

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"
на методичній нараді
кафедра факультетської педіатрії

зав.кафедрою професор Недельська С.М.
"___" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ ПРИ ПІДГОТОВЦІ
ДО ПРАКТИЧНОГО (СЕМІНАРСЬКОГО) ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	педіатрія
<i>Модуль</i>	Найбільш поширені соматичні захворювання у дітей
<i>Змістовний модуль</i>	Кардіоревматологія дитячого віку
<i>Тема заняття</i>	Запальні та неzapальні захворювання серця у дітей
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	медичний
<i>Склав(ла)</i>	Доцент Мазур В.І., переглянуто в 2015 р. ас. Кузнєцова О.Д.

Методичні вказівки переглянуто на засіданні кафедри

«02» вересня 2009р
«29» серпня 2011р
«28» серпня 2012р
«27» серпня 2013р
«27» серпня 2014р

Протокол № 2
Протокол № 1
Протокол № 1
Протокол № 1
Протокол № 1

«26» серпня 2015р
« » 20 р
« » 20 р
« » 20 р
« » 20 р

Протокол № 1
Протокол №
Протокол №
Протокол №
Протокол №

Затверджено
на засіданні ЦМК

«16» 09 2010р.

Протокол № 2

«15» 09 2014р.

Протокол № 2

«20» 09 2012р.

Протокол № 2

29 08 2013р.

протокол № 1

27. 08. 2014р.

пр. № 1

27. 08. 2015р.

пр. № 1

1. Актуальність теми:

Протягом останніх років спостерігається тенденція до збільшення поширеності неревматичних кардитів у дітей. Серйозність проблеми змушує провідних педіатрів України активно займатися вдосконаленням методів діагностики і лікування даної патології. Вивчаються її патогенетичні механізми і клінічні варіанти. Особливої уваги заслуговують ідіопатичні варіанти захворювання.

Своєчасна діагностика і адекватне лікування дозволяють запобігти формуванню ускладнень, зберегти здоров'я і попередити ймовірність прогресування і розвитку серйозної серцево-судинної патології.

2. Конкретні цілі:

1. Визначити етіологічні фактори та гемодинаміку при міокардиті, інфекційному ендокардиті, ПМК, кардіоміопатії.
2. Класифікувати і аналізувати типову клінічну картину при міокардиті, інфекційному ендокардиті, ПМК, кардіоміопатії.
3. Визначити особливості перебігу міокардиту у новонароджених дітей і ставити попередній клінічний діагноз.
4. Визначити особливості перебігу туберкульозного кардиту у дітей
5. Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при міокардиті, інфекційному ендокардиті, ПМК, кардіоміопатії: загальноклінічний, біохімічний аналізи крові, коагулограма, дослідження синовіальної рідини, імунологічні дослідження, ЕКГ, рентгенологічне дослідження, ехокардіографія.
6. Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики міокардиту, інфекційного ендокардиту, кардіоміопатії
7. Проводити диференціальну діагностику гострої ревматичної лихоманки, ЮРА, реактивних артропатій, неревматичного кардиту у дітей.
8. Здійснювати прогноз при міокардиті, інфекційному ендокардиті, ПМК, кардіоміопатії.
9. Визначити показання для трансплантації серця.
10. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в кардіоревматології дитячого віку.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Отримані навички
Анатомія, Фізіологія	Знати анатомо-фізіологічні особливості ССС у дітей

Пат.анатомія, Пат.фізіологія	Визначати реакцію ССС на перевантаження тиском, об'ємом, порушень серцевої гемодинаміки
Пропедевтика дитячих хвороб	Володіти методикою дослідження і семіотикою захворювань органів ССС, проведенням клінічного аналізу крові, ЕКГ, ФКГ Визначати симптоми ВВС і СН і кардиту, класифікувати СН, трактувати дані аналізу крові, ЕКГ, ФКГ. Малювати схему кровообігу у дитини в нормі.
Променева діагностика	Володіти ЕхоКГ і рентгенологічними методами діагностики серця і судин Призначити і оцінити результати ЕхоКГ, рентгенологічних методів обстеження.
Фармакологія	Виписувати препарати: глікозиди, адреноблокатори, сечогінні, вазодилататори, препарати калію, магнію, вітаміни, антибіотики Визначити покази, призначити і виписати рецепти з відповідними препаратами

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

Записати в зошиті:

- 1.Визначення кардиту,ПМК,кардіоміопатії.
- 2.Причини та патогенез хвороби (схематично) цих хвороб.
- 3.Стадії НК.
- 4.Класифікацію кардита,ПМК,кардіоміопатії.
- 5.Показання для призначення глюкокортикоїдів при кардиті
- 6.План обстеження при підозрі на кардит,ПМК,кардіоміопатію.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

1. Неревматичний кардит
2. Інфекційний ендокардит
3. Кардіоміопатія (дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна)
- 4.Серцева недостатність
5. Пряма цитопатогенна дія збудника

4.2. Теоретичні питання до заняття:

- 1.Етіологія, патогенез неревматичних кардитів
2. Частота, прогноз НК.
3. Загальна симптоматика НК.
4. Клінічна характеристика основних клінічних варіантів НК,особливості у новонароджених.
5. Інструментальні методи дослідження
6. Диспансерне спостереження за дітьми з НК.

7. Профілактика ускладнень НК
8. Класифікація гострої та хронічної серцевої недостатності
9. Принципи лікування серцевої недостатності, лікування кардитів, особливості у новонароджених.
10. Етіологія ПМК, патогенез, клініка, діагностика. Лікування.
11. Етіологія та патогенез функціональної кардіопатії. Клініка, діагностика, лікування.
12. Прогноз при кардиті, ПМК.
13. Диспансерне спостереження за дітьми з запальними та незапальними захворюваннями серця.

Записати у зошиті:

1. Класифікацію НК;
2. Класифікацію кардитів,
3. Лікування НК,
4. Клінічні особливості кардитів у новонароджених,
5. Виписати рецепти: предуктал, аспаркам, тіотріазолін, дігосин, строфантін, преднізолон, амоксицилін

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Курація хворих.
2. Скласти план обстеження.
3. Поставити діагноз.
4. Провести диференціальний діагноз.
5. Скласти план лікування.

**ПРОТОКОЛ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДІТЕЙ
ШИФР МКХ-Х І34 НЕРЕВМАТИЧНІ УРАЖЕННЯ МІТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА. ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Пролапс мітрального клапана - патологічний стан, що характеризується аномальним прогинанням у ліве передсердя під час систоли лівого шлуночка однієї або обох стулок мітрального клапана. Виділяють пролапс первинний (ідіопатичний), який має нозологічну самостійність, та вторинний, який є ускладненням або проявом кардіального захворювання чи спадкового захворювання сполучної тканини (синдром Марфана, Елерса-Данлоса тощо).

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- клініка варіює від безсимптомного перебігу до значних проявів захворювання (визначається клінікою основного захворювання, ступенем сполучнотканинної дисплазії, вегетативними порушеннями, гемодинамічними порушеннями),
- середне-, пізньосистолічне клацання в поєднанні з пізньосистолічним шумом, ізольоване середне-пізньосистолічне клацання на верхівці, ізольований пізньосистолічний шум на верхівці при аускультатії серця,

- можуть бути кардіалгії, цефалгії, запаморочення, швидка втомлюваність, відчуття серцебиття, психо вегетативні пароксизми,
- часто має місце диспластичний тип фізичного розвитку.

Параклінічні:

- ЕхоКГ (має основне значення): вигинання однієї або обох стулок за лінію коаптації в парастернальній проекції довгої вісі лівого шлуночка та проекції чотирьох камер з верхівки при двомірній ехографії, прогинання однієї або обох стулок за напрямком до задньої стінки лівого передсердя більш як на 3 мм за даними М-ехографії, оцінка наявності та ступеню міксоматозу стулок мітрального клапана,
- ДопплерЕхоКГ: наявність та ступінь мітральної регургітації,
- ЕКГ: неспецифічні зміни, притаманні основному захворюванню, може бути ізольована інверсія зубців Т у відведеннях II, III, aVF, або в поєднанні з інверсією в лівих грудних відведеннях,
- рентгенографічно: можливі малі розміри серця, вибухання дуги легеневої артерії.

ЛІКУВАННЯ

- Терапія основного захворювання, на тлі котрого має місце пролапс мітрального клапана.
- Діти з первинним асимптоматичним пролапсом мітрального клапана (особливо I ступеню) без мітральної регургітації лікування не потребують. Їхнім батькам належить пояснити, що прогноз захворювання сприятливий і обмежувати активний спосіб життя дітей не потрібно.
- Звільняють від занять фізкультурою в загальній групі та спортом дітей з пролапсом, що супроводжується мітральною регургітацією, шлуночковими аритміями, збільшенням інтервалу QT, порушеннями процесів реполяризації та виникненням непритомних станів.
- За наявності вираженої симпатикотонії, синусової тахікардії, екстрасистолії (особливо ранньої та мультифокальної), подовження інтервалу QT, епізодів синкопе в анамнезі - використання бета-адреноблокаторів (пропранолол 1-2 мг/кг/добу в 4 прийоми) курсами до 2-3 місяців під контролем артеріального тиску та ЕКГ з поступовою відміною препарата.
- У разі виникнення життєзагрозливих шлуночкових аритмій - аміодарон (10-15 мг/кг на добу в 2 прийоми протягом 5-10 днів, після чого дозу знижують до 2-5 мг/кг) та ін. (за відповідним протоколом).
- Дітям з аускультативною формою пролапсу, який супроводжується мітральною регургітацією, підтвердженою ехо- та доплероехокардіографічно, проводять вторинну профілактику інфекційного ендокардиту (за відповідним протоколом).
- Санації хронічних вогнищ інфекції - за відповідними показаннями.
- Вегетотропні засоби, фізіотерапія, водні процедури (циркулярний, контрастний душ, седативні фітотанни), масаж - за відповідними показаннями.

- Кардіометаболіти (L-карнітіна хлорид, мілдронат, кардонат, панангін, ін.) - за відповідними показаннями.

ПРОТОКОЛ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЕНДОКАРДИТУ У ДІТЕЙ

ШИФР МКХ-Х І38-І39 ЕНДОКАРДИТ

Ендокардит – запально-інфекційне захворювання ендокарда, яке характеризується локалізацією збудника на клапанах серця, рідше на пристінковому ендокарді і супроводжується, як правило, бактеріємією з ураженням різних органів та систем.

Найбільш поширені збудники інфекційного ендокардиту серед дітей з нативними клапанами серця: *Streptococcus viridans* (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*) – найчастіше виділяють у дітей з вадами серця після стоматологічних процедур; *Staphylococcus aureus* – займає велику частку в структурі хвороби у дітей без попередніх структурних патологій серця; стрептококи групи D (ентерококи) (*Streptococcus bovis*, *Streptococcus faecalis*) – найчастіше виділяються у дітей з гастроентерологічними та урологічними маніпуляціями в анамнезі.

До менш поширених збудників належать: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, коагулазонегативні стафілококи, *Coxiella burnetii*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Brucella*, *Chlamydia*, *Legionella*, *Bartonella* та представники групи НАСЕК, яка охоплює деякі штами *Haemophilus* (*H. paraphrophilus*, *H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* та *Kingella*. У дітей з протезованими клапанами серця етіологічно значущими є такі збудники, як *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Candida albicans*, *Aspergillus*, *Pseudallescheria boydii*, *Histoplasma capsulatum* та інші. Приблизно в 6% випадків виділити збудник не вдається.

Клінічна класифікація ендокардитів включає:

Активність процесу: активний, неактивний

Ендокардит природних клапанів: первинний, вторинний, протезний

Локалізація: АК, МК, ТК, кл.ЛА, ендокард передсердь або шлуночків.

Збудник (Гр.+, Гр. -, L-форми, рикетсії, гриби)

Стадія порушення кровообігу

Ускладнення

Ендокардит у пацієнтів із нативними клапанами серця (НКЕ) – гострий та підгострий; ендокардит у пацієнтів із протезованими клапанами серця (ПКЕ) – ранній та пізній; ендокардит у пацієнтів, що вживають ін'єкційні форми наркотиків.

Гострий НКЕ частіше уражає здорові клапани і має агресивний швидкопрогресуючий перебіг (до 2 місяців), здебільшого при цій формі

ендокардиту виділяють *Staphylococcus aureus* та стрептококи групи В. Підгострий ендокардит, навпаки, має в'ялий перебіг, що триває місяцями, викликається α -гемолітичними стрептококами або ентерококами, які осідають на пошкоджених ділянках ендотелію при вадах серця.

Вважається, що у 5% випадків протезування клапанів розвивається інфекційний ендокардит. Для механічних протезів типовим є інфікування протягом 3-х перших місяців після імплантації, для біопротезів – через рік після операції. Раннім вважається ПКЕ, що розвинувся протягом 60 днів після імплантації. Збудниками, що спричинюють цей вид ендокардиту, є коагулазонегативні стафілококи, грибова інфекція. Пізній ПКЕ виникає з 60-го дня після протезування й викликається α -гемолітичними стрептококами та ентерококами. Останні дослідження показали однакову високу частоту виділення *Staphylococcus aureus* при обох видах ПКЕ. Аналогом ПКЕ є інфікування водіїв ритму, що розвивається протягом кількох місяців після імплантації.

Ятрогенним, або нозокоміальним, вважається ендокардит, маніфестація якого припадає на перші 48 годин після госпіталізації пацієнта, а також ендокардит, що розвивається протягом 4 тижнів після проведення лікарських маніпуляцій, наприклад гемодіалізу. Визначають 2 типи нозокоміального ендокардиту:

- 1) пов'язаний з пошкодженням клапанів правих відділів серця безпосередньо внутрішньосудинними катетерами; викликається госпітальною інфекцією;
- 2) уражає попередньо змінені клапани лівих відділів; викликається *Staphylococcus aureus*, ентерококами.

При ендокардиті у пацієнтів, що вживають ін'єкційні форми наркотиків у 75% випадків не виявляють попередніх структурних змін клапанів, вад серця. У 50% відзначається ураження трикуспідального клапана, при цьому найчастіший збудник – *S. aureus*.

Для встановлення діагнозу інфекційного ендокардиту використовуються модифіковані критерії Duke, що включають клінічні, мікробіологічні, патологічні та інструментальні критерії (*табл. 1*).

Таблиця 1. Модифіковані критерії Duke для діагностики інфекційного ендокардиту

Основні лабораторні критерії

Позитивна гемокультура (типовий для ІЕ мікроорганізм з 2 незалежних гемокультур – *Viridans streptococci*, *Streptococcus bovis*, представники групи НАСЕК, *Staphylococcus aureus*, *Enterococci* без виявлення первинного вогнища)

Виділення одного з типових мікроорганізмів із гемокультур, що отримані з інтервалом більше 12 годин

3 або більше позитивних гемокультур з 4 незалежних, при умові отримання зразків крові протягом години

Одноразова позитивна гемокультура для *Coxiella burnetii* або титр IgG до антигенів фази I *Coxiella burnetii* > 1:800

Основні ехокардіографічні критерії

Осцилюючі інтракардіальні маси на клапанах серця, у ділянці проходження струменя регургітації або на імплантованих клапанах при відсутності альтернативних анатомічних причин

Міокардіальний абсцес

Розвиток недостатності імплантованого клапана

Поява нової клапанної регургітації

Додаткові критерії

Попередні захворювання серця або внутрішньовенне застосування препаратів чи наркотичних засобів

Лихоманка $\geq 38,0$ °C

Васкулярні феномени (великі артеріальні емболи, септичні інфаркти легенів, мікотична аневризма, інтракраніальні геморагії, кон'юнктивальні геморагії, ураження Джейнвей)

Імунологічні феномени (гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор)

Позитивна гемокультура або серологічні тести, що підтверджують наявність активного інфекційного процесу у випадках, коли не витримані умови щодо великих критеріїв

Діагноз ІЕ вважається **достовірним** у разі виділення збудника з гемокультури, позитивних результатів гістологічного дослідження вегетацій, отриманих при хірургічному втручанні, емboleктомії або при дренованні інтракардіального абсцесу. **Клінічний діагноз ІЕ** встановлюється при наявності 2 основних критеріїв або 1 основного і 3 додаткових або 5 додаткових критеріїв. **Імовірним діагнозом ІЕ** вважається при наявності 1 основного і 1 додаткового критерію або лише 3 додаткових критеріїв.

При підозрі на ІЕ, тобто при наявності клінічних або інших ознак, що неповністю відповідають критеріям для встановлення остаточного діагнозу, необхідно враховувати наступні критерії виключення:

- наявність переконливого альтернативного ІЕ діагнозу;
- зникнення проявів захворювання на 4 день або раніше після початку антимікробної терапії;
- відсутність характерних патологічних знахідок при хірургічному втручанні чи аутопсії на 4 день або раніше після початку антимікробної терапії.

У діагностиці інфекційного ендокардиту серед усіх лабораторних методів обстеження найінформативнішою є гемокультура. Слід пам'ятати, що зразки крові мають бути отримані якомога швидше, бажано перед початком антимікробної терапії. Зазвичай проводиться 3-5 заборів крові протягом 24 годин, після ретельної обробки шкіри, через окремі венозні доступи. Близько 10% гемокультур є хибнонегативними і приблизно 50% є хибнопозитивними, що пов'язано з антибактеріальною терапією, забрудненням зразків мікроорганізмами зі шкіри, іншими технічними помилками.

Ехокардіографія в динаміці посідає центральне місце в діагностиці та контролі лікування ІЕ (доказовість AI), вона дає змогу визначити не тільки наявність вегетацій, але й їхню форму, локалізацію, розміри. Адже, як відомо,

факторами ризику емболізації є розмір вегетацій більше 10 мм, вегетації «на ніжці», некальцифіковані, численні та ті, що збільшуються у розмірах. Слід зауважити, що у пацієнтів з імплантованими клапанами серця, підозрою на паравальвулярний абсцес рекомендована трансезофагеальна ЕхоКГ.

ЛІКУВАННЯ

- Антимікробна терапія має бути по можливості етіотропною, достатньо тривалою (при стрептококовій етіології - не менше 4 тижнів, при стафілококовій етіології - не менше 6 тижнів, при грамнегативних збудниках - не менше 8 тижнів). При невідомому збуднику стартова терапія: пеніцилін або цефалоспорин I генерації в поєднанні з гентаміцином, з послідуною корекцією. При грибкових ендокардитах - амфотеріцин В, флюконазол.
- Профілактичні дози гепарину для запобігання утворення тромбів.
- Показання для глюкокортикостероїдів - лише інфекційно-токсичний шок чи медикаментозна алергія.
- Можливе застосування імунотерапії.

Таблиця 2. Схеми терапії ІЕ у пацієнтів із нативними клапанами серця, у яких виділені пеніциліночутливі *Viridans streptococci* та *Streptococcus bovis* (за L.M. Baddour, W.R. Wilson, A.S. Bayer et al., 2005)

Назва препарату	Режим дозування для дітей без порушень функцій нирок	Тривалість терапії	Рівень доказовості
Пеніцилін G (ампіцилін) або	200 000 Од/кг/добу, внутрішньовенно, за 4-6 введень	4 тижні	AI
цефтріаксон	100 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 введення	4 тижні	AI
Пеніцилін G (ампіцилін) або	200 000 Од/кг/добу, внутрішньовенно, за 4-6 введень	2 тижні	BI
цефтріаксон плюс	100 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 введення	2 тижні	BI
гентаміцин	3 мг/кг/добу, в/в або в/м, за 1 або 3 введення	2 тижні	
Ванкоміцин	40 мг/кг/добу внутрішньовенно, за 2-3 введення	4 тижні	BI

Таким чином, у пацієнтів з ІЕ стартову терапію розпочинають з β-лактамного антибіотика (плюс аміноглікозид). Бактеріємія при стрептококовій флорі, що чутлива до вказаних антибіотиків, зазвичай припиняється через 24-48 годин, лихоманка зникає протягом 3-5 діб. При неефективності терапії протягом 5 днів існує висока ймовірність стафілококової інфекції, а саме пеніциліно- та метицилінорезистентних штамів. У такому випадку рекомендовано введення нафциліну (пеніциліназо-резистентний антибіотик із групи пеніцилінів), ванкоміцину. Комбінація з аміноглікозидами зменшує тривалість бактеріємії.

Однак, враховуючи збільшення нефротоксичності, рекомендовано їх застосування протягом нетривалого часу – 3-5 днів.

- **Показання до хірургічного лікування інфекційного ендокардиту:** резистента до терапії серцева недостатність, гостра деструкція клапанів серця, стійка бактеріємія з неефективністю антимікробної терапії, інтракардіальні абсцеси, великі рухомі вегетації на клапах, грибовий ендокардит, інфекційний ендокардит клапаного протеза.

- хворі з синіми природженими 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 доплерехокардіографії),

- 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 нагноюванням рани або медіастенітом,

- діти з гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією,

- діти, котрі вилікувані від ендокардиту.

Частота бактеріємії є найвищою після стоматологічних процедур (ті, що викликають кровотечу з ясен чи слизовій оболонки, в тому числі механічні гігієнічні процедури в стоматології), середньою - після урогінекологічних та найнижчою - після гастроінтестинальних втручань. Ця профілактика не рекомендована при втраті молочних зубів у дітей, ендотрахеальній інтубації, катетеризації серця, ендоскопії.

Профілактиці ІЕ має приділятися особлива увага. Більше 100 років тому ротова порожнина була визнана як головне місце для стрептококової інфекції – найчастіших збудників ІЕ. Саме тому American Heart Association протягом останніх 50 років рекомендує проведення анти-біотикопротекції ІЕ при операційних втручаннях, що супроводжуються бактеріємією, у пацієнтів із факторами ризику (табл. 7, 8). Причинами такого рішення є: бактеріємія – причина розвитку інфекційного ендокардиту; *Viridans streptococci* є представниками нормальної мікрофлори ротової порожнини, ентерококи – шлунково-кишкового тракту та сечовивідних шляхів; названі мікроорганізми зазвичай є чутливими до препаратів, рекомендованих для профілактики; виявлено ефективність антибіотикопротекції щодо стрепто- та ентерококів у експериментах на тваринах; велика кількість випадків ІЕ зареєстрована після проведення стоматологічних процедур (однак мають місце недоліки обробки інформації); в деяких випадках відзначені часові інтервали між проведенням втручання та розвитком захворювання;

доведеним є виникнення бактеріємії під час проведення стоматологічних процедур; ризик тяжких побічних реакцій на антибактеріальну профілактику є низьким; захворюваність і смертність при ІЕ є високою. При дентальному, оральному та респіраторному втручанні (включаючи тонзилектомію, аденоїдектомію, негнучку бронхоскопію): за 1 годину до хірургічного втручання призначають амоксицилін перорально в дозі 50 мг/кг.

Таблиця 7. Хвороби (стани) клапанів серця, при наявності яких ризик несприятливого прогнозу в разі розвитку ІЕ вважається високим і призначення антибіотикопрофілактики під час проведення стоматологічних процедур є доцільним згідно з рекомендаціями American Heart Association (2007) (за W. Wilson, K.A. Taubert, M. Gewitz et al., 2007)

Протезовані клапани серця, або використання штучних матеріалів при репарації пошкоджених клапанів серця

Наявність перенесеного ІЕ в анамнезі

Вроджені вади серця

Некориговані ціанотичні вади, включаючи шунти

Повністю коригована вада серця, включаючи імплантацію штучних матеріалів або пристроїв шляхом оперативного втручання або катетеризації протягом 6 місяців (тривалість процесу ендотелізації після пошкодження)

Кориговані вади серця з наявністю залишкових дефектів в місці або поруч із місцем прикріплення імпланта

Пацієнти після трансплантації серця, у яких розвинулась патологія клапанів

Таблиця 8. Стоматологічні процедури, при яких здійснюють профілактику ІЕ згідно з рекомендаціями American Heart Association (2007), рівень доказовості СIIa (за W. Wilson, K.A. Taubert, M. Gewitz et al., 2007)

Всі процедури, під час яких виконуються маніпуляції з гінгівальними тканинами, періапикальними ділянками зубів або здійснюється перфорація слизової оболонки ротової порожнини

Профілактика не проводиться в таких випадках: ін'єкція анестетика через неінфіковані тканини, рентгенографія, розміщення або заміна ортодонтичних чи протезувальних апаратів, їх корекція, розміщення ортодонтичних дужок, випадання молочних зубів, кровотеча при травмах губ чи слизової оболонки ротової порожнини

В разі алергії до препаратів пеніцилінового ряду використовують кліндаміцин 20 мг/кг внутрішньо, або цефалексин чи цефадроксил 50 мг/кг внутрішньо, або азитроміцин чи кларитроміцин 15 мг/кг внутрішньо, за 1 годину до процедури. У дітей, що не можуть приймати ліки перорально - ампіцилін 20 мг/кг в/в чи в/м за 30 хвилин до процедури. Як альтернатива - кліндаміцин 20 мг/кг в/в за 30 хвилин до процедури. При алергії на пеніцилін можливо використання ванкоміцину (20 мг/кг) за 1 годину до втручання в/в, повторна доза не є необхідною.

При гастроінтестинальних (включаючи трансезофагеальну ЕхоКГ) та урогенітальних втручаннях: за 30 хвилин до втручання в/в вводять ампіцилін (50 мг/кг) та гентаміцин (1,5 мг/кг). Потім амоксицилін 25 мг/кг внутрішньо

через 6 годин, або ампіцилін 25 мг/кг в/в через 6 годин після першої дози. В разі алергії до препаратів пеніцилінового ряду вводять в/в ванкоміцин (20 мг/кг) інфузією протягом години, за 1 годину до втручання та гентаміцин в/в 1,5 мг/кг за 1 годину до процедури, закінчити інфузію за 30 хвилин до втручання.

При середньому чи низькому ризику ендокардиту можна обмежитись введенням амоксициліну 50 мг/кг внутрішньо, або ампіциліну 50 мг/кг в/в чи в/м за 30 хвилин до процедури, при алергії на пеніциліни - ванкоміцин 20 мг/кг протягом години в/в, закінчити інфузію за 30 хвилин до процедури.

ПРОТОКОЛ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КАРДІОМІОПАТІЙ У ДІТЕЙ

ШИФР МКХ-X I42 КАРДІОМІОПАТІЇ

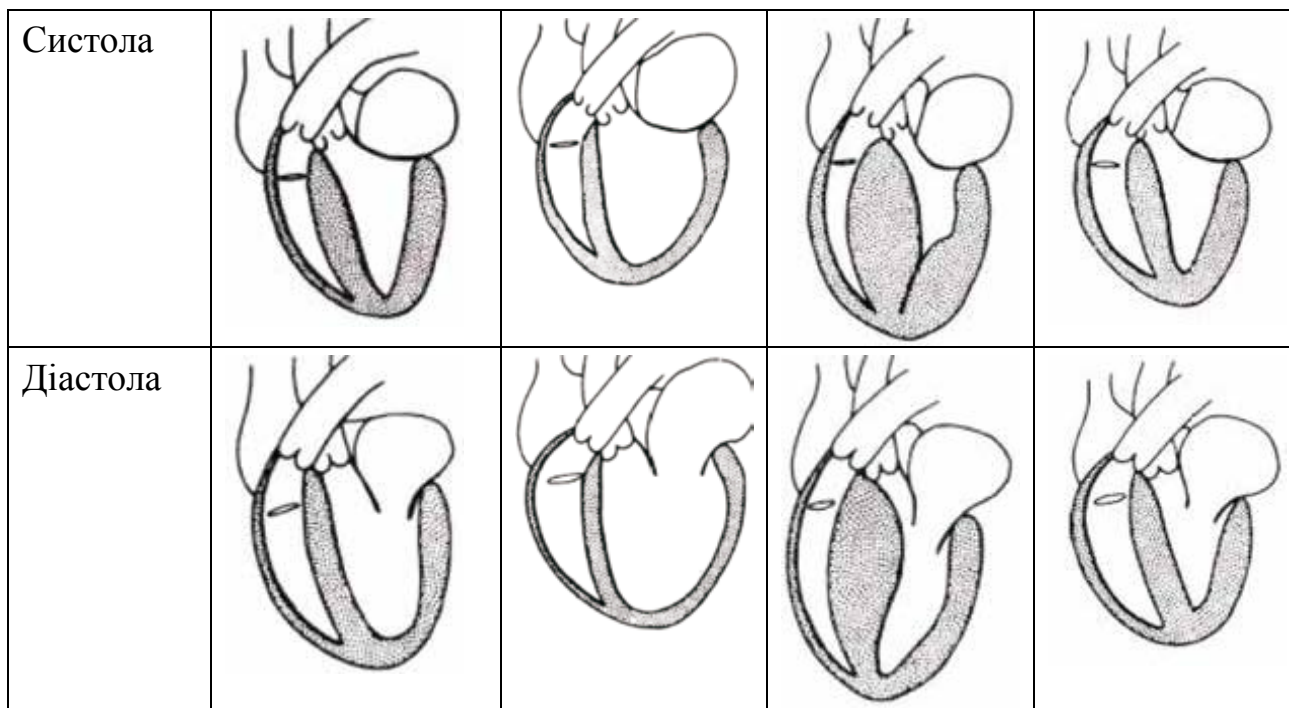
Кардіоміопатії - це захворювання міокарду невідомої етіології, основними ознаками яких є кардіомегалія та серцева недостатність. Розрізняють два основних типа кардіоміопатій: первинний тип, який представляє собою захворювання серцевого м'язу з невідомими чинниками, та вторинний тип, при якому чинник захворювання міокарду відомий або пов'язаний з ураженням інших органів. Основні клінічні прояви кожної етіологічної групи позначені як D - дилатаційна, R - рестриктивна, H - гіпертрофічна кардіоміопатія.

До первинного типу кардіоміопатій відносяться: ідіопатичні кардіоміопатії (D, R, H); сімейні кардіоміопатії (D, H); еозинофільне ендоміокардіальне захворювання (R); ендоміокардіальний фіброз (R).

До вторинного типу кардіоміопатій можна віднести такі ураження серцевого м'язу: інфекційні (D) - вірусні, бактеріальні, грибкові, протозойні кардити; метаболічні (D) - тиреотоксикоз, гіпотиреоз, феохромоцитома; спадкові (D, R) - глікогенози, мукополісахаридози; дефіцитні (D) - електролітні (гіпокаліємія, гіпомагніємія та аліментарні); при системних захворюваннях (D, H) - дерматоміозит, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія, вузликочий періартеріт, лейкемія, інфільтрати та гранулеми (D, R) - амілоїдоз, саркоїдоз, злоякісні новоутворення, гемохроматоз; нейром'язові ураження (D) - м'язова дистрофія, міотонічна дистрофія, атаксія Фрідрейха; токсичні реакції (D) - лікарські засоби (доксорубоміцин, сульфаніламід, циклофосфан), радіація, алкоголь; захворювання серця пов'язані з вагітністю (D); ендоміокардіальні фіброеластози (R);

Таблиця. Форми кардіоміопатій

	Норма	Дилатаційна	Гіпертрофічна	Рестриктивна
--	-------	-------------	---------------	--------------



Первинні кардіоміопатії

Генетично-детерміновані	Змішані	Набуті
<p>Гіпертрофічна КМП</p> <p>Аритмогенна дисплазія правого шлуночка</p> <p>Некомпактний міокард лівого шлуночка</p> <p>Первинні дегенеративні ураження провідної системи</p> <p>Хвороби накопичення з первинним ураженням серця</p> <p>Патології іонних каналів</p> <p>Патології мітохондрій</p>	<p>Дилятаційна</p> <p>Рестриктивна</p>	<p>Запальні</p> <p>Стрес-індуковані</p> <p>Тахікардія-індуковані</p> <p>У дітей від матерів, які страждають на інсулінозалежний діабет</p> <p>Післяпологові</p>

Вторинні кардіоміопатії

Інфільтративні	Амілоїдоз (первинний, вторинний), хвороба Гоше (Gaucher), хвороба Гурлер (Hurler), хвороба Хантера (Hunter)
Хвороби накопичення	Гемохроматоз, хвороба Фабрі (Fabry), глікогенози (II тип, хвороба Помпе)

	[Rompe]), хвороба Німана – Піка (Niemann – Pick)
Токсичні	Лікарські препарати, хімічні агенти, важкі метали
Ендоміокардіальні	Ендоміокардіальний фіброз, гіперезинофільний синдром (ендокардит Лефлера [Loeffler])
Запальні	Саркоїдоз
Ендокринні порушення	Цукровий діабет, гіпертиреоз, гіпотиреоз, гіперпаратиреоз, феохромоцитома, акромегалія
Кардіо-фаціальні	Синдром Нунан (Noonan), лентигіноз
Неврологічні, нервово-м'язові	Атаксія Фрідрейха (Friedreich), м'язова дистрофія Дюшена/Бекера (Duchenne/Becker), м'язова дистрофія Емері – Дрейфуса (Emery – Dreifuss), міотонічна дистрофія, нейрофіброматоз, туберозний склероз
Недостатність харчових речовин	Недостатність карнітину, селену, тіаміну; квашіоркор
Аутоімунні хвороби	Системний червоний вовчак, дерматоміозит, ревматоїдний артрит, склеродермія

142.0 ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Дилатаційна кардіоміопатія - кардіоміопатія, для котрої характерно збільшення лівого та/або правого шлуночка, порушення систолічної функції, застійна серцева недостатність.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- недостатності кровообігу за лівошлуночковим типом (підвищена втомлюємість, задишка, ціаноз, ортопноє, серцева астма, набряк легенів), потім і за правошлуночковим типом (акроціаноз, набухання вен шій, гепатомегалія, асцит, набряки нижніх кінцівок),
- кардіомегалія,
- послаблення тонів серця,
- може бути патологічний III тон, ритм протодіастолічного галопа,
- систолічний шум відносної недостатності мітрального клапана,
- порушення серцевого ритму та провідності,
- можливий тромбоемболічний синдром.

Параклінічні:

- ЕКГ зміни: синусова тахікардія, знижений вольтаж стандартних відведень, підвищення вольтажа грудних відведень, гіпертрофія/перевантаження різних відділів серця, насамперед лівого шлуночка, дифузні неспецифічні зміни сегменту ST та зубцю T, порушення ритму та провідності,

- рентгенологічно: кардіомегалія, випуклість дуги лівого шлуночка, ознаки венозного застою в судинах малого кола кровообігу і набряку легенів, може з'являтися випіт у плевральній порожнині,

- ЕхоКГ: дилатація камер серця, збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-сistolічного розмірів лівого шлуночка, дифузне зниження скоротливості, зниження фракцій викиду, скорочення тощо, дифузна гіпокінезія стінок, мітральна або трикуспідальна регургітація, можливі інтракардіальні тромби, випіт у порожнину перикарда.

До діагностичних критеріїв відноситься також відсутність ознак запального процесу та відсутність зв'язку з інфекційним захворюванням.

ЛІКУВАННЯ

- Специфічного лікування немає.

- Проводиться терапія серцевої недостатності: дігосин у малих дозах, інгібітори АПФ (каптоприл, у підлітків - еналаприл), сечогінні (фуросемід, ін.). При тяжкій серцевій недостатності у відділенні інтенсивної терапії - допамін або добутамін, стероїдні протизапальні засоби, оксигенотерапія за показаннями.

- **Лікування серцевих дизритмій за відповідними протоколами.**

- **При порушеннях мікроциркуляції та тенденції до тромбоутворення - гепарин (100-200 ОД/кг на добу підшкірно або внутрішньовенно), непрямі антикоагулянти.**

- **Використовують кардіопротекторні препарати (панангін, L-карнітіна хлорид, мілдронат, кардонат, фосфаден, АТФ-лонг, ін.).**

- **При рефрактерній серцевій недостатності виживаємість пацієнтів пов'язана з трансплантацією серця.**

142.1 ГІПЕРТРОФІЧНА ОБСТРУКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія - симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночку, у більшості випадків більше вражається міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків, з обструкцією шляхів відтоку від шлуночків, як правило не супроводжується розширенням порожнини лівого шлуночку. При гіпертрофічній кардіоміопатії страждає насамперед діастолічне розслаблення міокарда. генетично детерміноване захворювання з переважно аутосомно-домінантним типом успадкування. ГКМП є найчастішою причиною раптової смерті серед підлітків під час фізичних навантажень. Частота випадків захворювання в США становить приблизно 3-5 випадків на 1 млн дитячого населення. Ознаки гіпертрофії міокарда виявляються у 25% родичів хворих на ГКМП першого ступеня спорідненості.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- ангінозний больовий синдром,

- лівошлуночкова недостатність (задишка при навантаженні, серцева астма, набряк легень),
- синкопальні стани,
- систолічний шум обструкції при вигнанні крові з лівого шлуночка,
- підсилений верхівковий поштовх,
- послаблення тонів серця, може бути IV тон

Параклінічні:

- ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зубець Q у відведеннях II, III, avF, V 5-6 глибокий, негативний зубець T, депресія сегмента ST, ознаки гіпертрофії лівого передсердя, можливі порушення серцевого ритму та провідності,
- рентгенологічно може бути вибухання лівого шлуночка, відсутність талії серця, розширення лівого передсердя,
- ЕхоКГ (має провідне значення): гіпертрофія стінок шлуночків, збільшення порожнини лівого передсердя, збільшення фракції вигнання, порушення діастолічної функції серця та вимірювання градієнту тиску за даними доплерографії.

ЛІКУВАННЯ

- Обмеження фізичного навантаження, яке підсилює гіпертрофію міокарда та градієнт тиску.
- Бета-адреноблокатори (пропранолол орально 0,5-2 мг/кг на добу у 2-4 приймання).
- Можливе використання антагоністів кальцію (верапаміл орально 4-10 мг/кг/на добу у 3 приймання, після 5 років по 80 мг кожні 6-8 годин).
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані. Діуретики викликають гіповолемію і збільшують ступінь обструкції, вазодилататори – зменшують розміри порожнини лівого шлуночка, спричинюють гіповолемію.
- Показана вторинна профілактика інфекційного ендокардиту.
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування.
- При серцевій недостатності - інгібітори АПФ та діуретики.
- При обструктивній кардіоміопатії з градієнтом тиску понад 45 мм рт.ст., неефективності консервативної терапії показано кардіохірургічне лікування.

142.2 ІНША ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Інша гіпертрофічна кардіоміопатія - симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночку, у більшості випадків більше вражається міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків, без обструкції шляхів відтоку від шлуночків, як правило не супроводжується розширенням порожнини лівого шлуночку. При гіпертрофічній КМП страждає насамперед діастолічне розслаблення міокарда. Вважається генетично обумовленим захворюванням.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- ангінозний больовий синдром,
- лівошлуночкова недостатність (задишка при навантаженні, серцева астма, набряк легень),
- синкопальні стани.

Параклінічні:

- ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зубець Q у відведеннях II, III, avF, V 5-6 глибокий, негативний зубець T, депресія сегмента ST, ознаки гіпертрофії лівого передсердя, можливі порушення серцевого ритму та провідності,
- рентгенологічно може бути вибухання лівого шлуночка, відсутність талії серця, розширення лівого передсердя,
- ЕхоКГ (має провідне значення): гіпертрофія стінок шлуночків, збільшення порожнини лівого передсердя, збільшення фракції вигнання, порушення діастолічної функції серця за даними доплерографії.

ЛІКУВАННЯ

- Обмеження фізичного навантаження, яке підсилює гіпертрофію міокарда та градієнт тиску.
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.
- Показана вторинна профілактика інфекційного ендокардиту.
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування (аміодарон, ін.).
- При серцевій недостатності - інгібітори АПФ, діуретики.

I42.5 РЕСТРИКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Рестриктивна кардіоміопатія (інша рестриктивна кардіоміопатія I42.5) - інфільтративне або фіброзне ураження міокарда, що характеризується ригідними, непіддатливими стінками шлуночків, зменшенням наповнення і зниженням діастолічного об'єму одного або обох шлуночків з нормальною чи майже незмінною систолічною функцією та товщиною стінок. Основу захворювання складає розповсюджений інтерстиціальний фіброз, а порушення діастолічної функції є основним гемодинамічним проявом рестриктивної кардіоміопатії.

Виділяють також ендоміокардіальний фіброз (I42.4), фіброеластоз ендокарда новонароджених та дітей молодшого віку, ендоміокардіальну (еозинофільну) хвороба (I42.3) чи еозинофільний ендокардит Леффлера, а також облітеруючу кардіоміопатію.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- клінічна картина схожа на клініку констриктивного перикардиту, причому можуть бути і порушення скоротливості лівого шлуночка,
- в залежності від переважання типу ураження (правого, лівого шлуночків або обох шлуночків), спостерігається відповідна картина правошлуночкової, лівошлуночкової або бівентрикулярної серцевої недостатності),

- можуть бути порушення ритму, тромбоемболічний синдром.

Параклінічні:

- ЕКГ: зниження вольтажа зубців, порушення ритму та провідності,
- на рентгенограмі збільшення відділів серця помірне або відсутнє,
- ЕхоКГ: відповідні зміни ехоанатомії, діагностика порушень діастолічної функції та скоротливості міокарда, можливий випіт у порожнину перикарда.

ЛІКУВАННЯ

- Обмеження фізичного навантаження.
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.
- При порушенні розслаблення міокарда доцільним є призначення антагоністів кальцію (верапаміл, ніфедіпін).
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування (аміодарон, ін.).
- При серцевій недостатності - відповідне лікування (діуретики тощо).

МКХ I42.7 КАРДІОМІОПАТІЯ ВНАСЛІДОК ДІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ТА ІНШИХ ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ

Токсичні кардіоміопатії, що викликані ліками:

- антрацикліновими антибіотиками;
- фенотіазінами та антидепресантами;
- хлорохіном;
- циклофосфамідом;
- парацетамолом;
- резерпіном;
- кокаїном;
- амфетамінами;
- 5-фторурацилом;
- нтерфероном;
- катехоламінами;
- глюкокортикостероїдами;
- сполуками сурми, свинцю;
- солями літію;
- еметином;
- фенотіазиновими сполуками;
- хінідіном;
- барбітуратами.

Інші токсичні кардіоміопатії:

кобальтова кардіоміопатія;

Кардіоміопатії, викликані дією фізичних факторів:

- теплового;
- гіпотермія;

- іонізуюче випромінення.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- застійна серцева недостатність,
- кардіалгії,
- кардіомегалія,
- порушення ритму та провідності,
- патологічний ІІІ тон (трехчлений ритм галопу),
- можливі тромбоемболічні ускладнення.

Параклінічні:

- ЕКГ: порушення ритму та провідності, гіпертрофія та перенавантаження лівого шлуночка, глибокі зубці Q та депресія ST в відведеннях I, AVL, V₅, V₆,
- Рентгенологічно кардіомегалія, ознаки венозного застою.
- ЕхоКГ: дилатація порожнин серця, особливо - лівого шлуночка, зниження ударного об'єму серця, фракція викиду, відносна недостатність мітрального клапана тощо.

ЛІКУВАННЯ

- Усунення етіологічного чинника (припинення контакту з токсином чи іншим зовнішнім фактором).
- Лікування серцевої недостатності (за відповідним протоколом).
- Лікування порушень ритму та провідності (за відповідним протоколом).
- Метаболічна терапія (дімефосфон, рібоксін, калію оротат, солкосеріл, кверцитін, магне-В6, L-карнітіна хлорид, мілдронат, кардонат, неотон фосфокреатинін, панангін або аспаркам, цитохром С, фосфаден, АТФ-лонг тощо).

НЕРЕВМАТИЧНІ КАРДИТИ (НК) - запальні зміни міокарда, викликані інфекційними, алергічними, токсичними впливами з різними патогенетичними механізмами (безпосередній вплив на міокард, або опосередкований вплив через імунні механізми).

Шифр (МКХ10): 140, 141.

Про поширеність міокардитів можна судити лише приблизно. Труднощі діагностики, часто латентний субклінічний перебіг хвороби, неоднозначне трактування призвели до того, що клінічні дані щодо поширеності міокардитів дуже різні. Частота серед дітей 6,8%, дорослих – 4%, причому показники з року в рік зростають.

В чому причини?

- З одного боку - удосконалюється діагностика,
- З другого – поширення препаратів з вираженим алергізуючим впливом, зміни реактивності організму, імунізація і часта реімунізація,

респіраторні вірусні і бактеріальні інфекції, раніше невідомі інфекції і хвороби з ураженням серця.

Загальноприйнятої класифікації міокардитів у дітей нема. У формулюванні діагнозу вказується основне захворювання ускладненням якого став міокардит.

Більшість педіатрів вважає оптимальною класифікацію, запропоновану Н.О. Білоконь, 1987.

КЛАСИФІКАЦІЯ МІОКАРДИТІВ (Н.О.БІЛОКОНЬ)

Період виникнення ;

- природжений (ранній, пізній)
- набутий

Етіологічний чинник :

- Вірусний
- Вірусно-бактеріальний
- Паразитарний
- Грибковий
- Єрсиніозний
- Алергічний (медикаментозний , сироватковий, поствакцинальний)
- Ідіопатичний

Форма

- Кардит
- Ураження провідної системи серця

Перебіг

- Гострий (до 3 міс.)
- Підгострий (до 18 міс.)
- Хронічний (більше 18 міс.) – рецидивний, первинно хронічний : застійний гіпертрофічний , рестриктивний варіанти

Важкість кардиту

- Легкий
- Середньо важкий
- Важкий

Форма і ступінь серцевої недостатності :

- Лівошлуночкова - 1, 2А, 2Б, 3 ступеня
- Правошлуночкова -1, 2А, 2Б, 3 ступеня
- Тотальна - 1, 2А, 2Б, 3 ступеня

Наслідки й ускладнення

- Кардіосклероз
- Гіпертрофія міокарда
- Порушення ритму і провідності
- Легенева гіпертензія
- Ураження клапанного апарату

- Констрикційний міоперикардит
- Тромбоемболічний синдром

Уже з класифікації бачимо, що етіологічні чинники є різними, однак найчастіше реєструється вірусне походження міокардиту.

Ушкодження міокарду є наслідком різноспрямованих патогенетичних механізмів, найчастіше :

- Інфекційні
- Інфекційно-алергічні
- Алергічні варіанти

Як наслідок - **ушкодження міокарду різними шляхами.**

Пряма цитопатогенна дія збудника :

- ✓ Внутрішньоклітинна інвазія (проникнення) – віруси, рикетсії, трипаносоми- в міокардіоцит призводить до розвитку паренхіматозного міокардиту, деструкції клітини, виходу лізосомальних ферментів (ентеровірусні інфекції, зокрема Коксаки)
- ✓ Інвазія мікробів у інтерстицій міокарду з розвитком бактеріального гноячкового міокардиту(мікроабсцеси).

Вплив токсинів на міокард (дифтерія, черевний тиф, стрептококкові чи стафілококкові інфекції, що перебігають з клінікою інфекційно-токсичного шоку).

Коронарогенне ураження міокарду внаслідок ушкодження ендотелію судин і розвитку коронариту (рикетсіози).

Імунні і аутоімунні механізми – провідна роль належить утворенню імунних комплексів, які призводять до ушкодження базальних мембран, вивільнення ензимів, подальше розщеплення субстратів у клітинах мішенях – міоцитах. Важливим є негативний вплив цитокінів (інтерлейкін 2, фактор некрозу пухлин).

- ✓ Переважно неревматичні кардити не є наслідком безпосереднього впливу інфекції, а вірус діє опосередковано через імунну систему з розвитком алергічної реакції (інфекційно-алергічний механізм). Наприклад, у разі грипу – більша роль імунним механізмам.
- ✓ Міокардит внаслідок сенсibiliзації до алергенів (алергічний міокардит). Чисто алергічні механізми – сироваткова хвороба , реакції на медикаменти і щеплення.
- ✓ Аутоімунний - переважно хронічний неревматичний кардит

Важливу, може навіть головну, роль у розвитку неревматичних кардитів відіграє реактивність макроорганізму.

Мають значення такі чинники :

- Гестоз вагітних
- Захворювання матері
- Аборти і викидні
- Перинатальна інфекція
- Аномалії конституції

- Часті і тривалі захворювання дитини

Неревматичні кардити можуть зустрічатися в усіх вікових групах.

Важливим є фактор сімейної схильності (у родичів хвороби ССС, алергічні захворювання).

Як правило реєструються носії хронічної інфекції в оточенні дитини.

Діагностичні критерії Нью-Йоркської кардіологічної асоціації в модифікації Ю.І.Новикова (1979)

Великі (опорні) критерії:

- Попередня інфекція (вірусна)
- Ознаки ураження міокарду (збільшені розміри серця , ослаблений I тон і загалом глухість тонів , порушення ритму , систолічний шум)
- Впертий біль у ділянці серця (не впливають судинорозширюючі засоби) лише коли триваліший час приймати протизапальні
- Зміни ЕКГ – (порушення функцій автоматизму , збудливості , провідності) стійкі , рефрактерні до лікування
- Ранні ознаки лівошлуночкової , потім правошлуночкової і тотальної СН
- Підвищення активності міокардіальних ферментів в сироватці крові (ЛДГ, КФК - креатинфосфокіназа її міокардіальна фракція!)
- Зміни ЕхоКГ – збільшення порожнини лівого шлуночка , гіпертрофія задньої стінки лівого шлуночка, зниження скоротливої здатності міокарду лівого шлуночка.

Малі (факультативні, додаткові) критерії:

- Обтяжена спадковість
- Попередня алергічна настроєність (атопічний анамнез)
- Температурна реакція
- Активність запального процесу в аналізі крові.

ЛАБОРАТОРНІ І ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Основні методи :

- Заг. аналіз крові (помірний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ)
- Заг.ан. сечі – частіше норма, у разі застійних явищ – протеїнурія
- Біохімічний аналіз крові – підвищення рівня ДФА.СРБ, активності ферментів (ЛДГ, КФК)
- Лабораторні дослідження для встановлення збудника

- ЕКГ (зниження вольтажу зубців, порушення ритму , зміщення інтервалу S-T тощо)

- Рентгенографія серця – визначення розмірів

Додаткові методи :

- Загальний білок + фракції
- УЗД серця
- Імунологічні дослідження

Іноді показана ендоміокардіальна біопсія правого шлуночка, яка проводиться під рентгенівським або ехокардіографічним контролем (4-6 шматочків міокарду діаметром 2-3 мм). Цей метод є діагностичним стандартом верифікації діагнозу. При оцінці біоптатів міокарда на даний час використовуються міжнародні, так звані, “далаські “ критерії, за допомогою яких ідентифікуються:

- ✓ активний міокардит
- ✓ “пограничний” міокардит
- ✓ хронічний міокардит
- ✓ кардіоміопатія

Найсучасніші додаткові неінвазивні методи діагностики міокардитів :

- ✓ Сцинтиграфія міокарду з ізотопом галію-67, з міченими індієм-111 моноклональними антитілами до міозину, які вибірково накопичуються в зонах активного запального процесу в міокарді.
- ✓ Позитронно-емісійна томографія міокарду й інші різновиди ядерно-магнітного резонансного аналізу зображень ділянок серцевого м’язу.

Етапи обстеження

Первинна педіатрична ланка ;

Анамнез (попередні інфекційні й алергічні захворювання, спадковий анамнез)

Об’єктивний огляд (характеристика пульсу, АТ, наявність аритмії, зміни меж серця, розмірів печінки, набряки на кінцівках)

Обстеження :

- Заг. ан. крові і сечі
- Біохімічні дослідження крові
- Рентгенографія ОГК
- Консультація кардіолога

Клініка :

- **Визначення рівня ферментів**
- УЗД серця

! Всі обстеження крові натще!!!

ВАРІАНТИ ПЕРЕБІГУ

ВАЖКА ФОРМА КАРДИТУ

- Інтоксикація
- Страждає загальний стан
- Температура до 39 градусів
- Рано проявляються ознаки НК
- Межі серця розширені
- У частини дітей грубий систолічний шум над верхівкою (відносна недостатність мітрального клапана). Якщо шум довго утримується – ураження клапанного апарату (склероз сосочкових м'язів і хорд).
- Приєднання перикардиту – наростають тахікардія, глухість тонів, шум тертя перикарду.
- Складні порушення ритму і провідності.
- Частіше в дітей раннього віку (природжені і набуті)

СЕРЕДНЬО-ВАЖКА

- Раній і старший вік
- Субфебрильна температура 1-2 тижні
- Блідість шкіри
- Стомлюваність
- Ознаки кардиту НК 2А

ЛЕГКА ФОРМА

- Старші діти, дуже рідко - ранній вік
- Мало клінічних ознак
- Загальний стан мало порушений
- Межі серця в межах норми, або вліво на 0,5-1 см.
- Незначна тахікардія
- У ранньому віці – тахікардія з порушенням ритму
- НК 1 або 0
- Зміни на ЕКГ

У дітей раннього віку перебіг гострий, важкий

- Початок бурхливий
- Зв'язок з інтеркуррентними захворюваннями або після профілактичних щеплень
- Провідні позасерцеві симптоми: блідість, дратівливість, поганий апетит, блювання, біль в животі тощо
- Через 2-3 дні і пізніше ураження серця

- У ранньому віці – на початку приступи ціанозу , задишка, колапс.

Таблиця. Ознаки і стадії серцевої недостатності при неревматичних кардитах у дітей (Белоконь Н.О.,1987).

Стадія	Недостатність	
	лівошлуночкова	Правошлуночкова
I	Ознаки серцевої недостатності в спокої відсутні і з'являються після навантаження у вигляді тахікардії або задишки	
II А	ЧСС і число дихань у хвилину збільшені відповідно на 15-30 і 30-50% відносно норми	Печінка виступає на 2-3 см з-під реберної дуги
II Б	ЧСС і число дихань у хвилину збільшені відповідно на 30-50 і 50-70% відносно норми; можливі акроціаноз, нав'язливий кашель, вологі дрібноміхурчасті хрипи в легенях	Печінка виступає на 3-5 см з-під реберної дуги, набрякання шийних вен
III	ЧСС і число дихань у хвилину збільшені відповідно на 50-і 70-100% і більше відносно норми; клініка переднабряку і набряку легень	Гепатомегалія, набряковий синдром (набряки на обличчі, ногах, гідроторакс, гідро перикардит, асцит)

Прогноз

- У більшості хворих міокардит завершується видужанням.
- У раз важких варіантів існує загроза розвитку міокардіофіброзу. У 10-33% з цього контингенту – дилатаційна кардопатія.
- Внаслідок природжених міокардитів може сформуватися фіброеластоз ендокарду.

Лікування

Постільний режим

Лікувальне харчування

- з виключенням облігатних алергенів
- якщо є ознаки НК , сіль3-5 г/добу, рідина до 1л

Медикаменти для етіотропної , патогенетичної симптоматичної терапії.

Етіотропна :

Противірусні засоби (довенно імуноглобуліни інтерферони та ін.) – лише в гострій стадії.

Антибіотики у разі бактеріальної етіології.

У раз грибкової етіології – амфотерицин В, флюконазол.

Патогенетична :

НПЗП – індометацин (1-2мг/кг/добу), убупрофен (10мг/кг/добу),

вольтарен(2-3мг/кг/добу) протягом 1-1,5 міс. Але дуже обережно, оскільки снують дані про те, що ці препарати здатні поилювати реплікацію вірусів у міокарді.

Глюкокортикостероїди – у разі важких варіантів, при алергічних міокардитах (іноді тривалим курсом -1-1,5 міс)

Високий титр ЦК або антикардіальних АТ – плаквеніл або делагіл (10мг/кг 1 раз на день після вечері протягом 2 міс або 5мг/кг 6 –8-12міс)

Ангіопротектори і антикінінові засоби : пармідін або ксантинолу нікотинат.

Антиоксиданти – токоферол, аскорутин.

Метаболічна терапія: коензим Q10, карні тин тощо.

Симптоматична:

- Лікування серцевої недостатності
- Анти аритмічні

Профілактика первинна :

- Оздоровлення жінок до і після вагітності
- Оздоровленням дітей
- Протиепідеміологічні заходи, лікування вірусних інфекцій
- Профілактичні щеплення з дотриманням всіх умов
- Санація хронічних вогнищ інфекції

Профілактика вторинна

Реабілітаційні заходи.

Матеріали для самоконтролю:

Тестові завдання

- 1 Які найбільш часті причини розладів ритму серця у дітей:
 - A Природжені вади серця
 - B Фіброеластоз міокарду
 - C Природжені аномалії провідної системи
 - D Запальні процеси та метаболічні зміни в серці
 - E Все вказане вірно

- 2 Про пароксизмальну тахікардію у дітей 1 року життя можна говорити, якщо частота серцевих скорочень:
 - A 200/хв і більше /хв
 - B 140 і більше
 - C 150 і більше
 - D 300 і більше
 - E 100 і більше

- 3 У дитини 3 міс. периорбітальний та периоральний ціаноз, блідість шкіри, задишка, відмова від їжі. Стан дитини важкий. Шкіряні покриви бліді. Задишка до 50 за хвилину. Над легеньми жорстке дихання. Пульс 140 за хв. Межі серця розширені. Тони серця різко приглушені. Ознаки застою в великому і малому колі кровообігу. Відомо, що дитина 7-й день хворіє на ГРЗ, після контакту із хворою мамою. Ваш діагноз
 - A Пневмонія
 - B Неревматичний кардит
 - C Природжена вада серця.
 - D ГРЗ.
 - E Сепсис.

- 4 Дівчинка 10 років скаржиться на раптову появу серцебиття і біль в серці. В анамнезі – синдром WPW. Об'єктивно : ритм серця неправильний. ЧСС 130 в 1 хв. Відзначається дефіцит пульсу. Тахіпное. Чим зумовлене погіршення стану?
 - A Мерехтінням передсердь
 - B Пароксизмальною тахікардією
 - C Серцевою недостатністю
 - D Атріовентрикулярною блокадою
 - E Синдромом Морганьї-Адамса-Стокса

- 5 У хлопчика 4 місяців відзначено наростаючий ціаноз шкіри. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії правого шлуночка серця. Запідозрено природжену ваду серця. Який метод дослідження найбільш доцільно провести для уточнення діагнозу ?
 - A Ехокардіографія
 - B Рентгенографія
 - C Фонокардіографія
 - D Полікардіографія
 - E Езофагогастродуоденоскопія

- 6 Яку дозу дофаміну Ви виберете для інфузії з метою збільшення серцевого викиду у дитини з гострою лівошлунковою недостатністю?
 - A 5-10 мкг/кг/хв
 - B 0,5-5 мкг/кг/хв
 - C 10-20 мкг/кг/хв
 - D 20-30 мкг/кг/хв
 - E 30-40 мкг/кг/хв

7 Хворий Л., 9 років, поступив в соматичне відділення стаціонару із скаргами на напади ядухи, ціаноз, виділення з рота пінистого харкотиння рожевого кольору. Загальний стан дуже важкий, обличчя вкрите потом. Об'єктивно: хворий приймає вимушене сидяче положення. В легенях – маса різнокаліберних вологих хрипів. Тахікардія, приглушені тони серця. АТ 100/60 м.рт.ст. Який із перерахованих діагнозів найвірогідніший?

- A Бронхіальна астма
- B Гостра правошлуночкова серцева недостатність
- C Інтوکсикація серцевими глікозидами
- D Колапс
- E Гостра лівошлуночкова серцева недостатність

8 У приймальне відділення батько доставив дитину 4 років в термінальному стані : дитина без свідомості , шкіра блідо-ціанотична, м'язова гіпотонія. Не дихає. Тогни серця ледве прослуховуються. Що із перерахованого є невідкладною і першочерговою дією?

- A Очищення дихальних шляхів забезпечення їх прохідності
- B Гіпервентиляція 100% киснем за допомогою мішка Амбу
- C Штучне дихання «з рота в рот» та « з рота в ніс»
- D В/в введення 4% розчину соди
- E Введення адреналіну 0,1%-0,01 мг/кг

9 У дитини 1 року з фіброеластозом на фоні ГРВІ раптово з'явилися неспокій, акроціаноз, пульс 132 на хв, частота дихань 50 на хв, дрібноміхурцеві вологі хрипи у нижніх відділах, рО₂ 60 мм рт.ст., рСО₂ 55 мм рт.ст. На рентгенограмі: – кардіомегалія, посилення легеневого малюнку, корені у вигляді крил метелика. Погіршення стану пов'язане з:

- A Набряком легень
- B Епіглотитом
- C Бронхіолітом
- D Стенозуючим ларинготрахеїтом
- E Двобічна пневмонія

10 На фоні ГРВІ у дитини 5 місячного віку спостерігається високий субфебрилітет, ознаки токсикозу, незначний ціаноз. Периферичний пульс слабкого наповнення, ЧСС 240 на хв., ЧД – 60 на хв. Після оксигенотерапії та накладання міхура з льодом до голови стан покращився, ЧСС 172, ЧД %) на хв. Який вид порушення ритму та провідності найімовірніший у дитини?

- A Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія
- B Синусова тахікардія
- C Фібриляція шлуночків
- D Шлуночкова пароксизмальна тахікардія
- E Групова шлуночкова екстрасистолія

11 У хлопчика 10 років хронічна миготлива аритмія на фоні синдрому WPW. Який з препаратів Ви призначите?

- A Аймалін
- B Дігосин
- C Верапаміл
- D Амідарон
- E Етмозин

12 Назвіть найбільш типові для гіпретрофічної кардіоміопатії морфологічні зміни

- A нормальна маса серця, гіпертрофія міокарду лівого шлуночку та міжшлуночкової перетинки, нормальні розміри камер
 - B збільшення маси серця, гіпертрофія лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, нормальні розміри камер серця
 - C збільшення маси серця, гіпертрофія міокарду лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, ділятація камер серця
 - D нормальна маса серця, гіпертрофія міокарду лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, ділятація камер серця
 - E збільшення маси серця, нормальна товщина міокарду лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, ділятація камер серця
- 13 Чим обумовлена варіабельність морфологічного варіанту гіпертрофічної кардіоміопатії?
- A Мутаціями різного ступеня вираженості
 - B Порушенням закладання серця в процесі органогенезу
 - C Дією внутрішньоклітинних інфекцій в антенатальному періоді
 - D Дією факторів зовнішнього середовища
 - E Особливостями анатомічної будови саркомеру
- 14 Для рефлекторного усунення суправентрикулярної форми пароксизмальної тахікардії на догоспитальному етапі не використовують:
- A стимуляцію рефлекса Ашнера
 - B «пробу» Вальсальви
 - C стимуляцію рвотного рефлекса
 - D масаж каротидного синуса
 - E прекардіальний удар
- 15 Определите показания к проведению антиаритмической терапии у детей на догоспитальном этапе:
- A высокая частота сердечных сокращений
 - B повышение артериального давления
 - C понижение артериального давления
 - D загрудинные боли, симптоматика недостаточности мозгового кровообращения
 - E левожелудочковая недостаточность
- 16 Чем характеризуется синкопальное состояние в клинической картине обморока:
- A бледность кожных покровов
 - B сужение зрачков
 - C поверхностное брадикапноэ
 - D замедление сердечной деятельности
 - E кратковременная потеря сознания

Тести «Запальні та незапальні захворювання серця»

- 1 Про що свідчить зниження фракції викиду при гіпертрофічній кардіоміопатії?
- A Про необструктивний характер кардіоміопатії
 - B Про розвиток субаортальної обструкції
 - C Свідчить про розвиток фіброзу міокарду
 - D Про розвиток обструкції в середній частині камери лівого шлуночка
 - E Про розвиток атеросклерозу коронарних артерій
- 2 Дитина 10 міс. переносить ГРВІ. На 3 добу захворювання стан значно погіршився, з'явилась млявість, задишка, тахікардія, дрібнопухирчасті хрипи в легенях. При рентгенологічному дослідженні виявлено посилення легеневого малюнка, кардіоторакальний індекс 65%. ЕХОКГ: різке збільшення порожнин серця, особливо лівого шлуночка, фракція викиду лівого шлуночка – 30%. Яке захворювання є причиною розвитку серцевої недостатності у дитини?
- A Гострий бронхіт
 - B Гостра пневмонія
 - C Ділятаційна кардіоміопатія
 - D Природжена вада серця
 - E Набута вада серця
- 3 Хлопчик 5 років оглянутий педіатром. Скарг не виявлено. Межі відносної серцевої тупості: права – на 0,5 см до середини від парастернальної лінії, верхня – II міжребір'я, ліва – 0,5 см назовні від соскової лінії. Аускультативно – ніжний систолічний шум над верхівкою, який не проводиться в інші ділянки і зникає у вертикальному положенні. Який ймовірний діагноз?
- A Інфекційно-алергічний міокардит
 - B Бактеріальний ендокардит
 - C Ексудативний перикардит
 - D Функціональний систолічний шум
 - E Гіпертрофічна кардіоміопатія
- 4 У дівчинки 12 років після респіраторної інфекції з'явилась задишка у стані спокою, блідість шкіри, пульс – 110 за хвилину, АТ 90/55 мм рт.ст. Тони серця приглушені. Межі відносної серцевої тупості: права – парастернальна лінія, верхня – III ребро, ліва – на 1,0 см назовні від середньоключичної лінії. Який попередній діагноз?
- A Функціональна кардіопатія
 - B Інфекційний міокардит
 - C Вегето-судинна дистонія
 - D Гіпертрофічна кардіоміопатія
 - E Ексудативний перикардит
- 5 У хлопчика 13 років з набутою вагою серця, комбінованим аортальним пороком, погіршився загальний стан, скаржитися на швидку втомлюваність, відчуття посиленого серцебиття, задишку при фізичному навантаженні. При проведенні ультразвукового дослідження виявлено ділятацію лівого шлуночка, зниження амплітуди руху його стінок; фракція викиду лівого шлуночка – 40%. Показники трансмітрального кровоплину в межах норми. Про порушення якої функції серця свідчать наведені дані?
- A Діастолічної функції лівого шлуночка
 - B Систолічної функції правого шлуночка
 - C Діастолічної функції правого шлуночка

- D Систолічної функції лівого шлуночка
- E Систолічної функції передсердь

6 Дитина, 5 років. Півроку тому була оперована з приводу УВС. Скарги на лихоманку протягом 3-х тижнів, біль в ділянці серця, м'язах та кістках. При огляді – кожа кольору “кави з молоком”, аускультативно – систолічний шум в ділянці серця з шумом в III-IV м/р. На кінцівках пальців встановлено плями Джейнуеля. Ваш попередній діагноз?

- A Сепсис
- B Інфекційний ендокардит
- C Неревматичний кардит
- D Гостра ревматична лихоманка
- E Черевний тиф

7 У дитини В., 6-ти р, який хворіє на неревматичний кардит, раптово погіршився стан, з'явилося тахипное, тахікардія, глухість тонів серця збільшилась. У нижчих відділах легенів вислуховуються дрібноміхурцеві хрипи. Збільшена печінка до 4,5см з під реберного краю. Гомілки набрякли. Який невідкладний стан з'явився у дитини?

- A ССН ІА ст.
- B ССН ІБ ст.
- C ССН І ст.
- D ССН ІІ ст.
- E гостра судинна недостатність

8 Хлопчик 14 років скаржиться на здавлюючі пекучі болі в ділянці серця, серцебиття, задишку. Симптоми з'явилися 2 тижня назад після ГРВІ. Загальний стан важкий, шкірні покрови бліді, акроціаноз, пульс 112 за хв., слабкого наповнення, ліва межа серця зміщена вліво, тони серця глухі, на верхівці визначається розщеплення І тону, шуми не вислуховуються. Про яке захворювання слід думати?

- A Інфекційний міокардит
- B Ексудативний перикардит
- C Інфекційний ендокардит
- D Кардіалгічний синдром
- E Легеневе серце

9 Дівчинка 13 років скаржиться на задишку, серцебиття, виражену в'ялість, пітливість. Захворіла гостро В анамнезі часті ГРВІ. Температура тіла 39,00С з ознобами, шкіра блідо-жовтушного відтінку, на шкірі тулуба і кінцівок геморагічна висипка, плямиста висипка Дежуєа. ЧСС- 95 за хв., перкуторно ліва межа серця зміщена вліво на 2 см, аускультативно над аортою грубий систолічний шум, І тон на верхівці ослаблений, ІІ тон над аортою ослаблений. Про яку патологію можна думати?

- A Ревматичний міокардит
- B Аортальний стеноз
- C Геморагічний васкуліт
- D Фібринозний перикардит
- E Бактеріальний ендокардит

10 У хлопчика 13 років з набутою вадою серця, комбінованим аортальним пороком, погіршився загальний стан, скаржиться на швидку втомлюваність, відчуття посиленого серцебиття, задишку при фізичному навантаженні. При проведенні ультразвукового дослідження виявлено ділятацію лівого шлуночка, зниження амплітуди руху його стінок; фракція викиду лівого шлуночка – 40%. Показники трансмітрального кровоплину в межах норми. Про порушення якої функції серця свідчать наведені дані?

- A Діастолічної функції лівого шлуночка

- В Систолічної функції правого шлуночка
- С Систолічної функції лівого шлуночка
- Д Діастолічної функції правого шлуночка
- Е Систолічної функції передсердь

11 Дитина, 5 років. Півроку тому була оперована з приводу УВС. Скарги на лихоманку протягом 3-х тижнів, біль в ділянці серця, м'язах та кістках. При огляді – кожа кольору “кави з молоком”, аускультативно – систолічний шум в ділянці серця з шумом в III-IV м/р. На кінцівках пальців встановлено плями Джейнуеля. Ваш попередній діагноз?

- А Сепсис
- В Неревматичний кардит
- С Гостра ревматична лихоманка
- Д Інфекційний ендокардит
- Е Черевний тиф

12 Дитина 10 міс. переносить ГРВІ. На 3 добу захворювання стан значно погіршився, з'явилась млявість, задишка, тахікардія, дрібнопухирчасті хрипи в легенях. При рентгенологічному дослідженні виявлено посилення легеневого малюнка, кардіоторакальний індекс 65%. ЕХОКГ: різке збільшення порожнин серця, особливо лівого шлуночка, фракція викиду лівого шлуночка – 30%. Яке захворювання є причиною розвитку серцевої недостатності у дитини?

- А Гострий бронхіт
- В Гостра пневмонія
- С Природжена вада серця
- Д Ділятаційна кардіоміопатія
- Е Набута вада серця

13 У хлопчика 12 років з природженою вадю серця, коарктацією аорти, при ультразвуковому дослідженні виявлено гіпертрофію міокарду лівого шлуночка серця і його помірну ділятацію. Градієнт тиску в місці звуження аорти склав 60 мм рт. ст. Фракція викиду лівого шлуночка – 60%; пульс – 80 уд.хв. При дослідженні трансмітрального кровопливу: пік Е вдвічі менше за пік А, змінено показники прискорення та сповільнення потоку. Про порушення якої функції серця свідчать наведені дані?

- А Систолічна функція лівого шлуночка
- В Діастолічна функція правого шлуночка
- С Систолічна функція правого шлуночка
- Д Систолічна функція обох шлуночків
- Е Діастолічна функція лівого шлуночка

Задача №1.

Мальчик В., 1 год 5 месяцев, поступил в отделение с жалобами на рвоту, боли в животе, утомляемость, значительное снижение аппетита, потерю массы тела на 2 кг в течение 2 месяцев.

Из анамнеза известно, что мальчик от 2-й беременности и родов, протекавших физиологически. Ходит с 9 мес, в весе прибавлял хорошо. Всегда был подвижен, активен. В возрасте 1 года 2 мес перенес ОРВИ. Заболевание сопровождалось умеренно выраженными катаральными явлениями в течение 5 дней (насморк, кашель), в это же время отмечался жидкий стул, температура 37,2-37,5°C в течение 2-х дней. С этого времени мальчик стал вялым, периодически отмечалась рвота, преимущественно по ночам возникали приступы беспокойства, влажного кашля. Повышенная утомляемость. Значительно снизился аппетит. При обращении к врачу выявлено увеличение печени из-под края реберной дуги на 7 см. Накануне поступления состояние мальчика резко ухудшилось, стал крайне беспокоен, отмечалась повторная рвота.

При осмотре состояние тяжелое. Выражены вялость, адинамия. Кожа бледная, цианоз носогубного треугольника, на голених отеки. В легких жесткое дыхание, в нижних отделах влажные хрипы. ЧД 60 в минуту. Границы относительной сердечной тупости расширены влево до передней подмышечной линии. Тоны глухие, систолический шум на верхушке, ЧСС 160 ударов в минуту. Печень выступает из-под края реберной дуги на 7 см по правой средне-ключичной линии, селезенка- на 2 см. Мочится мало, стул оформлен.

Общий анализ крови: Эр. $3,5 \times 10^{12}/л$, Нб 100 г/л, Лейк. $6,3 \times 10^9$ /л, п/я 2%, с/я

48%, э 1%, б 1%, л 40%, м 8%, СОЭ 10 мм/час.

Общий анализ мочи: удельный вес 1015, белок, глюкоза отсутствуют, лейкоциты 1-2 в п/з, эритроциты отсутствуют.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования.
3. Какие изменения на ЭКГ могут быть в данном случае?
4. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?
5. Назначьте лечение

Задача №2.

Хлопчик С., 13 років, скаржиться на періодичні болі у серці, головну біль, втомлюваність. З анамнезу відомо, що протягом 2 років дитина почала скаржитися на болі в області серця, колючого характеру, які проходили самостійно. Почав втомлюватись у школі, турбувала головна біль. При цьому продовжував займатись у секції боксу (з 9 років по 2-3 рази на тиждень по 1,5-2 год). ГРВІ 2-3 рази на рік. Має каріозні зуби.

При огляді самопочуття задовільне. Температура тіла 36,5 С°, ЧСС 65 за хв., ЧД 24 за хв., АД 120/75 мм. рт. ст. Перкуторно над легеньми легеневий звук, дихання везикулярне. Границі серця: ліва - на 1см всередину від середньо-ключичної лінії, права - по правому краю грудини, верхня - верхній край 2-го ребра. При аускультации приглушення І тону на верхівці, систолічний шум на верхівці. Печінка пальпується у края реберної дуги. Пальпація живота безболісна.

Загальний аналіз крові: ер. $4,3 \times 10^{12}/л$, Нв 117 г/л, Лейк. $6,5 \times 10^9 /л$, п/я 2%, с/я 66%, э 2%, л 27%, м 3%, тромб. $200 \times 10^9 /л$, СОЭ 5 мм/час.

Загальний аналіз сечі: щільність 1020, білок відсутній, лейкоцити 3-4 у п/з, еритроцити відсутні.

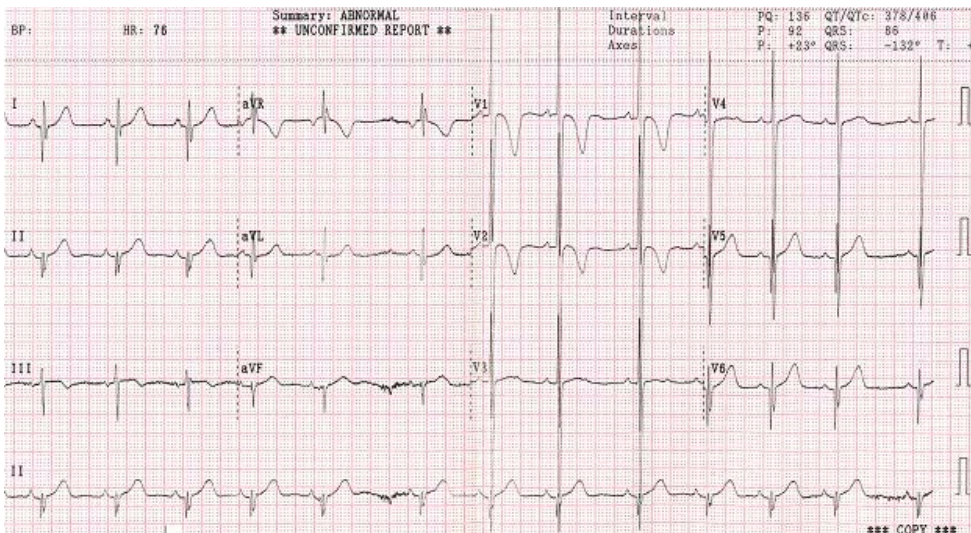
Біохімічний аналіз крові: загальний білок 83 г/л, холестерин 5,0 ммоль/л, глюкоза 4,9 ммоль/л, АЛТ 27 ед/л, АСТ 32 ед/л, мочеви́на 4,0 ммоль/л, креатинин 54 ммоль/л, калій 5,2 ммоль/л.

Питання.

1. Поставьте попередній діагноз.
2. З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний діагноз?
3. Скласти план додаткового обстеження.
4. Тактика ведення хворого.
5. Який прогноз в данному випадку та чи можливо продовжити заняття у спортивній секції?

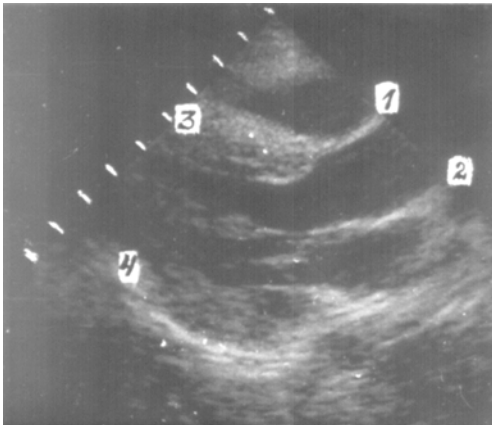
Задача № 3.

Хлопчик 5 років. Скарги на запаморочення при фізичному навантаженні, слабкість. При активних іграх мати відмічає задишку. Скарги турбують протягом декількох місяців. З анамнезу відомо, що по лінії батька прадідусь помер від невідомої хвороби серця. При обстеженні: верхівковий поштовх локалізується у 5 міжребер'ї, площею 2 см², посилений, вислуховується грубий систолічний шум на верхівці та у точці Боткіна.
ЕКГ:



Отмечается патологически глубокий зубец Q в отведениях I, aVL, V5-V6. Снижен вольтаж зубца R в отведениях II, III, aVF, V6.

ЕхоКГ:



1 и 2 – стенка аорты, 3 – межжелудочковая перегородка, 4 – задняя стенка ЛЖ. Толщина межжелудочковой перегородки по данным ЭХОКГ составляет 1,5 см, задней стенки левого желудочка — 0,7 см.

1 и 2 – стенка аорты, 3 – межжелудочковая перегородка, 4 – задняя стенка ЛЖ.

Питання:

1. Який ймовірний діагноз у хлопчика
2. Які препарати першої лінії в лікуванні захворювання
3. Який життезагрозливий стан може виникнути у хворого
4. Яке рекомендоване фізичне навантаження для пацієнта

Заповнити таблицю:

Диференційно-діагностичні ознаки ревмокардиту, неревматичного кардиту та функціональної кардіопатії у дітей

Ознаки	Функціональна кардіопатія	Кардит неревматичний	Ревмокардит
1	2	3	4
1. Зв'язок з інфекційними захворюваннями			
2. Початок захворювання			
3. Загальні скарги			
4. Синдром вегетативно-судинної дістонії			
5. Біль у ділянці серця			
6. Посилення серцебиття			
7. Перебої в серці			
8. Задишка			
9. Пульс			
10. Артеріальний тиск			
11. Границя серця			
12. Тони серця I тон над верхівкою II тон над легеневою артерією III тон Ознаки			
13. Систолічний шум: Локалізація Тембр Провідність Тривалість			

Форма			
Зв'язок із I тоном Систолічний індекс			
14. Діастолічний шум			
15. ЕКГ- порушення			
16. Рентгенологічні ознаки			
17. Екстракардіальні ознаки			
18. Клінічний аналіз крові			
19. „Гостро фазові” показники (СРБ, глікопротеїди, серомукоїд та ін.)			
20. Проти стрептококові антитіла (АСЛ- АСГ, АСК)			
21. Характеристика перебігу			

Література.

1. Детская ревматология: Руководство для врачей/Под ред. А.А.Баранова, Л.К.Баженовой.-М.:Медицина, 2002 –С.31-64.
2. Неотложная кардиология / под ред. А.Л.Сыркина. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 520с.
3. Кардиология. Клинические рекомендации / под ред Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. – М.: «Гэотар-Медиа», 2007. – 640с.
4. Ю.М.Белозеров. Детская кардиология. – М.: «Медпресс-информ», 2004. – 600с.
5. Медицина неотложных состояний / под ред. В.В.Никонова, А.Э.Феськова, Б.С.Федака. – Донецк: ИД «Заславский», 2007. – 408 с.
8. Цыбулькин Э.К. Неотложная педиатрия. – М.: «Гэотар Медиа», 2012. – 160с.
9. Кардиология. Национальное руководство / под ред. Ю.Н.Беленкова. – М.: «Гэотар Медиа», 2007. – 1232 с.
10. Детская кардиология и ревматология / под ред. Л.М.Беояевой.- М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011.- 584 с.
11. ЭКГ у детей и подростков / Херман Гутхайль, Ангеоика Линдигер. – М.: «ГЭОТАР Медиа», 2012. – 256 с.
- 12.Руководство по детской ревматологии / под ред. Н.А.Геппе, Н.С.Подчерняевой, Г.А.Лыскиной. – М.: «Гэотар Медиа», 2011. – 720 с.
13. Пропедевтична педіатрія / под ред. В.Г.Майданника. – Вінниця: «Нова книга», 2012. – 880 с.
14. Інфекційний ендокардит у дітей: сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики / О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов // Здоровье України. – 2013. - №2.