм рт.ст. вище норми;
- рецидиви криз симпатoadренaлових ;
- відсутність ефекту від немедикаментозної терапії;
- гіподинамія, ожиріння, тривалий психоемоційний стрес;
- седативні препарати рослинні (валеріана, глід, багульник); мілдронат (1-2табл. на день на 1-2 міс; тіазидні діуретики тощо).

*При ваготонії:*

- рослинні стимулятори та адаптогени (ехінацея, морська капуста, корінь солодки, зелений чай, кава);
- карбонат, кокарбоксилаза, полівітаміни.

Профілактика АГ має бути зорієнтована на сім'ю і школу та спрямована на попередження шкідливих звичок: вживання алкоголю, наркотиків, куріння; на попередження ожиріння, гіподинамії, обмеження вживання солі; з'ясування причини АГ.

Диспансерний нагляд підлітків з АГ та вегетативною дисфункцією здійснюється підлітковим лікарем та кардіологом 1 раз на 6 місяців, обстеження: ЕКГ, ФКГ, УЗД серця, аналізи крові та інші. Огляд окуліста (очне дно), консультації невролога, ендокринолога, нефролога за потребою. Дітям з АГ необхідне стаціонарне обстеження та лікування 1 раз на рік. Профщеплення за віком. З обліку знімають через 2 роки після нормалізації судинного тонуcу, АТ та відсутності скарг.

Диспансерне спостереження за дітьми з вегетосудинною дистонією повинно бути регулярним (1 раз на 3-6 міс або частіше в залежності від форми, тяжкості і типу перебігу синдрому), особливо в перехідні сезони (весна, осінь), коли необхідно повторювати обстеження і за показниками призначати комплекс лікувальних заходів.

## **6. План та організаційна структура заняття**

№	Основні етапи заняття їх функції за зміст	Навчальні і цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення (контролю, наочності, індуктивності)	Розподіл часу (хв.)

1	<b>Підготовчий етап</b> Організаційні заходи Постановка навчальних цілей та мотивація Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь: <ul style="list-style-type: none"> <li>- етіологію, патогенез неревматичних кардитів;</li> <li>- методи діагностики та дифдіагностики цієї патології;</li> <li>- основні клінічні прояви захворювання;</li> <li>- принципи раціональної терапії та профілактики;</li> </ul>	I	- Усне опитування - Контроль практичних навичок	Питання	11,5
2		II		Діти різного віку	77,4
3		III			26,6
4	<b>Основний етап</b> Формування професійних вмінь та навичок <ul style="list-style-type: none"> <li>- диференційно-діагностичного пошуку</li> <li>- тактичк ведення пацієнта</li> </ul>	III	Практичний тренінг	- професійні алгоритми - клінічне обстеження тематичного пацієнта з призначенням обстеження та лікування - підготовка до тестового екзамену ліцензійного інтегрованого іспиту для лікарів (фармацевтів/провізорів)-інтернів галузі знань «Здоров'я» Крок 3	272,2

5 6 7	<p align="center"><b>Заклучний етап</b></p> <p>Контроль та корекція рівня професійних навичок та умінь Підведення підсумків заняття (теоретично, практичного, організаційного)</p> <p>Домашнє завдання</p> <p><b>Основна:</b></p> <p>1. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. / Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. Видання, 2019. – Т1 -378 с., Т2 – 426 с.</p> <p>2. Nelson textbook 20th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. 2018. Видавництво: SAUNDERS</p> <p>4. Robert Kliegman Joseph St. Geme. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set. 21st Edition. 2019. Elsevier. 4264 p.</p> <p>5. Клінічна педіатрія /за редакцією В.М.Дудник, 2021. Нова книга. 648 с.</p> <p>6. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник /Ю. В. Марушко, Р. Р. Шеф, Ф. С. Глумчер та ін., 2020. <a href="#">Медицина</a>. 440с.</p> <p><b>Додаткова:</b></p> <p>1 <b>Т.В. Веселова</b> Недиференційована дисплазія сполучної тканини – проблема та шляхи вирішення <a href="https://d-l.com.ua/ua/archive/2017/3%2854%29/pages-26-32/nediferenciyovana-displaziya-spoluchnoyi-tkanini-problema-ta-shlyahi-virishennya">https://d-l.com.ua/ua/archive/2017/3%2854%29/pages-26-32/nediferenciyovana-displaziya-spoluchnoyi-tkanini-problema-ta-shlyahi-virishennya</a></p> <p>2 Диференційна діагностика кардіомегалії у</p>	<p align="center">III</p>	<p>- Індивідуальний контроль навичок та їх результатів</p>	<p>- діти різного віку</p> <p>- задачі Крок3</p> <p>- журнал обліку відвідувань та успішності лікарів (провізорів)-інтернів</p>	<p align="center">74,3</p>
-------------	--	---------------------------	--	---	----------------------------

<p>дітей  <a href="https://repo.knmu.edu.ua/bitstream/123456789/27944/1/%D0%94%D0%B8%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F%20%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B3%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0%20%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B3%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B9%20%D1%83%20%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B5%D0%B9.pdf">https://repo.knmu.edu.ua/bitstream/123456789/27944/1/%D0%94%D0%B8%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F%20%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B3%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0%20%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B3%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B9%20%D1%83%20%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B5%D0%B9.pdf</a></p> <p><b>Інформаційні ресурси</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <a href="https://mozdoc.kiev.ua/index.php?nav=8">https://mozdoc.kiev.ua/index.php?nav=8</a></li> <li>2. <a href="https://www.dec.gov.ua/catalog/mtd/pediatricguidelines.moz.gov.ua">https://www.dec.gov.ua/catalog/mtd/pediatricguidelines.moz.gov.ua</a></li> <li>3. guidelines.moz.gov.ua</li> <li>4. WONCA Global Standards for Family Doctors Postgraduate Education <a href="https://wfme.org">https://wfme.org</a></li> <li>5. <a href="http://clinical.evidence.bmj.com">http://clinical.evidence.bmj.com</a></li> <li>6. <a href="http://inmeds.com.ua/">http://inmeds.com.ua/</a> – веб-ресурс «Єдиний медичний простір</li> <li>7. <a href="http://mtd.dec.gov.ua">http://mtd.dec.gov.ua</a></li> <li>8. <a href="https://zakononli">https://zakononli</a></li> </ol>				
--	--	--	--	--

	<a href="http://ne.com.ua/documents/show/67302_67302">ne.com.ua/documents/show/67302_67302</a> <a href="#">Наказ № 383</a> <a href="#">від</a> <a href="#">02.06.2009</a> Про удосконалення організації надання медичної допомоги дітям підліткам та молоді				
--	---	--	--	--	--

## 7. Матеріали методичного забезпечення заняття.

### Теоретичні питання до заняття

1. Теоретичні основи вимірювання та інтерпретації значень артеріального тиску у дітей різного віку
2. Оцінювати фізичний розвиток та статеве дозрівання дітей підліткового віку.
3. Призначати профілактику ожиріння у підлітків.
4. Визначатись з медичним та психологічним консультуванням підлітків.
5. Класифікувати клінічні варіанти вегетативних дисфункцій у підлітків.
6. Призначати тактику ведення дітей при вегетативних дисфункціях лікарем загальної практики.
7. Профілактика вегетативних дисфункцій та артеріальної гіпертензії.
8. Диференціювати первинну та вторинну артеріальну гіпертензію у підлітків.
9. Визначати тактику ведення хворого на артеріальну гіпертензію на дільниці.
10. Надавати невідкладну допомогу при вегетативних кризах, гіпертензивній кризі.

### Література:

#### Основна:

1. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. / Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. Видання, 2019. – Т1 -378 с., Т2 – 426 с.
2. Nelson textbook 20th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. 2018. Видавництво: SAUNDERS
4. Robert Kliegman Joseph St. Geme. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set. 21st Edition. 2019. Elsevier. 4264 p.
5. Клінічна педіатрія /за редакцією В.М.Дудник, 2021. Нова книга. 648 с.
6. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник /Ю. В. Марушко, Р. Р. Шеф, Ф. С. Глумчер та ін., 2020. [Медицина](#). 440с.

#### Додаткова:

- 1 **Т.В. Веселова** Недиференційована дисплазія сполучної тканини – проблема та шляхи вирішення <https://d-l.com.ua/ua/archive/2017/3%2854%29/pages-26-32/nediferenciiovana-displaziya-spoluchnoyi-tkanini-problema-ta-shlyahi-virishennya>
- 2 ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА КАРДІОМЕГАЛІЇ У ДІТЕЙ  
<https://repo.knmu.edu.ua/bitstream/123456789/27944/1/%D0%94%D0%B8%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F%20%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B3%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0%20%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D0>

[%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B3%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B9%20%D1%83%20%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B5%D0%B9.pdf](#)

## **Інформаційні ресурси**

9. <https://mozdocs.kiev.ua/index.php?nav=8>
10. [https://www.dec.gov.ua/cat\\_mtd/pediatriciya](https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/pediatriciya)
11. [guidelines.moz.gov.ua](https://guidelines.moz.gov.ua)
12. WONCA Global Standards for Family Doctors Postgraduate Education  
<https://wfme.org>
13. <http://clinicalevidence.bmj.com>
14. <http://inmeds.com.ua/> – веб-ресурс «Єдиний медичний простір»
15. <http://mtd.dec.gov.ua>
16. [https://zakononline.com.ua/documents/show/67302\\_67302](https://zakononline.com.ua/documents/show/67302_67302) [Наказ № 383 від 02.06.2009](#)

Про удосконалення організації надання медичної допомоги дітям підліткам та молоді