

**Анатомо-фізіологічні особливості,
методика дослідження
і семіотика захворювань
серцево-судинної системи у дітей**

***Методичні вказівки для студентів
3-го курсу медичних факультетів***

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет**

**Анатомо-фізіологічні особливості,
методика дослідження
і семіотика захворювань
серцево-судинної системи у дітей**

***Методичні вказівки для студентів
3-го курсу медичних факультетів***

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 8 від 30.09.2020.

**Харків
ХНМУ
2020**

Анатомо-фізіологічні особливості, методика дослідження і семіотика захворювань серцево-судинної системи у дітей: метод. вказ. для студентів 3-го курсу мед. фак-тів / Т. В. Фролова, І. Р. Сіняєва, Н. Ф. Стенкова та ін. – Харків : ХНМУ, 2020. – 41 с.

Упорядники Т. В. Фролова
 І. Р. Сіняєва
 Н. Ф. Стенкова
 О. В. Атаманова
 А. В. Сенаторова

Серцево-судинна система дитини має низку особливостей. Знання цих особливостей потрібне насамперед тому, що апарат кровообігу постійно змінюється як анатомічно, так і функціонально. Ці зміни диктуються фізіологічною необхідністю забезпечення адекватного загального й органного кровотоку. Оцінка цих змін з урахуванням часу їх появи дозволить своєчасно поставити клінічний діагноз, призначити лікування.

Анатомія. Серцево-судинна система включає серце, коронарні судини, магістральні судини (аорта, легеневий стовбур), периферичні кровоносні судини (артерії і вени), капіляри. Найважливішими функціями органів кровообігу є підтримка постійності внутрішнього середовища організму, доставка кисню й поживних речовин до всіх органів і тканин, видалення та виведення вуглекислоти, а також інших продуктів обміну з організму.

Кровоносна система поділяється на артеріальну й венозну. По артеріальній системі кров тече від серця, по венозній притікає до серця. Розрізняють велике і мале коло кровообігу.

Велике коло включає аорту (висхідна й низхідна, дуга аорти, грудний і черевний відділ), по якій кров тече від лівих відділів серця. Від аорти кров потрапляє в сонні артерії, які постачають кров у головний мозок, підключичні артерії, що постачають кров у руки, ниркові артерії, артерії шлунка, кишечника, печінки, селезінки, підшлункової залози, органів малого таза, клубові й стегнові артерії, котрі забезпечують кровопостачання ніг. Від внутрішніх органів кров відтікала по венах, які впадають у верхню порожнисту вену (вона збирає кров від верхньої половини тулуба) і нижню порожнисту вену (збирає кров від нижньої половини тулуба). Порожнисті вени впадають у праве серце.

Мале коло кровообігу включає легеневу артерію (по якій тече венозна кров). По легеневій артерії кров надходить у легені, де збагачується киснем і стає артеріальною. По чотирьом легеним венам артеріальна кров надходить до лівого серця.

Перекачує кров **серце** – порожнистий м'язовий орган, що складається з чотирьох відділів: правого передсердя і правого шлуночка, котрі складають праве серце, і лівого передсердя й лівого шлуночка, котрі складають ліве серце. Багата на кисень кров, що надходить з легенів по легених венах, потрапляє в ліве передсердя, а з нього – у лівий шлуночок і далі в аорту. Венозна кров верхньою й нижньою порожнистими венами потрапляє в праве передсердя, звідти в правий шлуночок і далі по легеневій артерії в легені, де збагачується киснем, і знову надходить у ліве передсердя.

Серце розташоване в серцевій сумці – **перикарді**. Серцевий м'яз – **міокард** – складається з декількох шарів м'язових волокон, у шлуночках їх більше, ніж у передсерді. Ці волокна, скорочуючись, проштовхують кров з передсердя в шлуночки і зі шлуночків у судини. Внутрішні порожнини серця й клапани вистилає **ендокард** (рис. 1).

Клапанний апарат серця.

Серцеві клапани – це тристулковий, або трикуспідальний клапан, розташований між правим передсердям і правим шлуночком, легеневий клапан – між правим шлуночком і легеневою артерією, мітральний (дво-стулковий) клапан – між лівим передсердям і лівим шлуночком і аортальний клапан – між лівим шлуночком і аортою. У кожного клапана певна кількість стулок. Мітральний клапан має дві стулки, інші – по три.

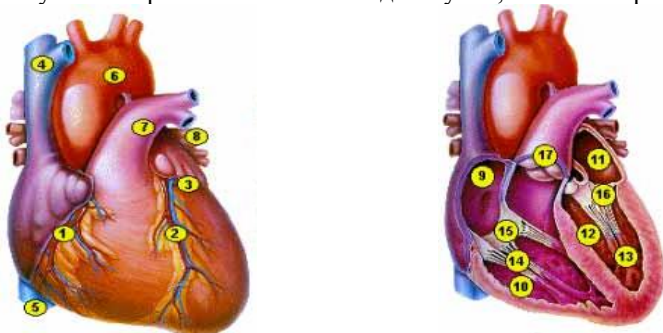


Рис. 1. Будова серця: 1 – права коронарна артерія; 2 – передня низхідна артерія; 3 – вушко; 4 – верхня порожниста вена; 5 – нижня порожниста вена; 6 – аорта; 7 – легенева артерія; 8 – гілки аорти; 9 – праве передсердя; 10 – правий шлуночок; 11 – ліве передсердя; 12 – лівий шлуночок; 13 – трабекула; 14 – хорди; 15 – трикуспідальний клапан; 16 – мітральний клапан; 17 – клапан легеневої артерії

Робота серця. З лівого і правого передсердя кров надходить у лівий і правий шлуночок, при цьому мітральний і трикуспідальний клапани відкриті, аортальний і клапан легеневої артерії закриті. Ця фаза в роботі серця називається діастолю. Потім мітральний і трикуспідальний клапани закриваються, шлуночки скорочуються і через аортальний клапан і клапан легеневої артерії кров відповідно спрямовується в аорту і легеневу артерію. Ця фаза називається систолою, систола коротша за діастолу.

Провідна система серця. Можна сказати, що серце працює автономно – саме генерує електричний імпульс, який поширюється по серцевому м'язу, примушуючи його скорочуватися. Імпульс повинен вироблятися з певною частотою – у нормі близько 50–80 імпульсів за хвилину. У провідній системі серця розрізняють синусовий вузол (знаходиться в правому передсерді), від нього йдуть нервові волокна до атріовентрикулярного (передсердно-шлуночкового) вузла (розташованого у міжшлуночковій перетинці). Від атріовентрикулярного вузла нервові волокна йдуть великими пучками (права і ліва ніжка Гіса), які поділяються в стінках шлуночків на дрібніші (волокна Пуркінє). Електричний імпульс генерується в синусовому вузлі і через провідну систему поширюється в товщу міокарда.

Кровопостанання серця. Як і всі органи, серце повинне отримувати кисень. Доставка кисню здійснюється по артеріях, які називаються коронарними. Коронарні артерії (права й ліва) відходять від початку висхідної аорти (у місці відходження аорти від лівого шлуночка). Гілки лівої коронарної артерії кровопостачають передню стінку лівого шлуночка, велику частину міжшлуночкової перетинки, бічну стінку лівого шлуночка, ліве передсердя. Права коронарна артерія кровопостачає частину правого шлуночка і задню стінку лівого шлуночка.

Анатомо-фізіологічні особливості кровообігу плода

Серцево-судинна система починає закладатися на 2–3-му тижні в мезодермальному шарі трофобласта. Основний розвиток серця відбувається приблизно з 21-го по 42-й день внутрішньоутробного (в/у) життя. До кінця 4-го тижня в серцевій трубці вже розрізняють 3 відділи, що розділяються неглибокими жолобками і звуженнями просвіту. З кінця 5-го тижня починає функціонувати *первинна система кровообігу ембріона*. До 8–10 тижнів закінчується формування всіх відділів серця, що збігається з розвитком плаценти і виникненням плацентарного кровообігу, який визначає газообмін та все нутритивне забезпечення зародка, що розвивається. Повне розділення потоків крові правого і лівого серця завершується тільки в постнатальному періоді.

Основним кровообігом плода є *хоріальний*, який представлений судинами пуповини. Він починає забезпечувати газообмін плода вже з кінця 3-го – початку 4-го тижня в/у розвитку. Капілярна мережа хоріальних ворсинок плаценти зливається в головний стовбур – *пупкову вену*, що проходить у складі пупкового канатика, й окисгеновану, багату на поживні речовини кров. У тілі плода пупкова вена спрямовується до печінки і перед входженням в неї через широку й коротку *венозну (аранцієву) протоку* віддає істотну частину крові в нижню порожнисту вену, а потім з'єднується з порівняно погано розвиненою ворітною веною. Таким чином, печінка отримує максимально окисгеновану кров пупкової вени вже в деякому розведенні з чисто венозною кров'ю ворітної вени.

Кров, що надходила в праве передсердя з нижньої порожнистої вени, потрапляє переважно в широко зяюче овальне вікно і потім в *ліве передсердя*, де вона змішується з невеликою кількістю венозної крові, що пройшла через легені, і надходить в аорту до місця впадання артеріальної протоки, забезпечуючи у такий спосіб кращу окисгенацію й трофіку головного мозку, вінцевих судин і всієї верхньої частини тіла. Кров низхідної аорти, що віддала кисень, по пупкових артеріях повертається в капілярну мережу хоріальних ворсинок плаценти. Так функціонує система кровообігу, що є замкненим колом, відокремленим від системи кровообігу матері, і діє виключно завдяки скорочувальній здатності серця плоду. Певну допомогу надають з 11–12-го тижня дихальні рухи, оскільки періоди негативного тиску, що виникають при них у грудній порожнині при нерозправлених легенях, сприяють надходженню крові з плаценти в праву половину серця (рис. 2).

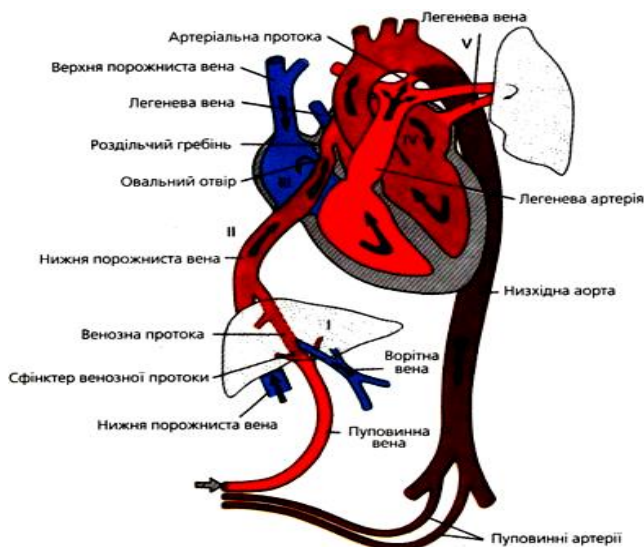


Рис. 2. Внутрішньоутробний кровообіг плода (схема)

Частота серцевих скорочень ембріона спочатку низька (15–35 за 1 хв). У міру формування плацентарного кровообігу вона збільшується до 125–170 за 1 хв. При нормальному перебігу вагітності цей ритм винятково стійкий, але через патологію може різко сповільнюватися або прискорюватися. Це свідчить про раннє дозрівання рефлекторних і гуморальних регулюючих дій на систему в/у кровообігу. Раніше дозріває симпатична і дещо пізніше парасимпатична іннервація серця. Кровообіг плода є найважливішим механізмом його життєзабезпечення, і тому контроль за діяльністю серця має практичне значення під час спостереження за перебігом вагітності.

Особливості кровообігу новонародженого

При народженні відбувається різка перебудова кровообігу. У міру адаптації до в/у умов життя й переходу від плацентарного типу газообміну до легеневого у фізіології кровообігу плода виникають істотні зміни.

Після перерізування пуповини припиняється потік крові і по венозній протоці, яка поступово облітерується. Окремо починають функціонувати мале й велике коло кровообігу.

З початком легеневого дихання кровоток через легені зростає приблизно в 5 разів. До 2-го місяця життя в 5–10 разів знижується судинний опір в малому колі кровообігу. Тиск в аорті у новонароджених становить у середньому 75/50 мм рт. ст. Через легені проходить увесь об'єм серцевого викиду, тимчасом як у в/у періоді – тільки 10 %. Основну роль у зменшенні судинного опору відіграє розширення м'язових артерій і артеріол під впливом збільшеного pO_2 .

Унаслідок зменшення опору в легеновому руслі, збільшення припливу крові в ліве передсердя, зменшення тиску в нижній порожнистій вені відбувається перерозподіл тиску в передсерді, і шунт через овальне вікно припиняє функціонувати. Проте при легеневій гіпертензії цей шунт може зберегтися або поновитися, що спостерігається при респіраторному дистрес-синдромі, пневмонії та ін. Іноді виникає зворотна ситуація, тобто шунтування крові зліва направо, що спостерігається тоді, коли вторинна міжпередсердна перетинка не прикриває повністю отвору в первинній перетинці. Проте частіше це скидання крові між передсердям виявляється дуже маленьким, і дефект ліквідується впродовж перших місяців і років життя без будь-якого лікування.

Приблизно к 3 місяцям відбувається функціональне закриття овального отвору наявним клапаном, а потім зрощення клапана до країв овального отвору. Так формується цілісна міжпередсердна перетинка. Повне закриття овального вікна відбувається до кінця першого року життя.

Від моменту першого вдиху артеріальна протока завдяки скороченню гладких м'язів її стінки функціонально закривається (у здорового новонародженого до 10–15-ї години життя), пізніше (у 90 % дітей приблизно до 2 міс) відбувається її анатомічне закриття. Проте протока, функціонально закрита після перших дихальних рухів, може знову розкритися, якщо ефективність дихання порушується. Порушення процесу нормального закриття артеріальної протоки спричиняє формування вади – *відкрита артеріальна протока (ВАП)*.

Анатомічні особливості серця і судин

Серце у новонародженого відносно велике і становить 0,8 % від маси тіла, що дещо більше за аналогічне співвідношення у дорослих (0,4 %). Правий і лівий шлуночки приблизно однакові. Товщина їх стінок близько 5 мм. Передсердя і магістральні судини мають дещо великі розміри порівняно зі шлуночками.

З віком відбувається зростання маси серця: до 8 місяців відбувається подвоєння, до 3 років – потроєння, до 5 років маса серця збільшується в 4 рази, до 6 років – у 11 разів, а потім його збільшення сповільнюється. Збільшення маси й об'єму серця найбільш інтенсивно відбувається в перші 2 роки життя і в підлітковому віці – від 12 до 14 років, а також від 17 до 20 років.

В усі періоди дитинства збільшення об'єму серця відстає від зростання тіла в цілому. Окрім цього, відділи серця збільшуються нерівномірно: більше інтенсивно до 2 років росте передсердя, з 2 до 10 років – усе серце в цілому, після 10 років збільшуються переважно шлуночки. До 6 років форма серця зазвичай куляста, після 6 років наближається до овальної, властивої для дорослих. Об'єм серця відносно об'єму грудної клітки значно більший. До 2–3 років серце розташоване горизонтально на підведеній діафрагмі: до передньої грудної стінки прилягає правий шлуночок, що формує в основному верхівковий поштовх. До 3–4 років серце набуває косого положення внаслідок збільшення грудної клітки, низького стояння діафрагми, зменшення розмірів тимуса, одночасно обертаючись навколо довгої осі. Про-

екція серця на хребетний стовбур припадає на рівень між IV і VIII грудними хребцями.

Розміри серця більші у хлопчиків в усі вікові періоди, за винятком 13–15 років, коли дівчатка ростуть швидше. Після цього віку маса серця у хлопчиків знову зростає більш інтенсивно. Особливо інтенсивно ростуть ліві відділи серця. Стимулятором росту лівого шлуночка є зростаючий судинний опір та артеріальний тиск. Маса правого шлуночка в перші місяці може зменшитися майже на 20 %, що пояснюється зниженням опору в легенях унаслідок закриття артеріальної протоки.

Іннервація серця здійснюється через поверхневі й глибокі сплетіння, утворені волокнами блукаючого нерва і шийних симпатичних вузлів, що контактують з гангліями синусового й передсердно-шлуночкового вузлів. Гілки блукаючого нерва закінчують свій розвиток і мієлінізуються до 3–4 років. До цього віку серцева діяльність регулюється в основному симпатичною нервовою системою, з чим частково пов'язана фізіологічна тахікардія в дітей перших 2 років життя.

Під впливом блукаючого нерва серцевий ритм стає рідшим і можуть з'явитися синусова аритмія і окремі "вагусні імпульси" – різко подовжені інтервали між серцевими скороченнями. Рефлекторні дії здійснюються інтерорецепторами як самого серця, так і інших внутрішніх органів, що змінює частоту ритму під впливом різних фізіологічних чинників. Такі функції міокарда, як автоматизм, збудливість, провідність, скоротність і тонічність, здійснюються так само, як і у дорослих.

Багата васкуляризація й пухка клітковина, що оточує судини, створюють схильність до запальних і дистрофічних змін міокарда. Склероз та інфаркт міокарда в ранньому віці зустрічаються дуже рідко.

Судини. Довжина *аорти* до біфуркації до моменту народження в середньому становить 125 мм, діаметр її виходу – близько 6 мм. Упродовж перших місяців життя ділянка устя розширюється, і після півріччя звуження просвіту тут вже не визначається.

Головний стовбур легеневої артерії до моменту народження відносно короткий і поділяється на дві приблизно однакові гілки, що створює в деяких дітей перепади тиску між судинами (до 8–15 мм рт. ст.) і може бути причиною появи характерного систолічного шуму периферичного стенозу легеневої артерії. Стінка легеневої артерії складається з еластичних волокон з гладком'язовими елементами. У відповідь на гіпоксію й ацидоз просвіт артерії може істотно зменшуватися.

Темп росту магістральних судин порівняно з серцем повільніший. Коло стовбура легеневої артерії в дітей більше, ніж коло стовбура висхідної аорти. Просвіт артерій у цілому з віком дещо звужується відносно розмірів серця і зростаючої довжини тіла. Тільки після 16 років артеріальне судинне русло дещо розширюється.

Кровоносні судини новонароджених тонкостінні, м'язові й еластичні волокна в них розвинені недостатньо. Стінки артерій еластичніші, тому

периферичний опір, артеріальний тиск і швидкість кровообігу в здорових дітей перших років життя менші, ніж у дорослих. Просвіт артерій відносно широкий, артерій і вен приблизно однаковий. У зв'язку з тим, що вени ростуть швидше за артерії, до 16 років їх просвіт стає удвічі ширшим, ніж просвіт артерій. До 12 років структура судин така сама, як у дорослих.

З віком у дітей зростає систолічний артеріальний тиск, діастола має тільки тенденцію до підвищення. Цікаво зазначити, що сума частоти пульсу й величини систолічного артеріального тиску (АТ) в усі періоди дитинства дорівнює близько 200.

Методика дослідження

Методика дослідження серцево-судинної системи включає скарги, анамнез, огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию й інструментальні дослідження.

Анамнез. При зборі анамнезу слід з'ясувати *скарги* хворого, коли вони виникли, що спровокувало їх появу.

Задишка у спокої або при рухах. Задишка виникає при застійних явищах в малому колі кровообігу через порушення відтоку крові з легеневих вен у ліве передсердя при мітральному стенозі, кардиті зі зменшенням порожнини лівого шлуночка, злипному перикардиті, недостатності мітрального клапана та ін. Задишка може бути також обумовлена правосторонньою недостатністю при гострому або хронічному легенево-серцевому емболізмі легеневої артерії та ін. Задишка за типом диспноє, що викликана недостатнім збагаченням крові киснем, відзначається при деяких вроджених вадах серця, зокрема при тетраді Фалло.

Ціаноз губ, нігтів, загальний синюватий відтінок шкіри у стані спокою або при фізичному навантаженні. Тотальний ціаноз шкіри й видимих слизових оболонок у дітей зазвичай спостерігається при вродженій ваді серця синього типу. Ціаноз з вишнево-червоним відтінком характерний для стенозу легеневої артерії або неревматичного кардиту з малою порожниною лівого шлуночка. Ціаноз з блідістю зустрічається при тетраді Фалло. Акроціаноз часто спостерігається при мітральній ваді. "Мітральний метелик" відзначається при мітральному стенозі.

Блідість шкіри і слизових оболонок зазвичай спостерігається при аортальних вадах серця або інфекційному ендокардиті.

Серцебиття (суб'єктивне відчуття серцевних поштовхів або "завмирання" серця). Серцебиття частіше відзначається при "несерцевій" патології: вегетативно-судинній дистонії, анемії, тиреотоксикозі, гіперкортицизмі, шлунково-кишкових захворюваннях, гарячкових станах, інфекційних хворобах, а також при емоційних стресах, високому стоянню діафрагми. Серцебиття може бути єдиною скаргою при нападі пароксизмальної тахікардії.

Відчуття "перебоїв" спостерігається при екстрасистолії, яка може мати нейрогенне походження або бути обумовлена органічним ураженням серця.

За наявності скарг на **болі в ділянці серця** необхідно уточнити їх локалізацію, час і частоту виникнення, тривалість, інтенсивність, іррадіацію, провокуючі чинники, індивідуальні прояви, чим вони знімаються. Болі в серці можуть виникнути при порушенні коронарного кровообігу, зокрема при аномальному відходженні лівої коронарної артерії від легеневої артерії, при кардитах, перикардитах, а також за відсутності змін у серці в емоційно-лабільних дітей. Крім того, вони можуть виникати рефлекторно при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, холециститі, діафрагмальній грижі, додатковому ребрі та ін. Болі в лівій половині грудної клітки можуть також бути обумовлені патологією органів дихання.

Набряки ніг, попереку, обличчя. Загальні серцеві набряки є ознакою правошлуночкової недостатності. Локальні набряки однієї гомілки або стегна свідчать про тромбофлебіт.

Болі в ногах, що виникають вночі ("болі зросту"), обумовлені низьким тонусом судин при ваготонії.

Колбоподібне потовщення пальців у вигляді "**барабаних паличок**" і **сферичні** нігті у вигляді "**годинникових скелець**" бувають при вроджених вадах серця синього типу, підгострому бактерійному ендокардиті.

Розпитуючи хворого і його батьків, уточнюють частоту виникнення ГРВІ, ангін у дитини, час появи шуму в серці, з'ясовують наявність або відсутність в сім'ї хворих на ревматизм, вади серця та ін.

Огляд. При загальному огляді визначають наявність або відсутність свідомості, тяжкість стану й положення хворого.

Положення хворого при серцевій недостатності вимушене, при вираженій – на правому боці з високим узголів'ям, при різко вираженій – напівсидячи або сидючи з опущеними ногами. При гострій судинній недостатності хворі зазвичай лежать з низьким узголів'ям і уникають рухів. Тяжкість стану визначається наявністю задишки, ціанозу й видимих набряків, рівнем АТ. **Задишка** може проявлятися як почастищенням дихання (тахіпное), так і участю в диханні допоміжної мускулатури. За своїм характером серцева задишка є експіраторною або змішаною, посилюється в положенні лежачи і ослаблюється в положенні сидючи (ортопное). Іноді задишка має вигляд нападів, що супроводжуються появою ціанозу. Вона свідчить про декомпенсацію.

При огляді шкірних покривів можна виявити *блідість* шкіри або *ціаноз*, обумовлений уповільненням кровотоку в тканинах. Шкіра в зоні ціанозу холодна. Він може локалізуватися навколо рота – періоральний ціаноз, на кінцях пальців рук і ніг, кінчику носа й щоках ("мітральний метелик"), на губах, кінчику язика й вух у вигляді *акроціанозу* або бути більш поширеним аж до тотального. Відтінок може бути блідо-голубим, синім, вишнево-червоним та ін. Ціаноз може виникати при фізичному навантаженні або зберігатися постійно.

При огляді шиї у здорової дитини пульсація сонних артерій дозовні від m. Sternocleidomastoideus у вертикальному положенні зазвичай не видна

або видна слабо. За наявності патології дозовні від m. Sternocleidomastoideus можна побачити набрякання й пульсацію шийних вен. Можна виявити також патологічну пульсацію в ділянці епігастрію і в правому підребер'ї.

На нижніх кінцівках можуть бути помітні *насто́зність* або набряки, які виникають при недостатності кровообігу. Спочатку набряки з'являються до вечора, а до ранку зникають. Потім, якщо набряки наростають, вони можуть з'явитися на тулубі, попереку, обличчі і в порожнинах. Серцеві набряки переміщуються під впливом сили тяжіння, вони більше виражені на тому боці тіла, де лежить хворий.

Звертають увагу на форму фаланг пальців рук і ніг та форму нігтів для виявлення "барабанных паличок" і "годинникових скелець".

При аортальній недостатності можна побачити прекапілярний пульс: при легкому натисненні на кінець нігтя так, щоб посередині його залишилася невелика біла пляма, видно, що при кожному пульсовому ударі пляма розширюється, а потім звужується. При огляді порожнини рота у таких хворих можна помітити ритмічну зміну збліднення і почервоніння слизової оболонки.

Має значення також статура пацієнта. При диспропорції розвитку верхньої і нижньої частин тіла – "атлетичному" плечовому поясі при ногах, що відстають в зростанні, і слабо розвиненому тазі – можна припустити наявність коарктації аорти.

Огляд ділянки серця. При огляді можна побачити верхівковий або серцевий поштовх, а також "серцевий горб".

Верхівковий поштовх – це пульсація, обумовлена ударом верхівки серця об передню грудну стінку, видима в межах одного міжреберного простору у багатьох дітей (до 2-річного віку – у четвертому міжреберному просторі дозовні від лівої середньоключичної лінії, у дітей старше 5 років – у п'ятому міжреберному просторі по цій лінії або до середини від неї).

При патологічних станах верхівковий поштовх може зміщуватися у вертикальному й горизонтальному положеннях.

Зміщення верхівкового поштовху відзначається при збільшенні лівого й правого шлуночків, збільшенні всієї маси серця, а також при високому або низькому стоянні діафрагми, підвищенні тиску в одній з плевральних порожнин, спайкових процесів.

Серцевий поштовх – це розлита пульсація всієї серцевої ділянки, яка виникає тільки при патологічних ситуаціях.

При огляді ділянки серця у хворих можна побачити "**серцевий горб**". Це деформація ребер у вигляді рівномірного випинання через посилене скорочення гіпертрофованого серця. При масивних випітних перикардидах міжреберні проміжки згладжені. Серцевий поштовх можна побачити й пальпувати в дітей при тяжкій фізичній напрузі, тиреотоксикозі, зміщенні серця наперед, гіпертрофії правого шлуночка.

При **огляді периферичних судин** визначають міру звивистості артерій, а також оцінюють стан вен, виявляють їх переповнювання й розширення.

Пульсацію сонних артерій – "танок каротин" – можна побачити при недостатності клапанів аорти. Це зазвичай супроводжується мимовільним киванням головою (*симптом Мюссе*).

Набрякання і пульсацію шийних вен відмічають при стисненні, облітерації або тромбуванні верхньої порожнистої вени, що супроводжується набряком обличчя і шиї (*комір Стокса*). Пульсація шийних вен спостерігається при перешкоді відтоку крові з правого передсердя, недостатності трикуспідального клапана.

Розширення вен нижніх кінцівок і бічних поверхонь грудної клітки спостерігається при утрудненні відтоку через нижню порожнисту вену.

Патологічна пульсація в ділянці епігастрію буває при вираженій гіпертрофії і дилатації правого шлуночка серця нижче епігастрію, зліва від середньої лінії живота – при аневризмі черевної аорти. Пульсація в другому міжреберному просторі праворуч від груднини буває при аневризмі висхідної аорти й недостатності клапана аорти. Пульсація в другому – третьому міжреберних просторах зліва від груднини виникає при дилатації легеневої артерії.

Пульс. Частий пульс відзначається під час фізичних і психічних навантажень, при тахікардії, серцевій недостатності, анеміях, тиреотоксикозі, больовому синдромі. При підвищенні температури тіла на один градус пульс частішає на 8–10 ударів за 1 хвилину.

Рідкий пульс може бути під час сну, у тренуваних людей, при негативних емоціях, при блокадах системи серця, слабкості синусового вузла, внутрішньочерепної гіпертензії, гіпотиреозі, дифтерії, менінгіті та ін.

Послаблення пульсу свідчить про звуження артерії, по якій проходить пульсова хвиля.

Збільшення розмірів серця відбувається в основному за рахунок збільшення його порожнин. Права межа серця розширюється при збільшенні правого передсердя або правого шлуночка. Розширення серця вліво відбувається при дилатації і гіпертрофії лівого шлуночка. Розширення серця вгору відбувається при значному розширенні лівого передсердя. Збільшення меж серця на всі боки може бути при ексудативному перикардиті, при поєднаних і комбінованих вадах.

Зменшення розмірів відносної тупості серця відбувається при опущенні діафрагми, емфіземі легенів.

Розширення судинного пучка спостерігається при пухлині середостіння, збільшенні вилочкової залози, аневризмі аорти й легеневої артерії.

Пальпація. При пальпації ділянки серця визначають *верхівковий поштовх*. Для цього необхідно покласти долоню правої руки на ліву половину грудної клітки дитини біля основи груднини пальцями уздовж міжреберних просторів у напрямку до аксиллярної ділянки. Якщо верхівка серця вдаряє в ребро, необхідно повернути дитину на бік.

Коли поштовх орієнтовно знайдений, на нього поміщають пучки II і III пальців (*рис. 3*), розташованих перпендикулярно грудній клітці, щоб оцінити такі його характеристики:



Рис. 3. Визначення
верхівкового поштовху

Ширина верхівкового поштовху залежить від величини займаної ним площі (у нормі у дорослих 1,5–2 см). Якщо він менший, його називають обмеженим, якщо більший – поширеним. У дітей поштовх описують як поширений, якщо він пальпується у двох і більше міжреберних просторах. Поширений верхівковий поштовх зустрічається при збільшенні розмірів серця, його зміщенні наперед.

Сила (резистентність) верхівкового поштовху – це опір, який відчувається пальцями, що перешкоджають поштовху. Виокремлюють помірний (норма), високий резистентний і ослаблений верхівковий поштовх. Висота верхівкового поштовху збільшується при збудженні дитини. Крім того, зміна висоти й сили верхівкового поштовху залежить від розвитку підшкірного жирового шару : *високий резистентний верхівковий поштовх* – при посиленні скорочень серця (тиреотоксикоз), гіпертрофії лівого шлуночка, тонкій грудній клітці, високому стоянню діафрагми, розширенні середостіння.

Верхівковий поштовх не вдається визначити при випітному перикардиті, тяжкому міокардиті або при розташуванні верхівки серця за ребром.

Серцевий поштовх відчувається всією долонею як струс ділянки грудної клітки над усією ділянкою серця. У здорових дітей не виявляється. Для визначення патологічної пульсації долоню накладають паралельно груднині ліворуч, а потім на груднину й парастернально справа.

При пальпації ділянки серця у деяких хворих із тяжкою патологією серця можна виявити тремтіння передньої грудної стінки, яке називається "**котячим муркотанням**". Цей симптом виникає при проходженні струменя крові через звужений отвір, що викликає вихрові рухи. Систолічне тремтіння в другому міжреберному просторі справа буває при стенозі устя аорти в другому міжреберному просторі ліворуч – при стенозі устя легеневої артерії й високому дефекті міжшлуночкової перетинки. Тремтіння діастолі в ділянці верхівки серця зустрічається при мітральному стенозі.

При пальпації *периферичних артерій* оцінюють **артеріальний пульс** – поштовхоподібні, періодичні коливання стінок периферичних судин, синхронні зі систолою серця (рис. 4).

Пульс пальпують на обох руках і ногах та порівнюють. На стегнових артеріях пульс сильніший, ніж на руках. У дітей грудного віку на ногах у нормі пульс слабший.

Локалізація:

у дітей до 2 років – IV міжреберний простір дозовні від середньоключичної лінії;

від 2 до 7 років – V міжреберний простір дозовні від середньоключичної лінії;

після 7 років – V міжреберний простір по середньоключичній лінії або досередини від неї.

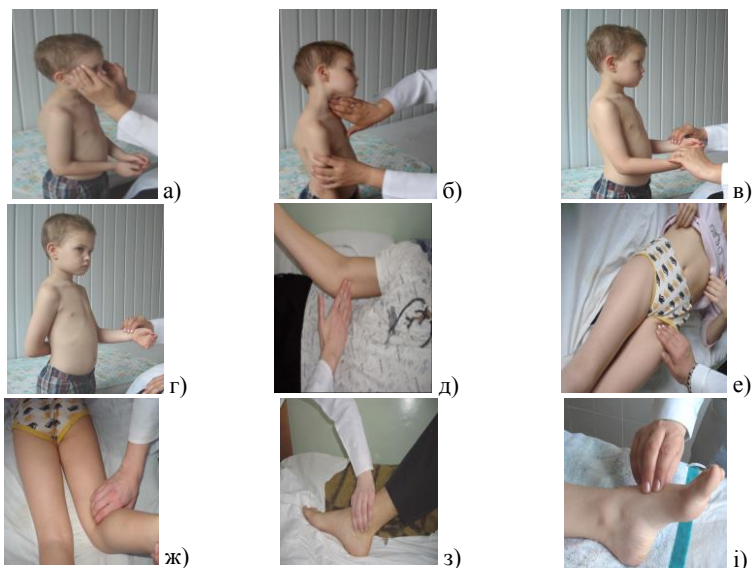


Рис. 4. Визначення артеріального пульсу на:

а) a. temporalis; б) a. carotis; в) a. radialis обох рук; г) a. radialis однієї руки;
д) a. ulnaris; е) a. femoralis; ж) a. poplitea; з) a. tibialis posterior; і) a. dorsalis pedis

Рахують пульс упродовж 1 хв з огляду на те, що частота пульсу в дітей протягом доби змінюється. Найоб'єктивніше її можна оцінити вранці, відразу після пробудження дитини, до переходу її у вертикальне положення і натщесерце. Такий пульс називається *базальним*. Припустиме відхилення частоти пульсу від вікової норми не більше ніж на 10–15 %, при більшому ураженні говорять про *брадикардію*, а при почастишанні – про *тахікардію*. У дітей до 2 років частоту серцевих скорочень визначають при аускультації серця. У дітей старше за 2 роки основні характеристики пульсу встановлюють на променевій артерії.

Оцінюють такі властивості пульсу :

Ритмічність. Ритм може бути правильним або неправильним. У нормі в дітей пульс буває дуже лабільним. Аритмія максимально виражена у віці 4–12 років, найчастіше пов'язана з диханням (на видиху пульс рідшає). Дихальна аритмія усувається при затримці дихання. У ранньому віці на один дихальний рух припадають 3–3,5 серцевих скорочень, у старшому – 4.

Напруга – відчуття, яке виникає при стискуванні пульсової хвилі (у нормі помірне, буває також напружений твердий і ненапружений м'який пульс). За мірою напруги судять про тонус артеріальної стінки й артеріальний тиск.

Частота (табл. 1).

Таблиця 1

Частота серцевих скорочень(СС) у різні вікові періоди

Вік, роки	Частота СС за 1 хв
Новонароджений	140–160
1	120
5	100
10	80–85
15	70–80

Наповнення – відчуття, що виникає при відпусканні перетиснутої променевої артерії (у нормі помірне; розрізняють також повний і порожній пульс). Міра наповнення залежить від кількості крові, що утворює пульсову хвилю.

Необхідно порівняти частоту пульсу з кількістю серцевих скорочень за даними аускультатії. *Дефіцит пульсу* – такий стан, при якому не всі пульсові хвилі досягають променевої артерії.

Перкусія. При перкусії серця визначають його розміри, конфігурацію й положення, а також ширину судинного пучка. У дітей віком старше за 4 роки перкусію серця проводять так само, як у дорослих; у дітей раннього віку при безпосередній перкусії використовують тільки один перкутуючий палець, а при опосередкованій перкусії палець-плесиметр накладають тільки однією кінцевою фалангою і перкутують по її тильній поверхні. Перкусія має бути тихою.

Ділянка, що відповідає топографічним межам серця, називається **відносною серцевою тупістю**, оскільки ділянка його передньої поверхні частково прикрита легеньми й при перкусії дає приглушений перкуторний тон. Глухий перкуторний тон визначається над ділянкою серця, не прикритою легеньми, який називається **абсолютною серцевою тупістю** (рис. 5); на практиці його визначення широко не використовується.

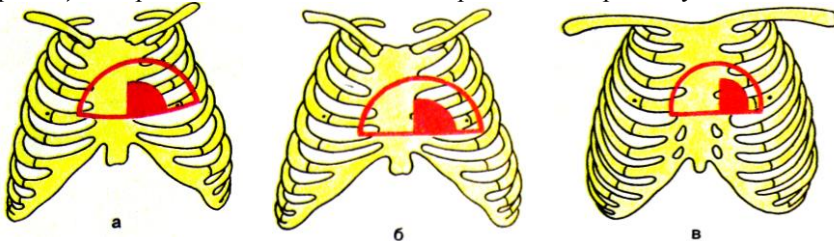


Рис. 5. Межі абсолютної (зафарбовано) і відносної серцевої тупості залежно від віку: а) від 0 до 2 років; б) від 2 до 7 років; в) від 7 до 12 років

При перкусії спочатку визначають верхню межу печінкової тупості по середньоключичній лінії справа. Потім палець-плесиметр переміщують на один міжреберний простір вгору, повертають його перпендикулярно напрямку ребер (рис. 6) і перкутують у напрямку до груднини до появи приглушення перкуторного звуку, визначаючи *праву межу* відносної тупості серця, яка утворюється правим передсердям.

Виявлену межу відмічають по зовнішньому краю пальця-плесиметра, оберненого в бік органа, що дає ясніший звук. *Верхня межа* серця перкуторно по лівій парастернальній лінії, вона утворюється конусом легеневої артерії і вушком лівого передсердя. Палець-плесиметр розташовують у першому міжреберному просторі, і потім сходять вниз до появи приглушення перкуторного звуку (табл. 2).

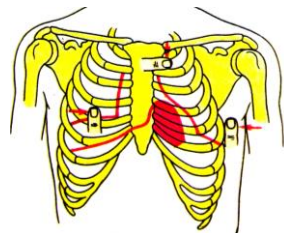


Рис. 6. Положення пальця-плесиметра при визначенні меж відносної тупості серця

Таблиця 2

Межі відносної серцевої тупості

Межа	Вікові групи		
	До 2 років	2 – 7 років	7 – 12 років
Верхня	II ребро	II міжреберний простір	III ребро
Права	Права пара стер-нальна лінія	Досередини від правої парастернальної лінії	Виходить за правий край груд-нини не більше ніж на 1 см
Ліва	На 1,5–2 см дозовні від серединно-ключичної лінії	На 0,5–1,5 см дозовні від серединноключичної лінії	По серединноключичній лінії або досередини від неї на 0,5–1 см

Ліва межа серця утворюється лівим шлуночком. Для її визначення слід спочатку знайти верхівковий поштовх. Палець-плесиметр розташовують паралельно передбачуваній межі серця перпендикулярно ходу ребер у тому міжреберному просторі, де злокалізований верхівковий поштовх. Перкусію проводять від середньої аксиллярної лінії у напрямку до серця до появи приглушення звуку.

Ширина судинного пучка визначається в другому міжреберному просторі при перкусії справа і ліворуч у напрямку до груднини (у нормі пучок не виходить за груднину).

Аускультация серця дає уявлення про тони й шуми (звукові феномени, що виникають під час роботи серця). Її слід виконувати в положенні хворого лежачи, сидячи, стоячи, за необхідності на лівому боці, до й після фізичного навантаження, при звичайному диханні та його затримці.

Над усією ділянкою серця можна вислухати два тони:

I тон – **систоличний**, обумовлюється напругою й тремтінням клапанів та м'яза серця в період систоли, а також тремтінням стінок судин на початку фази вигнання крові;

II тон – **діастола**, обумовлений закриттям, напругою і вібрацією клапанів і тремтінням внутрішніх структур серця в період діастолі.

Аускультацию проводять у місцях найкращого вислуховування звукових феноменів, що виникають в ділянці клапанів, у такому порядку:

1-а точка – верхівка серця, ділянка верхівкового поштовху – місце вислуховування мітрального клапана;

2-а точка – II міжреберний простір праворуч від груднини – місце вислуховування клапана аорти;

3-я точка – II міжреберний простір зліва від груднини – місце вислуховування клапана легеневої артерії;

4-а точка – біля основи мечоподібного відростка справа – місце вислуховування тристулкового клапана;

5-а точка (точка Боткіна) – місце прикріплення III – IV ребер зліва від груднини, де вислуховується аортальний і мітральний клапани.

Тон I вислуховується після великої паузи, тон II – після малої паузи. Тон I збігається з верхівковим поштовхом і пульсом на сонній артерії. Звучність тонів залежить від близькості розташування клапанів, де виникають звукові коливання, від проведення цих звуків по потоку крові й по ущільненому м'язу, а також від близькості прилягання до грудної стінки.

Тони I і II розрізняються за звучністю: у дорослих на верхівці краще чутий I тон, а на основі серця, над клапанами аорти й легеневої артерії – II тон. У тому випадку, якщо II тон звучніший над аортою, ніж над легеневою артерією, вважають, що це – акцент II тону над аортою, а якщо навпаки, то II тон звучніший над легеневою артерією, ніж над аортою, і це розцінюють як акцент II тону над легеневою артерією.

У здорових дітей тони серця ясні. Помірно ослаблені тони називаються *приглушеними*, різко ослаблені – *глухими*.

У дітей перших днів життя спостерігається фізіологічне послаблення тонів серця, а в подальшому тони серця в дітей відрізняються більшою звучністю і ясністю. Співвідношення звучності тонів з віком змінюється. У новонароджених впродовж перших 2–3 днів на верхівці і в 5-й точці II тон голосніший, ніж I, потім вони вирівнюються за звучністю, а з 3 міс переважає I тон. На підставі серця в періоді новонародженості краще чутий II тон, потім звучність тонів порівнюється, а з півтора років знову переважає II тон. З 2 до 12 років II тон у другому міжреберному просторі ліворуч прослуховується краще, ніж справа, тобто є фізіологічний акцент II тону над легеневою артерією. До 12 років звучність тонів порівнюється, а потім II тон краще вислуховується справа (над аортою). У дорослих звучність II тону над аортою й легеневою артерією приблизно однакова.

Додаткові III і IV тони виникають у результаті розтягування розслабленої стінки шлуночків під впливом швидкого вступу в їх порожнину першої порції крові з передсердя на початку діастолі (III тон) і у момент систоли передсердя (IV тон). Тихий III тон може вислуховуватись у дітей в ділянці верхівки серця, за тембром він м'який, глухуватий. Дуже слабкий звук, що вислуховується в діастолу при аускультатії, є IV тоном.

Іноді при аускультатії можна виявити, що тони серця вислуховуються у вигляді двох звуків. Коли обидві частини одного тону дуже зближені, говорять про розщеплювання тонів, при чіткішому розділенні – про роздвоєння тонів. Цей феномен свідчить про асинхронізм роботи шлуночків.

При ембріокардії (маятникоподібний ритм) гучність I і II тонів однакова, а також однакові інтервали між тонами. Упродовж перших 2 тижнів життя ембріокардія розцінюється як варіант норми. У патології ембріокардія виникає при гострій серцевій недостатності, пароксизмальній тахікардії, високій лихоманці та ін.

Послаблення обох тонів серця може бути обумовлене погіршенням проведення звуку при ожирінні, гіпертрофії м'язів, емфіземі легенів, наявності ексудату в лівій плевральній або перикардіальній порожнині, а також при ураженні міокарда.

Послаблення I тону виникає при недостатності мітрального й аортального клапанів, уповільненні атріовентрикулярної провідності, ураженні міокарда (зниженні скорочувальної здатності).

Послаблення II тону на аорті спостерігається при аортальних вадах серця, на легеневій артерії при недостатності клапанів легеневої артерії або стенозі її устя.

Посилення обох тонів серця може бути в худих дітей, за наявності тонкої грудної стінки, при високому стоянні діафрагми.

Посилення I тону відзначається при тонкій грудній клітці, фізичній і емоційній напрузі, за деяких патологічних умов: підвищенні кровотоку через атріовентрикулярні клапани (відкрита артеріальна протока, дефект міжшлуночкової перетинки), укорочення інтервалу P-Q, (шлуночки скорочуються невдовзі після передсердя, коли клапани ще широко розкриті), при станах з підвищеним серцевим викидом (вегетативно-судинна дистонія з гіперкінетичним синдромом, лихоманка, анемії, «спортивне» серце та ін.).

Ляскаючий I тон на верхівці вислуховується при мітральному стенозі, а біля основи мечоподібного відростка – при стенозі правого атріовентрикулярного отвору, **гарматний I тон** – при повній атріовентрикулярній блокаді, коли одночасно скорочуються передсердя й шлуночки.

Акцент II тону над аортою найчастіше відзначається при артеріальній гіпертензії, але може бути при роздяганні дитини в прохолодному приміщенні. Акцент II тону над легеневою артерією свідчить про гіпертрофію правого шлуночка внаслідок легеневої гіпертензії, яка виникає при вадах серця, захворюваннях легенів, що спричиняють зменшення басейну малого кола кровообігу, при деформаціях грудної клітки.

Розщеплювання II тону уловлюється при аускультатії і в здорових дітей. Значне розщеплювання буває при станах зі збільшенням часу вигнання з правого шлуночка (дефект міжпередсердної перетинки, тетрада Фалло, стеноз легеневої артерії, блокада правої гілки пучка Гіса та ін.).

Роздвоєння I тону можна вислухати під час видиху у здорової людини, а також при блокаді атріовентрикулярного вузла або одній з ніжок пучка Гіса.

Роздвоєння II тону часто вислуховується при глибокому диханні, під час сну або після фізичного навантаження. Фізіологічне роздвоєння II тону *краще* вислуховується на основі серця. Патологічне роздвоєння

П тону може відзначатися при стенозі устя аорти, артеріальній гіпертензії, мітральному стенозі та ін.

Виразний III тон вислуховується при ваготонії, підвищеному кровотоку через атріовентрикулярні клапани (лівоправий шунт, мітральна або трикуспідальна недостатність). Перший, другий і третій тони формують добре чутний тричленний ритм – **ритм галону**.

При аускультатії можна виявити **серцеві шуми**, які відрізняються від тонів більшою тривалістю звучання, менш чітким початком і періодом затихання. Шуми знаходяться в певному співвідношенні з фазами серцевого циклу. Шуми часто вислуховують у дітей, навіть в абсолютно здорових, при цьому вони звучніші і чіткі.

Шуми розрізняють за інтенсивністю (гучність), тембром (грубий, жорсткий, дмухаючий, ніжний, м'який, музичний, такий, що скребе), тривалістю (короткий або довгий), локалізацією (точки або зони максимальної чутності), за зв'язком із систолою, діастолю або з тонами, за ділянкою переважного проведення, відносно зміни положення тіла й фізичного навантаження.

Групи шумів : **внутрішньосерцеві і позасерцеві**.

Внутрішньосерцеві поділяють на **органічні**, обумовлені дефектами клапанів або перетинки серця, і **неорганічні (функціональні)**, при яких вад серця немає, а також на **систолічні і діастолічні**.

Органічні шуми виникають за наявності анатомічних особливостей стінок, отворів або клапанів серця. Вони виникають при вроджених або набутих вадах, запаленні ендокарда й перикарда, ураженні міокарда.

Функціональними називають **шуми**, не пов'язані з порушенням анатомічної структури ендокарда. Функціональні шуми зустрічаються у дітей будь-якого віку, особливо часто (до 70–80 %) у підлітків. До функціональних шумів належать:

- шуми м'язового походження, серця, що виникають унаслідок неповного зімкнення клапанів, і судин через зниження тону папілярних м'язів або всього міокарда; вони частіше вислуховуються на верхівці і в 5-й точці;

- шуми нейровегетативної дисфункції, також обумовлені зміною тону папілярних м'язів і судинного тону; вони частіше визначаються у підлітків;

- шуми формування серця, що виникають внаслідок нерівномірного зростання різних відділів серця й обумовлені невідповідністю розмірів камер та отворів серця і судин; вони частіше вислуховуються над легеневою артерією в дітей переддошкільного й дошкільного віку, а у школярів – на верхівці серця.

Властивості функціональних шумів :

- вони практично завжди є систолічними;
- нетривалі, зрідка займають усю систолу, зазвичай чутні в середині систоли;

- за характером можуть бути м'якими або «музичними»;
- вислуховуються на обмеженій ділянці;
- не проводяться на інші точки;
- непостійні, залежать від положення тіла (краще вислуховуються в положенні лежачи), фази дихання (зникають або різко ослабляються на глибині вдиху), фізичного навантаження (змінюють інтенсивність і тембр).

Систолічні шуми виникають у серці і великих судинах у фазу скорочення (систоли) і вислуховуються між першим і другим тоном. Вони виникають у тому випадку, якщо під час систоли кров зустрічає перешкоду при проходженні з одного відділу серця в інший або у великі судини, наприклад, систолічний шум вигнання при стенозі аорти або легеневого стовбура. Систолічні шуми регургітації виникають при недостатності мітрального і тристулкового клапанів, коли кров під час систоли надходить назад у передсердя. Систолічні шуми виникають при вадах, коли має місце скидання крові: дефекти перетинки, відкрита артеріальна протока. Систолічний шум над сонною і підключичною артеріями вислуховується при стенозі устя аорти, анемії, лихоманці, тиреотоксикозі.

Діастолічні шуми у дитячому віці в абсолютній більшості випадків мають органічний генез. Шуми діастол чутні у фазу діастолі під час великої паузи між другим і першим тоном. Інтенсивність шумів може бути дуже різною. Гучність залежить від швидкості кровотоку й умов проведення звуку на грудну клітку. Найбільш гучні шуми вислуховуються при невеликих вадах зі збереженою скорочувальною здатністю міокарда у худих дітей. Інтенсивність шуму залежить від величини ударного об'єму: чим він більший, тим сильніший шум.

Шуми діастол з'являються при стенозі лівого або правого атріовентрикулярного отвору, оскільки під час діастолі є звуження на шляху кровотоку з передсердя в шлуночки. Шуми діастол виникають при недостатності аортального клапана або клапана легеневої артерії внаслідок зворотного кровотоку з судин у шлуночки при неповному зімкненні стулок клапана.

Шуми, пов'язані зі змінами поверхні клапанів серця при їх запальному набряку або ерозійності, вислуховуються в зоні проекції уражених клапанів, відрізняються малою гучністю.

При перикардиті шуми, що скребуть, вислуховуються в обидві фази.

У правильному оцінюванні шуму, разом з названими вище властивостями, допомагає спостереження в динаміці, оскільки з віком функціональні шуми або слабшають, або зовсім зникають.

Мехові шуми – це шуми «малих аномалій» серця. Вони виникають за наявності невеликих отворів в перетинках, невиражених стенозів великих судин, при своєрідності розташування або наявності додаткових хорд, особливостях будови папілярних м'язів та ін. У цих випадках відсутні гемодинамічні розлади, зміни розмірів серця і скорочувальної здатності міокарда.

З позасерцевих шумів найчастіше зустрічаються шуми при анемії, обумовлені зміною реологічних властивостей крові.

Аускультация судин. У нормі у здорової дитини на сонній і підключичній артеріях можна вислухати два тони, на стегновій – тільки І тон. На інших артеріях тони не вислуховуються. Над артеріями можна вислухати шуми, які виникають в самих артеріях або проводяться до них з клапанів серця й аорти.

Дослідження серцево-судинної системи за допомогою функціональних проб

Функціональні проби (з фізичним навантаженням, затримкою дихання) дозволяють більш обґрунтовано судити про функціональні можливості й резерви серця, ефективність терапії, що проводиться, призначати хворій або ослабленій дитині режим оптимальних фізичних навантажень. Найбільше застосування в клініці знайшли проби Н. А. Шалкова, Штанзі, ортокліностатична проба.

Диференційовані функціональні проби за Шалковим широко застосовуються в педіатрії, оскільки вони фізіологічні, прості у виконанні, придатні для обстеження дітей, що знаходяться на різних режимах. Їх характеристика представлена в *табл. 3*.

До виконання кожної проби, а потім відразу ж після неї, через 3, 5 і 10 хв визначають частоту пульсу, максимальний і мінімальний артеріальний тиск. При позитивній реакції ці показники (можна також розраховувати хвилинний і систолічний об'єми крові) збільшуються на 20–25 %, при негативній реакції – на 30–50 % і більше порівняно зі станом спокою.

Таблиця 3

Диференційовані фізичні навантаження за Н. А. Шалковим

№ навантаження	Характер фізичного навантаження	Рекомендації
1	Ранній туалет у ліжку або перехід з горизонтального положення в положення сидячи і назад – 3 рази	Показані хворим дітям, що знаходяться на постільному режимі
2	Перехід з горизонтального положення в положення сидячи і назад – 5 разів	
3	Перехід з горизонтального положення в положення сидячи і назад – 10 разів	
4	П'ять глибоких присідань на підлозі впродовж 10 с або підйом на 10 сходинок сходів	Показані хворим дітям, що знаходяться на загальному клінічному режимі і практично здоровим
5	Десять глибоких присідань на підлозі впродовж 20 с або підйом на 20 сходинок сходів	
6	Двадцять глибоких присідань на підлозі впродовж 30 с або підйом на 30 сходинок сходів	
7	Навантаження тренувального характеру (біг, велосипед, лижі, плавання, веслування та ін.)	Показані здоровим дітям, що займаються фізкультурою і спортом
8	Навантаження спортивного характеру	

У нормі відновний період (початкових величин) триває до 3 хв, у хворих він подовжується до 5–10 хв і більше.

Проба Штанзі – визначення часу максимальної затримки дихання після 3 глибоких вдихів.

Ортокліностагічна проба полягає в зіставленні частоти пульсу й АТ у дитини в положенні лежачи і при вставанні. Здорові діти реагують на зміну положення почастішанням пульсу на 5–10 ударів при незмінному або такому, що злегка підвищується (на 2–5 мм рт.ст.) систолічному артеріальному тиску; при неадекватній відповіді на навантаження відбувається більш виражене почастішання пульсу й зниження систолічного АТ.

Степ-тест зазвичай проводять з використанням сходинки певної висоти. Висота сходинки розраховується, виходячи з довжини ноги дитини. Число підйомів або стандартизоване, або також розраховується для суворо певної величини виконуваної роботи. Результати реєструються за частотою пульсу до навантаження і в різні терміни відновлення.

Крім того, використовують *велоергометрію*, яка дозволяє давати точне фізичне навантаження. При проведенні дослідження визначають пульс, артеріальний тиск, а за необхідності роблять запис ЕКГ до, під час і після велоергометрії.

Інструментальні методи дослідження. Для оцінювання розмірів серця і магістральних судин застосовують рентгенографію в трьох проєкціях. Важливе значення для діагностики захворювання серця має ЕКГ, яка в дітей різного віку має низку особливостей. Для об'єктивної оцінки шумів використовують фонокардіографію (ФКГ), полікардіографію, ехокардіографію (ЕхоКГ), доплерографію. Остання, як і реовазографія, дозволяє судити про стан судин.

Для вимірювання АТ використовують манжетки, що відповідають віку й колу плеча дитини (рис. 7, 8, табл. 4.). Нагнітають повітря в манжетку до перевищення на 30–40 мм рт. ст. того тиску, при якому зникла пульсація пальпованої артерії. Встановлюють фонендоскоп, фіксують моменти першої появи тонів і потім їх повного зникнення або різкої зміни гучності.



Рис. 7. Вимірювання артеріального тиску за допомогою цифрового тонометра

Вимірювання проводять тричі. Артеріальний тиск вимірюють на руках і ногах дитини, різниця повинна становити 15–20 мм рт. ст.

Таблиця 4

Артеріальний тиск у дітей (мм рт. ст.)

Вік, роки	Систолічний АТ	Діастолічний АТ
Новонароджений	60	Становить ^{1/2} або ^{1/3} систолічного в усіх вікових категоріях
1	80–84	
5	100	
10	110	
15	120	

Примітка. У дівчаток АТ на 5 мм рт. ст. нижчий, ніж у хлопчиків.

Для орієнтовного оцінювання рівня АТ у дітей можна використовувати такі нормативи:

- у новонароджених АТ = 60–80 / 36–40 мм рт. ст.;
- у дітей першого року життя АТ = 80–90 / 40–56 мм рт. ст.

У дітей старше за рік за формулою:

- систолічний АТ = $90 + 2n (\pm 15)$;
- діастолічний АТ = $60 + n (\pm 15)$.

Приклад опису клінічного обстеження серцево-судинної системи.

Дитина 10 років. Скарг не висуває. При загальному огляді набряків, ціанозу, блідості, задишки немає. Пульсація великих судин не виражена. При огляді ділянка серця не змінена, патологічна пульсація відсутня. Пальпаторно верхівковий поштовх визначається в п'ятому міжреберному просторі, локалізований, помірної висоти й сили. Симптом "котячого муркотання" негативний. Пульс на променевих, скроневих, сонних, стегнових, підколінних артеріях і артеріях стоп визначається однаково з обох боків. Пульс на променевої артерії ритмічний, частота 78 за 1 хв, помірної напруги й наповнення. Межі відносної серцевої тупості: верхня в третьому міжреберному просторі, права – по правому краю груднини, ліва – до середини від лівої середньоключичної лінії, що відповідає віковій нормі. Тони серця ясні, ритмічні. Співвідношення звучності тонів в усіх точках правильне. Шуми не вислуховуються. АТ 100/60 мм рт. ст. на правій руці. Висновок: *змін з боку серцево-судинної системи немає.*

Синдроми основних уражень серцево-судинної системи

Упродовж останніх років у зв'язку з широким використанням ультразвукового дослідження пильну увагу привертає **синдром пролапсу мітрального клапана (ПМК)**. Як правило, він пов'язаний з природженою патологією стулок мітрального клапана або хорд і виражається в пролабуванні стулки (частіше за задню) під час систоли і появи регургітації тією або іншою мірою. Клінічно цей синдром проявляється в появі пізнього систолічного шуму на верхівці, якому може передувати клацання. У вертикальному положенні і шум, і клацання посилюються і краще вислуховуються уздовж лівого краю груднини. Остаточний діагноз встановлюється при ультразвуковому дослідженні. Синдром пролапсу мітрального клапана зазвичай не прогресує і навіть може мати зворотного розвитку з віком,

проте він є чинником ризику щодо розвитку інфекційного ендокардиту. При вираженій регургітації рекомендується обмежити фізичне навантаження (зайняття спортом).

Вроджені вади серця (ВВС)

ВВС формується в результаті порушення ембріогенезу в період 2-8-го тижня вагітності. Тяжкість захворювання залежить від конкретного поєднання несприятливих чинників середовища і спадкової схильності.

Несприятливими чинниками середовища є іонізуюча радіація; хімічні речовини (кислоти, спирти, солі, циклічні сполуки, важкі метали та ін.); забруднення повітря, води й ґрунту мутагенними речовинами; лікарські препарати. Чинники ризику народження дитини з ВВС: вік батьків (мати старше 35 років, батько старше 45 років), професійні шкідливості і (чи) алкоголізм батьків; особливо небезпечні в I триместр вагітності – тяжкий токсикоз, прийом антибіотиків, сульфаніламідних і (чи) гормональних препаратів, вірусні захворювання матері (червоничка та ін.).

Найбільш важливими компонентами ВВС є зміни гемодинаміки усередині серця або в прилеглих до нього великих судинах. Їх схематично можна представити у вигляді двох синдромів:

– синдрому шлюзу, тобто звуження або стенозу, що перешкоджає кровотоку;

– синдрому скидання, тобто аномального сполучення між камерами правого й лівого серця або судинами, що впадають.

Позасерцевими синдромами є порушення кровообігу в малому або великому колі кровообігу, а також оксигенації крові.

Для діагнозу надзвичайно важливе виокремлення синдромів збагачення або збіднення малого кола кровообігу: гіпо- або гіперволемії, а також синдрому легеневої гіпертензії, що виникає або первинно, або повторно внаслідок тривало існуючої гіперволемії малого кола кровообігу.

При усіх ВВС можна виокремити синдроми перевантаження або гіпертрофії або правих, або лівих відділів серця, які компенсують розлад гемодинаміки.

Клінічне розпізнавання ВВС полегшується при використанні класифікації, побудованої за патофізіологічним принципом з розділенням ВВС за порушеннями гемодинаміки у великому й малому колі кровообігу (табл. 5).

Таблиця 5

Класифікація вроджених вад серця

Порушення гемодинаміки	Без ціанозу (артеріовенозний шунт)	З ціанозом (веноартеріальний шунт)
Зі збагаченням малого кола	Відкрита артеріальна протока, дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перетинки, атріовентрикулярна комунікація, дефект аортолегеневої перетинки, аномальний дренаж легеневих вен	Комплекс Ейзенменгера, транспозиція магістральних судин, загальний артеріальний стовбур

Порушення гемодинаміки	Без ціанозу (артеріовенозний шунт)	З ціанозом (веноартеріальний шунт)
Зі збідненням малого кола	Ізольований стеноз легеневої артерії	Хвороба Фалло, атрезія тристулкового клапана, транспозиція магістральних судин із стенозом легеневої артерії, загальний неправдивий артеріальний стовбур, хвороба Ебштейна
З перешкодою викиду крові зі шлуночків	Ізольований стеноз легеневої артерії, ізольований аортальний стеноз, коарктація аорти	
Без порушень гемодинаміки	Істинна і неправдива декстрокардія, аномалії положення дуги аорти і її гілок, невеликий дефект міжшлуночкової перетинки (у м'язовій частині)	

Відкрита артеріальна протока (ВАП).

Кожна дитина народжується з артеріальною протокою. Вона є сполученням між двома магістральними артеріями — легеневою артерією й аортою. Легенева артерія несе венозну "синю" кров з правих відділів серця до легенів. Аорта несе артеріальну "яскраво-червону", збагачену киснем кров з лівих відділів серця по тілу (рис 8).

У нормі ця протока (ВАП) закривається через декілька годин після народження, можливе закриття протоки самостійно або в результаті лікування до 9 міс. Якщо цього не відбувається, то частина крові, яка повинна йти по аорті й живити органи тіла, повертається в легені.

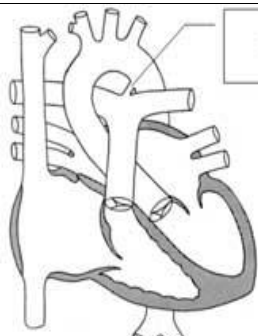


Рис. 8. Відкрита артеріальна протока

Особливо часто ця вада зустрічається у недоношених дітей, і досить рідко – у доношених. Якщо ВАП великий, дитина швидко втомлюється, повільно росте, схильна до захворювань на пневмонію і прискорено дихає. У деяких випадках симптоми можуть не виявлятися впродовж перших тижнів або місяців життя. Якщо ж ВАП малий, дитина взагалі здається здоровою.

У результаті існування протоки легені перевантажуються кров'ю, що з часом спричиняє серйозні зміни в судинах легень. Так само страждає і серце, яке працює з перевантаженням.

Аускультативно вада проявляється безперервним систоло-діастолічним шумом у II–III міжреберному просторі біля лівого краю груднини. У новонароджених прослуховується тільки систолічний компонент шуму і посилений II тон на легеневій артерії. Рентгенологічно відзначається збільшення розмірів серця переважно за рахунок його лівих відділів, вибухання дуги легеневої артерії і переповнювання судин малого кола; на ЕКГ – гіпертрофія лівих відділів серця або обох шлуночків.

Хірургічне лікування показано абсолютно всім дітям старше 9 місяців і дітям до 9 міс при тяжкому перебігу захворювання і великих розмірах протоки. ВАП закривається шляхом його перев'язки, в окремих ви-

падках виконується перетин протоки. За відсутності інших дефектів кровообіг після цього приходить у норму.

Дефект міжпередсердної перетинки (ДМПП). Іноді діти народжуються з отвором у міжпередсердній перетинці. Коли є широке сполучення між передсерддям, велика кількість артеріальної крові з лівої половини серця скидається в праву, де кров венозна – "синя". Уся ця кількість крові протікає через праві відділи серця і викликає значне їх перевантаження (правого передсердя й правого шлуночка). Процес цей триває безперервно і з часом може спричинити серйозні порушення в роботі серця (рис. 9). Для ДМПП характерний помірний систолічний шум у другому міжреберному просторі зліва від груднини, акцентований ІІ тон на легеневій артерії. Перкуторно відзначається розширення меж правого передсердя і шлуночка, перепоповнення судин малого кола кровообігу. На ЕКГ – відхилення електричної осі вправо, гіпертрофія правого шлуночка.

Дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП). За наявності великого отвору між шлуночками велика кількість артеріальної крові з лівих відділів серця скидається через нього в праві. Потім кров знову перекачується в легені. Такий кровообіг, при якому кров, що вже побувала в легенях, повертається туди знову, є неефективним. Серце, якому необхідно перекачувати додаткову кров, переобтяжене і збільшується в розмірах. Симптоми зазвичай з'являються через декілька тижнів після народження (рис. 10).

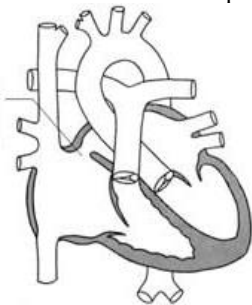


Рис. 9. Дефект міжпередсердної перетинки

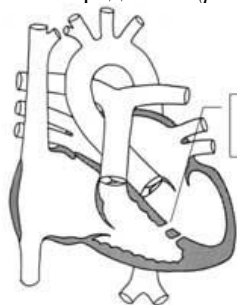


Рис. 10. Дефект міжшлуночкової перетинки

Деякі діти з великим ДМШП відстають у фізичному розвитку і мають знижену вагу. У судинах легенів у зв'язку з великою кількістю крові, що притікає, тиск може бути підвищеним.

Через деякий час підвищений тиск може викликати стійке ушкодження судин легенів. Тому часто потрібна якомога більш рання операція. Якщо отвір малий, серце не має великих перевантажень. У цьому випадку єдиною ознакою, що свідчить про хворобу, є гучний систолічний шум уздовж лівого краю груднини з максимумом у четвертому міжреберному просторі біля лівого краю груднини, широкою зоною іррадіації в ділянці серця, але який зазвичай не проводиться в ліву пахову ділянку.

Перкуторно відзначається збільшення розмірів серця вправо і вліво; рентгенологічно – збільшення правого і лівого шлуночків серця, посилення легеневого малюнка внаслідок перепоповнювання малого кола кровообігу; на ЕКГ – гіпертрофія обох шлуночків серця.

Стеноз легеневої артерії (рис. 11). Легеневий клапан відкривається, щоб пропустити кров з правого шлуночка в легені. Звуження легеневого клапана змушує правий шлуночок качати кров через цю перешкоду з великим зусиллям. При тяжкому стенозі, особливо у немовлят, може спостерігатися ціаноз (синюшність). У дітей старшого віку симптомів може й не бути. Аускультативно стеноз легеневої артерії проявляється грубим систолічним шумом з максимумом у другому-третьому міжреберному просторі уздовж лівого краю груднини, різким послабленням або відсутністю ІІ тону на легеневій артерії. Перкуторно й рентгенологічно відзначається значне збільшення серця за рахунок правих відділів. На ЕКГ – гіпертрофія правого шлуночка й правого передсердя. При високому тиску в правому шлуночку потрібне хірургічне лікування, навіть якщо симптомів немає.

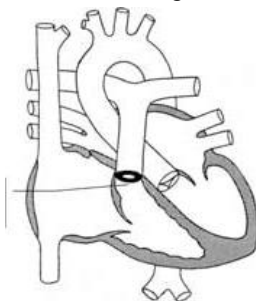


Рис. 11. Стеноз легеневої артерії

Стеноз аорти. Через аортальний клапан "яскраво-червона" артеріальна кров викидається з лівого шлуночка в аорту. Стеноз (звуження) аортального клапана (рис. 12) примушує серце скорочуватися сильніше, щоб проштовхнути кров в аорту, розвивається перевантаження серця, проте кровоплин по аорті часто може бути порушений. Стеноз аортального клапана відбувається при його неправильному формуванні. Нормальний клапан має три стулки, змінений же клапан може мати тільки одну (одностулковий) або дві (двостулковий) стулки, які до того ж потовщені й нееластичні. Іноді стеноз буває дуже тяжким, і його симптоми проявляються в ранньому дитинстві. Проте у більшості дітей зі стенозом аорти симптомів тривалий час немає взагалі. В інших же спостерігаються болі в грудній клітці, швидка стомлюваність, запаморочення або навіть непритомність.

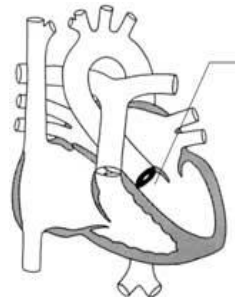


Рис. 12. Стеноз аорти

Клінічно стеноз аорти характеризується блідістю шкірних покривів, слабким периферичним пульсом, систолічним шумом у другому міжреберному просторі праворуч від груднини, посиленням верхівковим поштовхом. Перкуторно й рентгенологічно відзначається збільшення серця за рахунок лівого шлуночка; на ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка. Хірургічне лікування залежить від тяжкості вади. Операція може розширити

отвір клапана, зменшити або усунути стеноз, але клапан все ж залишається деформованим. Іноді необхідною є його заміна на штучний.

Коарктація аорти. У цьому випадку аорта має звуження або взагалі непрохідна (рис. 13). Це перешкоджає кровотоку від серця до органів нижньої половини тіла. Зростає також кров'яний тиск вище місця звуження. Зазвичай при народженні ніяких симптомів не спостерігається, але вони можуть з'явитися вже впродовж першого тижня життя.

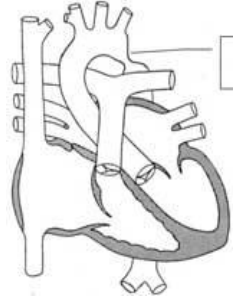


Рис. 13. Коарктація аорти

Клінічно вада проявляється вираженою задишкою й великою кількістю вологих хрипів у легенях. Шум над ділянкою серця може не вислуховуватися або вислуховується ліворуч чи праворуч від груднини в другому міжреберному просторі. Іноді цей шум чутний тільки на спині.

Основна ознака вади – різке послаблення пульсу й зниження АТ на ногах. На руках пульс повний і високий, артеріальний тиск на руках нормальний або підвищений. Рентгенологічно відзначається збільшення розмірів серця за рахунок лівих або правих відділів, посилення легеневого малюнка; на ЕКГ – гіпертрофія одного лівого або обох шлуночків серця.

Атріовентрикулярна комунікація (АВ-комунікація) – це великий отвір у центрі серця (рис. 14). Він виникає в тому місці, де стикаються міжпередсердна й міжшлуночкова перетинки. Таким чином, цей дефект стосується як передсердя, так і шлуночків. Трикуспідальний та мітральний клапани, які в нормальному стані відокремлюють верхні камери серця від нижніх, не сформовані при цій ваді у вигляді окремих клапанів. Замість цього існує один великий клапан, що перекидається через дефект. Цей великий отвір у центрі серця дозволяє збагаченій киснем крові вільно надходити з лівих відділів серця в праві. Звідти кров, змішуючись з синьою венозною знову надходить у легені. Серцю доводиться перекачувати додаткову кров, що призводить до збільшення або гіпертрофії серцевого м'яза. Симптоми захворювання можуть з'являтися вже через декілька днів або місяців після народження. Більшість дітей з атріовентрикулярним каналом відстають у рості й фізичному розвитку. Через посилений кровоплин у судинах легень підвищується тиск у легеневій артерії й ушкоджуються судини легенів. У деяких дітей загальний клапан між верхніми і нижніми відділами серця закривається не повністю, дозволяючи крові при скороченні шлуночків витікати назад з нижніх відділів серця у верхні. Цей відтік, що називається регургітацією, або недостатністю, може мати місце в правій, лівій або обох частинах серця. При клапанній недостатності серцю доводиться перекачувати зайву кров. Воно ще більше перевантажується і збільшується в розмірах.

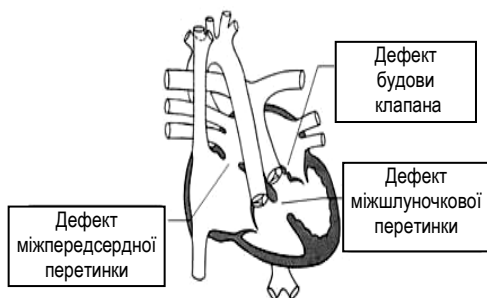


Рис. 14. Атріовентрикулярна комунікація

Вади, що супроводжуються ціанозом

При цих вадах артеріальна кров, що йде по тілу, містить менше кисню, ніж у нормі. При цьому шкіра набуває синюшного відтінку, тобто виникає ціаноз. Якщо ціаноз помірний, то він має вигляд "рум'яних щок". Якщо ж ціаноз тяжкий, шкіра забарвлюється в темно-синій колір. Ступінь тяжкості ціанозу може змінюватися з віком, з фізичною активністю.

Хвороба Фалло (тріада, тетрада, пентада). Це одна з найчастіших вад, що мають перебіг з ціанозом. Найбільш поширеною формою є тетрада Фалло, що включає 4 компоненти. Перший і найголовніший – дефект міжшлуночкової перетинки. Це великий отвір між двома шлуночками, що дозволяє синій венозній крові потрапляти з правого шлуночка в лівий. Звідти вона надходить в аорту й далі розходить по тілу, не потрапляючи в легені, щоб насититися киснем. Другий важливий компонент тетради Фалло – стеноз (звуження) клапана легеневої артерії або підклапанного простору. Звуження обмежує кровоплин у легенях. Вираженість цього стенозу розрізняється в різних дітей. Два інші компоненти тетради такі: стінки правого шлуночка значно товщі, ніж у нормі, а аорта розташована прямо над дефектом міжшлуночкової перетинки. Вада проявляється ціанозом, задишково-ціанотичними нападами, систолічним шумом уздовж лівого краю груднини. Інтенсивність шуму обернено пропорційна до тяжкості вади; ослаблений II тон на легеневій артерії. Рентгенологічно відзначається збіднення легеневого малюнка, серце невеликих розмірів у формі чобітка; дуга легеневої артерії западає; на ЕКГ — гіпертрофія правого шлуночка.

Транспозиція магістральних артерій (ТМА). У нормі по легеневій артерії тече венозна кров з правого шлуночка в легені для газообміну. По аорті насичена киснем яскраво-червона кров з лівого шлуночка розноситься по тілу. При транспозиції магістральних артерій вони міняються місцями. Аорта сполучена з правим шлуночком, тому по тілу розноситься венозна кров. Легенева артерія ж сполучена з лівим шлуночком, тобто в легені знову надходить яскраво-червона, збагачена киснем кров. Діти з транспозицією можуть жити тільки у тому випадку, якщо в них є один або декілька шляхів змішування крові між двома колами кровообігу. Такими шляхами можуть бути отвори між передсерддям (дефект між перед-

сердної перетинки), між шлуночками (дефект міжшлуночкової перетинки) або судина, що сполучає легеневу артерію з аортою (відкрита артеріальна протока). Більшість дітей з транспозицією магістральних артерій незабаром після народження стають синюшними, тому що ці шляхи змішування яскраво-червоної і синьої крові не адекватні. Аускультативно шуму може не бути або прослуховується систолічний шум супутнього дефекту перетинки або стенозу легеневої артерії. Рентгенологічно відзначається збільшення правих відділів серця, часто серце у вигляді яйця, що лежить на боці; звуження судинного пучка в прямій проекції; на ЕКГ – гіпертрофія правого шлуночка. Лікування тільки хірургічне.

Атрезія тристулкового клапана (АТК). При цій ваді немає сполучення між правим передсердям і правим шлуночком, останній різко зменшений. Завжди є дефект міжпередсердної перетинки. Мітральний клапан не змінений, але розширений, порожнина лівого шлуночка збільшена. Компенсуючими комунікаціями є дефект міжшлуночкової перетинки або відкрита артеріальна протока. Клінічна картина вади ідентична хворобі Фалло. Рентгенологічно легеневий малюнок збіднений. Розміри серця нормальні або дещо збільшені вліво. Значно збільшено праве передсердя й лівий шлуночок. Є западання дуги легеневої артерії.

Хвороба Ебштейна – це вада розвитку тристулкового клапана, який зміщений в порожнину правого шлуночка. Стулки клапана деформовані й потовщені. Порожнина правого передсердя збільшена, а шлуночка – зменшена, легенева артерія гіпоплазована, є дефект міжпередсердної перетинки. Клінічно відзначається ціаноз, що виникає в перші місяці життя. Межі серця збільшені вправо, при аускультатії вислуховується систолічний, пресистолічний або мезодіастолічний шум у п'ятому міжреберному просторі біля лівого краю груднини, пов'язаний з деформацією тристулкового клапана; II тон на легеневій артерії розщеплений, і у поєднанні з IV тоном виникає ритм галопу. Формується правостернальний "серцевий горб". Серцева недостатність розвивається за правошлуночковим типом. При значному збільшенні правого передсердя виникають порушення ритму: мерехтіння або тріпотіння передсердя, пароксизмальна тахікардія. Рентгенологічно легеневий малюнок нормальний або збіднений. Серце має кулясту конфігурацію за рахунок різкого збільшення правого передсердя. Судинний пучок вузький. На ЕКГ електрична вісь серця відхилена управо, виражена гіпертрофія правого передсердя. Виявляються уповільнення атріовентрикулярної провідності, неповна або повна блокада правої гілки пучка Гіса, порушення ритму.

Синдроми запального ураження серця

Синдром міокардиту. Міокардит – запальне ураження м'яза серця, що виникає на фоні або після інфекційного процесу, часто визначає тяжкість стану дитини й самостійний подальший його перебіг.

Спектр збудників, які можуть викликати міокардит, у різних вікових категоріях неоднаковий. У перші роки життя найчастіше міокардит зустрічається при вірусних захворюваннях, особливо ентеровірусних. Майже в третині випадків вони розвиваються на тлі суперінфекції. Після 5–6 років головна причина міокардиту в дітей – стрептококова інфекція. Рідше спостерігаються ураження міокарда при неінфекційних процесах – дифузних захворюваннях сполучної тканини, харчової й лікарської алергії та ін.

Зміни серця в дітей незалежно від їх причини досить однотипні: збільшення його розмірів, частіше вліво, зменшення звучності тонів, особливо І тону, поява апікального систолічного шуму. Відзначається тахікардія, рідше – брадикардія, ригідність ритму.

Найтяжчий перебіг має міокардит у дітей періоду новонародженості й перших тижнів життя.

При тяжкому перебігу міокардиту змінюється поведінка дитини. У дітей першого року життя, що страждають на міокардит, відзначається прискорене дихання, неспокійний крик. Шкіра стає блідою, кінцівки холодні на дотик з ціанотичним відтінком шкіри. Шкіра на животі й попереку стає пастозною, у хлопчиків набрякає мошонка. Над легеньми вислуховуються дрібноміхурові незвучні хрипи, характерні для недостатності кровообігу. При дослідженні серця реєструється значне розширення меж відносної серцевої тупості, приглушення тонів серця, особливо І тону, почастішання серцевих скорочень. Міра тахікардії не відповідає температурі тіла й може не відповідати мірі тахіпною, внаслідок чого змінюється співвідношення пульс : дихання. Часто при аускультатії вислуховується систолічний шум в ділянці верхівки серця або в точці Боткіна. Шум нетривалий й мало іррадіює. При фонокардіографічному дослідженні він має низько- чи середньочастотну характеристику й відокремлений від І тону. Часто виникають порушення на ЕКГ: найбільш закономірні зміни реполяризації – зниження вольтажу зубця T і зниження інтервалу $S-T$, нерідко виявляються порушення провідності – синокулярна, вентрикулярна, внутрішньошлункова блокади, може записуватися екстрасистолія.

У дітей старшого віку частіше спостерігається осередковий міокардит, при якому об'єктивна симптоматика набагато мізерніша, і недостатності кровообігу, як правило, не буває. Скарги дітей можуть бути досить різноманітними: слабкість, запаморочення, болі в ділянці серця, відчуття перебоїв або серцебиття. Межі серця не збільшені. У той же час зазвичай виявляються тахікардії чи брадикардія. Досить часто при аускультатії вислуховуються різні аритмії, переважно екстрасистолічного типу, виявляється посилення ІІІ тону з виникненням ритму галопу. Електрокардіографічні ознаки ураження серця можуть бути виражені різною мірою: від повної їх відсутності (ЕКГ – варіант норми) до чітко підтверджуваних порушень кінцевої частини шлуночкового комплексу (ST і T), порушень провідності й збудливості, що змінюються в динаміці спостереження.

Попри те, що перебіг більшості випадків міокардиту в дітей цілком сприятливий, вони є серйозними захворюваннями у зв'язку з тим, що можуть залишати після себе порушення скорочувальної здатності міокарда або стійкі форми аритмій.

Синдром ендокардиту. Ендокардит – запалення внутрішньої оболонки серця. До цієї ж групи належать також запальні ураження клапанів – клапанний ендокардит, або вальвуліт. Найбільш частими формами ураження ендокарда є ревматичний і інфекційний (бактерійний, або септичний) ендокардит.

Ревматичний ендокардит виникає після перенесеної дитиною гострої стрептококової інфекції (ангіна) або загострення хронічного тонзиліту. Захворювання розпочинається з підвищення температури, загальної інтоксикації. Часто незабаром приєднуються симптоми позасерцевого ураження: болі й припухання в суглобах, шкірні висипи або неврологічні розлади – гіперкінези, м'язова гіпотонія. Можуть виявлятися й симптоми міокардиту. Уся ця багата симптоматика супроводжується також виразними зрушеннями в показниках периферичної крові, передусім збільшенням ШОЕ. Тільки в кінці другого або третього тижня хвороби при ураженні мітрального клапана можна вислухати ніжний дмухого тембру систолічний шум у місці його проекції. Цей шум не іррадіює по ділянці серця й до моменту його виявлення може мати непостійний характер. При дослідженні фонокардіограми систолічний шум записується як такий, що близько примикає до І тону за тривалістю, що займає від половини до двох третин систоли і добре записується у високочастотному діапазоні. При подальшому спостереженні й лікуванні ознаки ураження ендокарда можуть зникати, але часто відбувається їх стабілізація й наростання вираженості шуму, що дме, на верхівці. Через декілька місяців у таких дітей складається симптомокомплекс недостатності мітрального клапана ревматичної етіології.

При ураженні аортального клапана діагноз вальвуліту встановлюється на підставі появи дуже тихого протодіастолічного шуму в третьому міжреберному просторі зліва від груднини. Його динаміка також може бути сприятливою з поступовим зникненням або наростанням з подальшим формуванням аортальної недостатності.

Початковий період розвитку бактерійного (септичного) ендокардиту може мати найрізноманітнішу симптоматику. При повільному, затяжному характері перебігу – це тривалі субфебрилітети зі значним порушенням самопочуття дитини, скаргами на слабкість, болі в суглобах і м'язах. Шкіра стає блідою із "землистим", сірим відтінком, іноді на гомілці з'являється петехіальний висип. При гострому розвитку захворювання початковий період маніфестує високими лихоманками типу ремітуючих або інтермітуючих, значною інтоксикацією, вираженими змінами периферичної крові. При будь-якому варіанті клінічної картини початкового етапу власне інфекційний ендокардит може проявити себе в специфічній для цього за-

хворювання формі за двома клінічними симптомокомплексами. Перший з них – виникнення характерної для вальвуліту аускультативної картини над ділянкою мітрального, аортального або трикуспідального клапана. Водночас на відміну від ревматичного ендокардиту симптомом залучення клапанів тут можуть з'явитися іноді дуже швидко – у перші ж дні захворювання, і ступінь клапанного ураження може бути відразу дуже вираженим. Це пов'язано з тим, що при бактерійному ендокардиті в клапані відбувається виразково-некротичний процес, і в ряді випадків він призводить до швидкої перфорації і руйнування стулки. Крім того, у зоні ульceraції стулки відбувається розростання запальної "вегетації", що містить велику кількість бактерій. Частина цієї вегетації може відділятися від клапана і з потоком крові розноситися по організму. Звідси другий специфічний компонент клініки бактерійного ендокардиту – виникнення тромбоемболічних проявів. Це можуть бути прояви шкірного тромбоваскуліту, інфаркти нирок, селезінки, судинні ураження центральної нервової системи, кісткового апарату. Іноді тромбоемболічні прояви передують появі ендокардіального шуму. Характерним є їх поширення в межах одного кола кровообігу. Так, при ендокардиті мітрального й аортального клапанів усі тромбоемболічні ускладнення обмежені великим колом кровообігу і ніколи не виявляються в легенях. При ураженні трикуспідального клапана тромбоемболії локалізуються виключно в легенях. У результаті хвороби також формуються вади клапанів.

Синдром перикардиту. *Перикардити* порівняно рідко спостерігаються як ізольоване запальне ураження перикарда. Частіше перикардит супроводить інші запальні ураження серця – міокардит або ендоміокардит. Найбільш частою причиною перикардитів у дітей нині є вірусні захворювання (ентеровіруси та ін.). Як і в минулі роки, зберігають своє значення перикардити, що виникають при ревматизмі, дифузних захворюваннях сполучної тканини (системний червоний вовчак та ін.), уремічні (при тяжкій нирковій недостатності). Переважно в молодшому віці ураження перикарда може спостерігатися при тяжких септичних, частіше стафілококових процесах. Більшість перикардитів у дітей мають імунопатологічний генез – ревматичні, вірусні, туберкульозні. Перикардити при гнійних процесах можна розглядати як метастатичні, які виникають або в результаті гематогенного занесення, або прориву в порожнину перикарда гнійного вогнища з міокарда.

За кількістю випоту в порожнині перикарда він може бути сухим або ексудативним. Останні за характером випоту поділяються на серозні, геморагічні й гнійні.

Початок перикардитів зазвичай досить гострий, характеризується підвищенням температури до високих значень. Порівняно швидко виявляють особливості поведінки дитини. Це різко виражене занепокоєння, прагнення зайняти піднесене положення, нерідко сидяче, у ліжку, посилення занепокоєння й крик при годуванні й переодяганні. Шкіра блідне, набуває синюшного відтінку при занепокоєнні, визначається набрякання шийних вен.

При дослідженні серця картина залежить від наявності або відсутності випоту в перикарді і його характеру. При значній кількості випоту межі серця різко розширюються, верхівковий поштовх перестає визначатися. При аускультативним основним симптомом є послаблення тонів, вони чутні начебто здалека. Проте при густому випоті послаблення тонів може бути й незначним. Як правило, вдається вислухати і шум тертя перикарда. Він краще вислуховується в положенні хворого сидячи і навіть у трохи нахиленому вперед "на трубку". Шум, що скребе, в серці завжди неголосний, розташований невизначено й непостійно відносно до фаз скорочення серця. На ЕКГ визначаються різке зниження вольтажу й характерні для перикарда зміщення інтервалу S–T вгору від ізолінії.

Серцева недостатність

Під *серцевою недостатністю* розуміють стан, при якому серце, незважаючи на достатній приплив крові, не забезпечує потребу організму в кровопостачанні. Оскільки робота серця залежить в основному від скорочувальної здатності міокарда, то фактично серцева недостатність обумовлюється недостатністю міокарда.

У виникненні серцевої недостатності існують два основні механізми, які призводять до зниження скорочувальної здатності міокарда. У першому випадку йдеться про первинне порушення метаболізму міокарда, головним чином пов'язаного з браком АТФ і перерозподілом калію. У таких випадках говорять про енергетично-динамічну недостатність. Виникає при міокардиті різної етіології, гіпоксії, порушенні обміну.

При так званій гемодинамічній недостатності зниження скорочувальної здатності міокарда відбувається внаслідок перенапруження серцевого м'яза, коли навантаження, що припадає на серце, перевищує його здатність здійснювати цю роботу й вичерпані компенсаторні можливості. Така недостатність виникає при вроджених і набутих вадах серця. Більш рідкісною причиною в дітей є гіпертонія великого або малого кола кровообігу.

Водночас різні за своєю етіологією форми недостатності серця характеризуються однотипними зрушеннями гемодинаміки, пов'язаними зі зменшенням кількості крові, що викидається серцем у систолу артерій. Крім того, необхідно враховувати, що подібне розділення серцевої недостатності може мати значення тільки на початкових етапах її розвитку, оскільки до енергетично-динамічної недостатності швидко приєднуються гемодинамічні розлади та явища перенапруження. Навпаки, гемодинамічна недостатність швидко спричиняє порушення метаболізму міокарда.

Класифікація хронічної серцевої недостатності

1. *Лівошлуночкова недостатність* – переважне перевантаження лівого шлуночка і застій у малому колі кровообігу.

2. *Правошлуночкова недостатність* – перевантаження правих відділів серця і застій у великому колі кровообігу.

Таке розділення може бути використане тільки при гемодинамічній недостатності міокарда, оскільки у випадках енергетично-динамічної не-

достатності завжди спостерігається тотальна серцева недостатність. Крім того, у дітей, особливо молодшого віку, перевантаження одного з відділів серця швидко призводить і до перевантаження інших, тобто до тотальної серцевої недостатності.

Для розрізнення стадій серцевої недостатності використовують класифікацією В. Х. Василенка і М. Д. Стражеска, які запропонували виокремити 4 стадії.

I стадія характеризується помірною тахікардією у стані спокою; ознаки недостатності з'являються лише при фізичному навантаженні, коли можна констатувати швидку стомлюваність, задишку, виражену тахікардію. У грудних дітей однією з перших ознак є утруднення при годуванні грудьми : через 1–2 хв дитина відмовляється від грудей, стає неспокійною, з'являється виражена задишка, іноді – періоральний ціаноз.

При **IIa стадії** задишка і тахікардія спостерігаються у стані спокою. Дитина стомлюється навіть при виконанні звичайних фізичних завдань. У цій стадії можна констатувати ознаки венозного застою. При правошлуночкової недостатності це проявляється помірним збільшенням печінки, у дітей молодшого віку нерідко анорексією, блюванням, болями в животі, при лівошлуночкової недостатності – вираженою задишкою, незвучними вологими хрипами в нижніх частках легень. Нерідко, особливо у дітей молодшого віку, застійні явища спостерігаються і в малому, і у великому колі кровообігу (тотальна серцева недостатність). У дітей при IIa стадії зазвичай відзначається пастозність, до кінця дня можуть з'явитися невеликі набряки, у старших дітей зазвичай на нижніх кінцівках, у грудних – в ділянці мошонки і крижів (при лівошлуночкової недостатності периферичних набряків може і не бути).

Глибші порушення спостерігаються при **IIб стадії** недостатності. Дитина знаходиться в ліжку, оскільки навіть невеликий рух викликає значне посилення задишки й тахікардії. Діти часто набувають піднесеного положення, зазвичай вередливі, дратівливі, погано вступають у контакт. Різко порушені сон, апетит. При правошлуночкової недостатності збільшена й часто хвороблива печінка, окрім стабільних периферичних, спостерігаються й порожнинні набряки (асцит). При переважно лівошлуночкової недостатності периферичні набряки можуть бути помірно виражені або навіть відсутні, водночас провідними є явища значного венозного застою в легенях, можливі явища переднабряку й набряку легень. У цій стадії нерідко в дітей відзначається акроціаноз, іноді – загальний ціаноз, значно знижений діурез. Різко виражені зміни з боку серця: значно розширені межі, тони глухі, зменшена звучність шумів, часто спостерігаються різні порушення ритму.

При **III стадії** недостатності кровообігу до описаних вище симптомів приєднуються тяжкі необоротні дистрофічні зміни з боку усіх органів і систем. З урахуванням ЕхоКГ та ДпехоКГ слід відрізнити систолічну серцеву недостатність та діастолічну.

Аритмії в дітей

Розлади ритму в дітей зустрічаються в усіх вікових періодах, частіше – у дітей старшого віку. Розрізняють природжені й набуті аритмії, існує розділення на функціональні й органічні. Розлади ритму виникають внаслідок порушення основних функцій серцевого м'яза – автоматизму, збудження, проведення й скорочувальної здатності міокарда. Необхідно відмітити, що в тих випадках, коли аритмії є єдиною ознакою порушення діяльності серця, вони практично патологічного значення не мають. До *розладів автоматизму* належать синусова тахікардія і брадикардія, синусова аритмія, міграція джерела ритму й низка інших, більш рідкісних порушень.

Синусова тахікардія і брадикардія. Про тахікардію і брадикардію можна говорити при почастишанні або уповільненні правильного ритму серця на 20–30 ударів за 1 хв порівняно з нормальним ритмом для цього віку. Причинами зміни частоти серцевих скорочень можуть бути найрізноманітніші захворювання, органічні ураження серцево-судинної системи. У дітей велика група змін частоти серцевих скорочень пов'язана з функціональними порушеннями. Частіше про патологію серця свідчить синусова брадикардія. Спеціального лікування ці форми аритмій зазвичай не потребують, терапія спрямована на лікування основного захворювання. Причиною тахікардії може бути повна передсердна або шлуночкова блокада серця.

Синусова аритмія. Одним з найбільш частих варіантів синусової аритмії є дихальна аритмія, яка може зустрічатися в дітей різного віку. У періоді новонародженості вона виражена незначно, у дітей раннього віку зустрічається частіше. Найбільш виражена дихальна аритмія у здорових дітей дошкільного і шкільного віку. Під час фізичного навантаження дихальна аритмія зменшується. У педіатричній практиці зникнення дихальної аритмії (ригідний ритм, ембріокардія) швидше свідчать на користь патології. На ЕКГ відзначається значна варіабельна тривалість серцевих комплексів, головним чином, за рахунок інтервалів діастол.

Таке порушення ритму, як *міграція джерела ритму*, виявляється тільки при ЕКГ-дослідженні і діагностується за різними формами зубця Р в окремих відведеннях. Міграція джерела ритму всередині синусового вузла, як правило, не є ознакою ураження серця. У тих випадках, коли джерело ритму переміщається за межі синусового вузла (змінюється не лише форма, але й напрям зубця Р), часто знаходять патологію серця.

Розлади збудження проявляються екстрасистолією, пароксизмальною тахікардією. Під *екстрасистолією* розуміють позачергове скорочення серця. За місцем виникнення імпульсу збудження розрізняють надшлуночкову (суправентрикулярну) і шлуночкову екстрасистолю. При ЕКГ-дослідженні місце виникнення імпульсу може бути уточнене: синусовий або атріовентрикулярний вузол, правий або лівий шлуночок тощо. Екстрасистолія – найбільш часте порушення ритму в дітей і зустрічається в усіх ві-

кових періодах. При появі екстрасистолії деякі діти не відчують її і ніяких скарг не висувають, інші скаржаться на неприємні відчуття в ділянці серця: додаткові пульсові удари, додаткові тони або один тон серця. З клінічних позицій екстрасистоли розділяють на функціональні (унаслідок порушення позасерцевої, частіше вегетативної, регуляції) і органічні (у результаті ураження міокарда або провідної системи серця).

Пароксизмальна тахікардія – це напади різкого почастищення серцебиття (понад 160–180 за хвилину). Розрізняють суправентрикулярну й шлуночкову пароксизмальну тахікардію. За генезом пароксизмальні тахікардії пов'язані, як правило, з явищами повторного "поворотного збудження" в результаті існування додаткових шляхів проведення.

Напад пароксизмальної тахікардії починається зазвичай несподівано. Діти скаржаться на неприємні відчуття в ділянці серця, у грудях, болі в ділянці під грудьми. Часто напад супроводжується запамороченням, непритомністю, блюванням. При огляді звертає на себе увагу блідість, задишка, пульсація яремних вен, можуть з'явитися ознаки порушення кровообігу. Межі серця зазвичай не змінюються, тони чисті. На тлі вираженої тахікардії характерним може вважатися маятниковподібний ритм серця – інтервали між тонами стають однаковими (ембріокардія). Пульс малого наповнення, артеріальний тиск знижений. Тривалість нападу може коливатися від декількох секунд до декількох днів і навіть місяців. Топічний діагноз пароксизмальної тахікардії можливий тільки при електрокардіографічному інвазивному дослідженні.

Порушення функції проведення – блокади, як правило, не спричиняють аритмій і є ЕКГ-знахідкою. Клінічно може бути діагностована тільки повна атріовентрикулярна блокада з нападами Морганьє–Едемса–Стокса. В основі цього синдрому лежить гостра ішемія мозку через раптове зменшення серцевого викиду. У таких хворих звертає на себе увагу різка брадикардія. Клінічно напад проявляється раптовою блідістю, яка пізніше може змінитися ціанозом, непритомністю й судомами. Пульс деякий час не промацується. Напад може тривати від декількох секунд до 1–2 хв, при більшій тривалості можливий летальний кінець.

Миготлива аритмія – це складне порушення ритму, пов'язане зі зміною правильної діяльності передсердя. Захворювання відносно рідко зустрічається в дитячому віці і, як правило, при тяжких ураженнях міокарда: ревматизм, вроджені вади серця, ідіопатичний міокардит. При миготливій аритмії в дітей завжди різко погіршується стан, з'являється відчуття страху, тривоги. При вислуховуванні серця визначається різна звучність тонів, безладне чергування коротких і довгих пауз. Характерною може вважатися наявність "дефіциту" пульсу, коли число серцевих скорочень перевищує кількість пульсових ударів. Зазвичай є ознаки порушення кровообігу *різного ступеня*.

Синдром слабкості синусового вузла – синдром тахі- або брадикардії є складним порушенням ритму. Іноді він спостерігається за відсутності

вроджених вад серця, але частіше за їх наявності або після операцій на серці. Клінічні прояви можуть бути відсутніми. Наявність запаморочень або непритомних станів спостерігають при вираженій брадикардії. Часта зміна брадикардії і тахікардії відчувається серцебиттям і поганою переносимістю фізичного навантаження. У тяжких випадках проводять імплантацію штучного водія ритму.

Питання для самоконтролю

1. При аускультатії серця перший тон виникає внаслідок:
 - A. Закриття стулок мітрального і трикуспідального клапанів.
 - B. Напруження створом півмісяцевих клапанів аорти.
 - C. Закриття стулок півмісяцевих клапанів аорти.
 - D. Вібрації скорочених м'язів обох шлуночків.
 - E. Закриття клапанів аорти та легеневої артерії.
2. При аускультатії серця другий тон виникає внаслідок:
 - A. Закриття стулок мітрального і трикуспідального клапанів.
 - B. Напруження стулок півмісяцевих клапанів аорти.
 - C. Закриття стулок півмісяцевих клапанів аорти.
 - D. Вібрації скорочених м'язів обох шлуночків.
 - E. Закриття клапанів аорти та легеневої артерії.
3. Аортальний клапан вислуховується:
 - A. У другому міжреберному проміжку зліва.
 - B. На спині під лопаткою.
 - C. У четвертому міжреберному проміжку справа.
 - D. У другому міжреберному проміжку справа.
 - E. На верхівці серця.
4. Мітральний клапан вислуховується:
 - A. У другому міжреберному проміжку зліва.
 - B. На спині під лопаткою.
 - C. У четвертому міжреберному проміжку справа.
 - D. У другому міжреберному проміжку справа.
 - E. На верхівці серця.
5. До особливостей судин у новонароджених відноситься:
 - A. Тонкі стінки.
 - B. Товсті стінки.
 - C. Просвіт вен відносно широкий.
 - D. Просвіт артерій відносно малий.
 - E. Добре розвинуті м'язові волокна.

Еталони відповідей:

1	2	3	4	5
A, D	B, C	D	E	A

Ситуаційні задачі для самоконтролю

1. Мати з дитиною 5 років звернулась до лікаря зі скаргами на біль в литках, періодичну кульгавість, слабкість, підвищену втомленість. При обстеженні дитина атлетичної будови, добре розвинуті верхні і в меншій мірі нижні кінцівки. Відмічається послаблення пульсу на стегнових артеріях. Артеріальний тиск на нижніх кінцівках значно нижче ніж на верхніх. Ліва гра- ниця відносної серцевої тупості розширена вліво. На ЕКГ виявлена ліво- грама та ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Якому синдрому відповіда- ють дані клінічні ознаки?

A. Тетрада Фалло.

B. Стеноз устя аорти.

C. Недостатність мітрального клапана.

D. Коарктація аорти.

E. Незрощення артеріальної протоки.

(Литки – икроножные м'язи, кульгавість – хромота)

2. У 7-річного хлопчика постійна блідість шкіри, слабкість, підвищена втомленість. В анамнезі часті респіраторні захворювання, в тому числі й пневмонії. Об'єктивно: шкіра бліда, відмічається посилення пульсації су- дин шиї, тахікардія. При пальпації в ділянці серця виявлено систоло- діастолічне тремтіння в II міжреберному проміжку і під ключицею зліва. Пульс напружений. Аускультативно: грубий систоло-діастолічний шум в II міжреберному проміжку зліва, акцент II тону на легеневій артерії. Ар- теріальний тиск – 90/30 мм рт. ст. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого та правого шлуночків. На рентгенограмі: розширення лівого шлуночка і лі- вого передсердя, вибухання дуги легеневої артерії, посилення судинно- легеневого малюнку. Яку серцеву ваду слід запідозрити в дитини?

A. Дефект міжшлуночкової перегородки.

B. Коарктація аорти.

C. Дефект міжпередсердної перегородки.

D. Тетрада Фалло.

E. Відкрита артеріальна протока.

3. Новонароджена дівчинка, 3 дні. Загальний стан задовільний, крик голосний, рефлекси живі. Шкіра рожева, чиста. Зі сторони внутрішніх органів пато- логії не виявлено. Укажіть ймовірну частоту пульсу за 1 хв у цієї дитини.

A. 100 уд.

B. 110 уд.

C. 120 уд.

D. 90 уд.

E. 80 уд.

4. Дитині 14 років, страждає на вроджену ваду серця. Раптово вночі з'яви- лось почуття ядухи і серцебиття, задишка. Об'єктивно: загальний стан важкий. Відмічається тотальний ціаноз шкіри. Пульс – 120 уд/хв. Межі серця розширені, тони приглушені, значний акцент II тону на легеневій артерії. Через 3 год стан дитини погіршився: з'явилися кашель з пінистим рожевим мокротинням, блідість шкіри, холодний піт. Якому стану відпо- відають дані клінічні симптоми?

А. Гостра легенева недостатність.

Д. Кома.

В. Гостра лівошлуночкова серцева недостатність.

Е. Колапс.

С. Хронічна серцева недостатність.

5. Дитина 5 років скаржиться на слабкість, підвищену стомленість, іноді втрату свідомості. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості, шкіра бліда, пульс 105 уд/хв, повільного наповнення, АТ знижений. Пальпаторно: посилення і зміщення верхівкового поштовху вліво та систолічне тремтіння в нижній частині зліва від грудини. Аускультативно – систолічний шум на верхівці серця, II тон на аорті послаблений та відстає за часом. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. На Ro-грамі відмічається збільшення тіні серця за рахунок лівого шлуночка і вибухання дуги аорти. Про який імовірний синдром йде мова?

А. Стеноз тристулкового клапана.

В. Стеноз устя аорти.

С. Дефект міжпередсердної перегородки.

Д. Ізольований стеноз легеневої артерії.

Е. Дефект міжшлуночкової перегородки.

Еталони відповідей:

1	2	3	4	5
D	E	C	B	B

Навчальне видання

**Анатомо-фізіологічні особливості,
методика дослідження
і семіотика захворювань
серцево-судинної системи у дітей**

***Методичні вказівки
для студентів 3-го курсу медичних факультетів***

Упорядники Фролова Тетяна Володимирівна
 Сіняєва Ірина Рєвазівна
 Стенкова Наталія Федорівна
 Атаманова Олена Володимирівна
 Сенаторова Анастасія Валеріївна

Відповідальний за випуск Т. В. Фролова



Редактор Е. Є. Дєпрінда
Коректор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,5. Зам. № 20-34032.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідectво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.