



Полтавський державний медичний
університет
кафедра Педіатрії №2
для лікарів інтернів I-го року навчання з
фаху “Педіатрія”

**Особливості розвитку та перебігу ревматизму у дітей.
Діагностичні критерії, протокол діагностики та
лікування хронічних ревматичних захворювань серця у
дітей, профілактика.**

План лекції

- 1. Гостра ревматична лихоманка
- 2. Ревмокардит
- 3. Ревматичний поліартрит
- 4. Мала хорея
- 5. Лікування
- 6. Профілактика
- 7. Прогноз
- 8. Література

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ; Код за МКХ-10: I00-I02)

- це системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням:
 - серцево-судинної системи (ревмокардит);
 - суглобів (мігрувальний поліартрит);
 - нервової системи (хорея);
 - шкіри (кільцеподібна ерітема, ревматичні вузлики);
 - та залученням інших органів з токсико-імунологічним механізмом розвитку у дітей, які мають генетичну схильність на тлі інфікування В-гемолітичним стрептококом групи А.

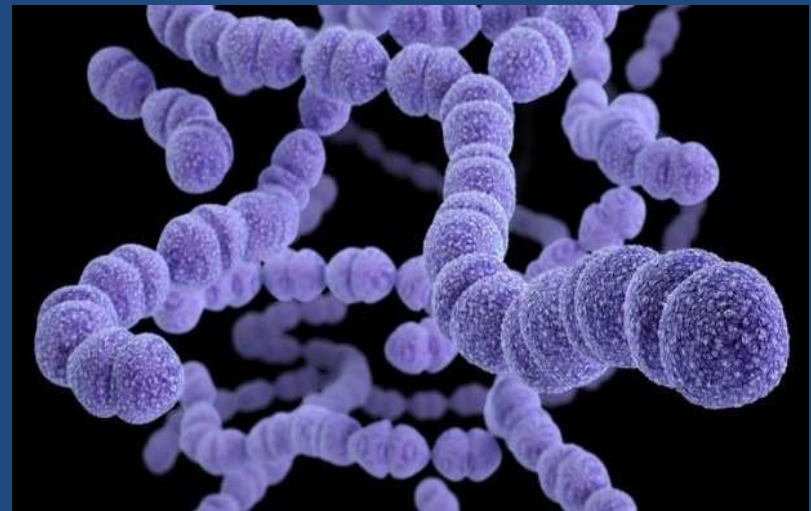
Епідеміологія

Ревматичні
захворювання
займають **третє** місце
в загальній структурі
патології у дорослих.
Захворюваність дітей
на ГРЛ в Україні
становить 0,04 на
1000 дітей.



Етіологія

ГРЛ розвивається після перенесеної ангіни або фарінгіта, які викликані В-гемолітичним стрептококом групи А і його ревматогеними штамами: 1, 2, 5, 6, 14, 18, 19, 24, 27, 29.



Фактори ризику ГРЛ:

- вік 7-15 років;
- спадковість;
- недоношеність;
- вроджені аномалії сполучної тканини, неспроможність колагенових волокон;
- несприятливі умови праці або проживання в приміщенні з підвищеною вологістю, низькою температурою повітря.

Патогенетичні ланки розвитку ГРЛ

**Пряме ураження міокарда агресивними факторами
В-гемолітичного стрептокока групи А**



**Автоімунний фактор прогресування запалення: утворення
автоантигенів міокарда в результаті прямого ушкодження й
антигенна мімікрія В-гемолітичного стрептокока групи А,
синтез автоантитіл до міокарда з високим ступенем
автоагресії**



**Судинний механізм – ураження судин призводить до
дисциркуляторних змін у міокарді: гіпоксії, ішемії, фіброзу,
ураження судин мікроциркуляторного русла (васкуліти),
можливі тромбози.**

Класифікація ГРЛ

Запропонована Інститутом ревматології РФ (2001),
модифікована Асоціацією ревматологів України (2004).

Клінічні прояви		Ступінь активності	Стадія порушення кровообігу	Функціональний клас NYHA
основні	факультативні			
Кардит Артрит Хорея Кільцеподібна еритема Ревматичні вузлики	Лихоманка Артралгії Абдомінальний синдром Серозити	I – мінімальна II – помірна III – висока	0, I, IIА, IIБ, III	0, I, II, III, IV

Клінічна картина ГРЛ

на сучасному етапі

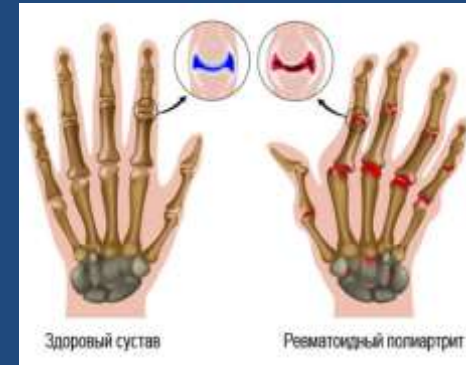
- Зменшення тяжкості захворювання, практично зникли катастрофічні варіанти хвороби.
- Переважання первинної захворюваності у дітей старшого віку (12-18 років).
- Послаблення ексудативного характеру запалення у зв'язку з помірним і мінімальним ступенем активності, що призводить до зменшення частоти панкардитів, полісерозитів, і вісцеритів.
- У дитячому віці ураження нервової системи перебігає у вигляді малої хореї.



Клінічна картина ГРЛ

на сучасному етапі

- При повторній атаці ГРЛ найчастіше відзначається кардит.
- У дітей частіше, ніж у дорослих, зустрічаються екстракардіальні прояви хвороби у вигляді поліартриту, кільцеподібної еритеми, ревматичних вузликів.
- Поява нових клінічних форм ГРЛ – автоімунних нейропсихічних порушень, що асоціюються зі стрептококовою інфекцією.
- У дітей, на відміну від дорослих, відзначають більший ефект від вчасної раціональної терапії.



Ревмокардит

Головний синдром ГРЛ, який визначає тяжкість перебігу захворювання і його результат.

Можуть уражатися всі оболонки серця, але основний прояв кардиту – міокардит. В першу чергу, найчастіше, уражується мітральний клапан

Ранні симптоми міокардиту

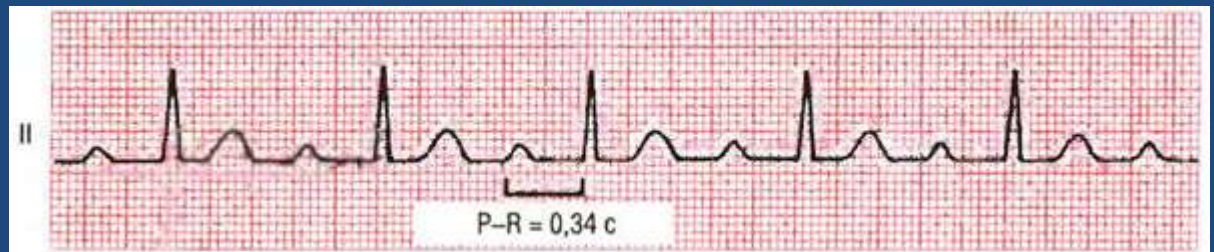
- ✓ Зміна ЧСС – тахікардія, рідше брадикардія.
- ✓ Розширення меж серця (переважно вліво).
- ✓ Ослаблення 1-го тону на верхівці.
- ✓ Ритм галопу.
- ✓ Систолічний шум в 5-ій точці і на верхівці (свідчить про вальвуліт МК).

Систолічний шум, є відображенням мітральної регургітації, - провідний симптом ревматичного вальвуліту:

- за характером тривалий, дуючий;
- різної інтенсивності, не залежить від зміни положення тіла та фази дихання;
- пов'язаний з 1 тоном;
- займає більшу частину систоли;
- краще всього вислуховується в області верхівки серця;
- зазвичай проводиться в ліву пахвову область.

Зміни на ЕКГ

- ❖ Порушення ритму у вигляді тахі- або брадіаритмії, екстрасистоля, міграція водія ритму.
- ❖ Порушення атріовентрикулярної провідності (подовження інтервалу P-R).
- ❖ Зміна зубця Т незначна, він може бути помірно згладженим або високим загостреним в лівих грудних відведеннях.
- ❖ Зниження вольтажу QRS свідчить про тяжкість процесу.



Ревматичний поліартрит

- ❖ Провідний симптом 2/3 випадків першої атаки ГРЛ. Уражуються колінні, гомілковостопні, променезап'ястні та ліктьові суглоби.
- ❖ Біль в суглобах нерідко настільки виражена, що призводить до порушення рухливості.
- ❖ Біль супроводжується припухлістю суглобів за рахунок синовіїту та ураження періартикулярних тканин.
- ❖ В 10-15% випадків поліартралгії.
- ❖ Ревматичному поліартриту властива доброякісність, летючість запальних уражень зі змінним, часто симетричним –олігоартрит, рідше моноартрит.
- ❖ Ревматичний артрит, як правило поєднується з ревмокардитом або хореєю.

Особливості ревматичного поліартриту

- Залучення в процес великих і середніх суглобів, частіше колінних та гомілковостопових, променевозап'ясних і ліктьових.
- Дисоціація між мінімальними клінічними даними та різко вираженою суб'єктивною симптоматикою – важкими болями в уражених суглобах, особливо при рухах.
- Симетричність ураження.
- Летучість.
- Відсутність деформації.
- Швидкий зворотній розвиток патологічного процесу (на фоні протизапальної терапії болі зникають протягом декількох днів або навіть годин).

Мала хорея (хорея Сіденгама, танок «святого Віта»)

- неврологічний розлад, який проявляється різкими, некерованими, неритмічними, мимовільними рухами, м'язовою слабкістю та емоційним розладом.

Частіше розвивається у дівчаток.

Поширеність хореї у дітей з ГРЛ варіює від 5 до 36%.

Пентада малої хореї

- Мимовільні дистальні гіперкінези
- М'язова гіпотонія
- Розлад координації
- Вегетативна дисфункція
- Психопатичні прояви

Кільцеподібна еритема

- блідо-рожеві неяскраві висипання у вигляді тонкого обідка з чітким зовнішнім і менш вираженим внутрішнім контуром, які не підносяться над поверхнею шкіри, зникають при натисканні. Виникає на тулубі, шиї, проксимальних відділах кінцівок.

Має нестійкий характер, немає суб'єктивних відчуттів.



Ревматичні вузлики

– округлі, щільні, малорухливі, безболісні утворення величиною від 0.5 до 2 см. з локалізацією в підшкірній клітковині, фасціях, апоневрозах, по періосту, суглобових сумках, в області розгинальної поверхні суглобів. Зустрічаються при тяжкому перебігу і зберігаються протягом 1-2 тижнів.



Клінічна картина повторної ГРЛ

- ❖ Повторній атаці звичайно передуює новий епізод стрептококової інфекції.
- ❖ Гострий початок, при розвитку хореї – підгострий перебіг.
- ❖ Кожна нова атака повторює попередню по клініці та активності.
- ❖ Поглиблюються прояви кардиту у порівнянні з попередньою атакою, посилюється сила шуму або з'являються нові у зв'язку з залученням інших клапанів в патологічний процес.
- ❖ Прогресує серцева недостатність.

Діагностичні критерії ГРЛ

Великі критерії	Малі критерії
Кардит	Артралгії
Поліартрит	Лихоманка
Кільцеподібна еритема	Підвищений рівень реактантів гострої фази (ШОЕ, С-реактивного протеїну)
Хорея	Подовження інтервалу PR на ЕКГ
Підшкірні ревматичні вузлики	Ознаки мітральної і/або аортальної регургітації при доплерокардіографії
	Дані, що підтверджують інфікування В-гемолітичним стрептококом групи А: позитивна В-стрептококова культура, виділена із ротоглотки, або позитивний тест швидкого визначення А-стрептококового антигену; підвищені титри антистрептококових антитіл (антистрептолізин О, анти-ДНКаз В) у 2 рази і більше.

Критерії активності ревматичного процесу

Висока активність (III ступінь) – міокардит, перикардит, поліартрит, пневмонія.

Лабораторні показники: нейтрофільний лейкоцитоз – $10-12 \cdot 10^9$ г/л, ШОЕ – вище 40 мм/год, СРБ – 3-4 плюси, α -2-глобуліни – 13-14%, γ -глобуліни – 25%, серомукоїди – 0,2-0,6, ДФА – 0,25 – 0,5 ОД, АСЛ-О и АСК – вище контрольних показників в 3-5 разів.

Критерії активності ревматичного процесу

Помірна активність (II ступінь) – помірні клінічні прояви (симптоми кардиту, субфебрилітет, поліартрит або поліартралгії). Лабораторні показники: нейтрофільний лейкоцитоз – $10 \cdot 10^9$ г/л, ШОЕ – 20-30 мм/год, СРБ – 1-2 плюси, α -2-глобуліни – 11-13%, γ -глобуліни – 22-25%, серомукоїди – 0,2-0,6, ДФА – 0,25 – 0,3 ОД, АСЛ-О и АСК – вище контрольних показників в 1,5-2 рази.

Мінімальна (I ступінь) – без яскравих клінічних проявів, лабораторні показники підвищені незначно або на верхній межі норми.

Диференційний діагноз

- ❖ При нечіткому зв'язку стрептококової інфекції з кардитом необхідно виключити вірусний міокардит (Коксакі В).
- ❖ Прولاпс мітрального клапану (особливо при синдромі гіпермобільності суглобів).
- ❖ Інфекційний ендокардит і міксома серця.
- ❖ Реактивні артрити, які пов'язані з кишковою та уrogenітальною інфекцією.
- ❖ Хвороба Лайма - артрит, кардит, ураження ЦНС та шкіри, збудником якої є *Borrelia burgdorferi*.

Зразки формулювання діагнозу

- Гостра ревматична лихоманка: кардит (мітральний вальвуліт), мігруючий поліартрит, НК І (ФК І).
- Гостра ревматична лихоманка: хорея, НК 0 (ФК 0).
- Повторна ревматична лихоманка: кардит, поєднана мітральна вада серця, НК ІА (ФК ІІ).
- Ревматична хвороба серця: поєднана мітрально-аортальна вада серця, НК ІІ Б (ФК ІІ).



Загальні рекомендації лікування ГРЛ

- Госпіталізація з дотриманням постільного режиму протягом перших 3 тижнів хвороби, якщо відсутній кардит.
- У разі наявності у хворого артриту, кардиту - постільний і напівпостільний режим скасовують тільки після ліквідації клінічних ознак активності серцевої недостатності і зниження показників ШОЕ 25 мм/год і СРБ (-), що зберігаються протягом 2 тижнів.
- Призначають дієту з обмеженням кухонної солі і вуглеводів, багату білком (не менше 1 г на 1 кг маси тіла хворого), вітамінами і калієм.

Етапи лікування ГРЛ

- ❑ 1-й етап - стаціонарний.
- ❑ 2-й етап - передбачає перебування в кардіологічному санаторії для продовження лікування до досягнення певної ремісії впродовж 30-45 діб.
- ❑ 3-й етап – спостереження в поліклініці, де здійснюють диспансерне спостереження та профілактичне лікування.

Лікування пацієнтів з ГРЛ

ТЕРАПІЯ	НАЙМЕНУВАННЯ І ДОЗИ ПРЕПАРАТУ	ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ
Антибактеріальна	Пеніцилін 20 000-50 000 ОД/кг на добу за 4 введення протягом 10-14 днів в/м.	Перша атака ГРЛ та її рецидиви
	Можливе використання цефалоспоринів I покоління: цефалексину (50 мг/кг на добу) або цефалспоринів II покоління: цефуроксиму (60 мг/кг на добу) протягом 10-14 діб.	

Лікування пацієнтів з ГРЛ

ТЕРАПІЯ	НАЙМЕНУВАННЯ І ДОЗИ ПРЕПАРАТУ	ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ
Зокрема з метою вторинної профілактики	Біцилін-5 або бензатину бензилпеніцилін 400 000 – 600 000 ОД у дітей молодшого віку; 1 500 000 ОД – старшого віку і підлітків 1 раз на 2 тижні в/м.	Після курсу пеніциліну цілорічно протягом 3-5 років. При ГРЛ без кардиту до 18 років, за наявності кардиту до 25 років, при сформованій ваді серця – довічно. Якщо є алергія на пеніциліни, вторинну профілактику проводять макролідами.

Лікування пацієнтів з ГРЛ

ТЕРАПІЯ	НАЙМЕНУВАННЯ І ДОЗИ ПРЕПАРАТУ	ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ
Протизапальна	Нестероїдні протизапальні препарати за 3 вживання: диклофенак 2-3 мг/кг на день, індометацин 2-3 мг/кг на день, кислота ацетилсаліцилова 0,2 г на 1 рік життя на день (не більше 1,5-2.0 г на день) ібупрофен 2,0 мг/кг на добу.	У гострий період, за наявності фебрилітету, кардиту, артриту. Низький ступінь активності. Ізольований суглобовий синдром
	Глюкокортикоїди: преднізолон при тяжкому кардиті у початковій дозі 0,7-0,8 мг/кг на день (не більше 1 мг/кг на день).	Високий або помірний ступінь активності. Виражений або помірно виражений кардит. Гострий і підгострий перебіг.

Лікування пацієнтів з ГРЛ

ТЕРАПІЯ	НАЙМЕНУВАННЯ І ДОЗИ ПРЕПАРАТУ	ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ
Протизапальна	Похідні хіноліну: делагіл у дозі 5 мг/кг після вечері, плаквеніл 7-8 мг/кг після вечері протягом тривалого часу (3-12 міс.)	Затяжний перебіг
Симптоматична	1. Серцеві глікозиди (дигоксин). 2. Діуретики (фуросемід, спіронолактон). 3. Кардіометаболічна терапія: панангін, АТФ-лонг тощо. 4. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл, еналаприл). 5. Інші препарати: вітаміни С, групи В, антигістамінні, седативні та ін.	Гостра або хронічна серцева недостатність. Залежно від особливостей клінічної картини та фази (активна, неактивна) захворювання.

Терапія застійної серцевої недостатності

- ❑ Діуретики петльові (фуросемід), тіазидні (гідрохлортіазид), калійсберігаючі (спіронолактон).
- ❑ Блокатори кальцієвих каналів (амлодіпін).
- ❑ Бета-адреноблокатори (метопролол).
- ❑ Серцеві глікозиди (дігоксин).

Первинна профілактика

Спрямована на попередження ГРЛ (антибактеріальна ерадикаційна терапія при стрептококових інфекціях, санація хронічних вогнищ інфекції, в тому числі каріозних зубів).



Вторинна профілактика

■ Проводиться для попередження прогресування та рецидивів захворювання. З цією метою призначають препарати пеніциліну пролоногованої дії – біцилін-5 або бензатину бензилпеніцилін (دوزи у таблиці вище).

■ Лікарю-стоматологу необхідно знати, що профілактичне призначення бензатину бензилпеніциліну не дає змоги попередити розвиток інфекційного ендокардиту. Тому при плануванні хірургічних втручань (зокрема й стоматологічних) за 1 год до маніпуляції одноразово вводять амоксицилін у дозі 50 мг/кг в/м або в/в.

Тривалість вторинної профілактики

- ❖ Для осіб, які перенесли ГРЛ без кардиту (артрит, хорея) - не менше 5 років після останньої атаки або до 2-річного віку.
- ❖ У випадках кардиту, який вилікували, без формування вади серця - не менше 10 років після останньої атаки або до 25-річного віку.
- ❖ Для хворих з вадами серця (в тому числі після оперативного лікування) – довічно.

Профілактика проводиться цілий рік,
а не сезонно !!!

Прогноз

- Безпосередня загроза життю у зв'язку з ГРЛ практично відсутня (за винятком надзвичайно рідкісних випадків панкардиту в дитячому віці).
- В основному прогноз визначається станом серця (наявність і тяжкість вади, ступінь ЗСН).
- Дуже важливі терміни початку терапії, так як при пізньому початку лікування (як і його відсутності) ймовірність утворення РВС різко збільшується.

Література

- Клінічне обстеження дитини : навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів / О. В. Катілов [та ін.]. - 2-ге вид. - **Вінниця : Нова кн.**, 2019. - 518 с. : табл., іл.
- Клінічна лабораторна діагностика : навчальний посібник за загальною редакцією Заслуженого лікаря України, доктора мед.наук, прфесора О.І. Волошина (видання друге, доповнене і перероблене). - Чернівці :Місто, 2018. – 223
- Артеріальна гіпертензія у дітей. Монографія /за ред. Г.С. Сенаторової. – Харків. – 2018. – 103 с.
- Бережний В.В. Використання добового моніторингу артеріального тиску у педіатричній практиці (огляд літератури) /В.В. Бережний, Т.В. Марушко, І.В. Романкевич // Современная педиатрия. – 2016. – № 33. – С. 57-62.
- Волосовець О.П. Серцеві шуми у дітей /О. П. Волосовець, С.П. Кривопустов, О.Л. Ковальчук та ін. // Здоровье ребенка. – 2015. – № 2 (61). – С.168-176.

Дякую за увагу!



ANNE GEDDES