

Т.В. Марушко, д.м.н., професор, кафедра педіатрії № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Неревматичні кардити у дітей

Неревматичні кардити – це група неспецифічних захворювань серця запального характеру з переважним ураженням міокарда й можливістю поширення процесу на всі оболонки. Беручи до уваги той факт, що запальний процес здебільшого виявляють у міокарді, у практичній діяльності часто використовують термін «міокардит», наголошуючи на тому, що дуже часто клінічні ознаки, які свідчать про ураження інших оболонок серця, несуттєві.

Міокардит – запальне захворювання міокарда з його інфільтрацією імунотетентними клітинами в процесі розвитку інфекцій, при аутоімунних захворюваннях, алергічних станах або дії несприятливих чинників зовнішнього середовища (Р. Richardson et al., 1996).

Епідеміологія. У літературі наводяться дані про частоту міокардитів – 1-10 випадків на 100 тис. населення. Можна вважати, що приблизно 1-5% хворих на гостру вірусну інфекцію можуть мати ураження міокарда (Ю.М. Белозьоров, 2004). При рутинному патологоанатомічному дослідженні померлих у багатопрофільних лікарнях міокардит як причина смерті вказується в 0,2-0,4% усіх розтинів, між тим ознаки запального ураження міокарда можуть бути виявлені в 4-9% випадків аутопсії.

Класифікація. Сучасні класифікації найбільшого значення надають етіології міокардиту, зокрема його інфекційній природі. Зручною є класифікація міокардитів у дітей, запропонована Н.О. Белоконь і М.Б. Кубергером (1987) (табл. 1, 2).

Етіологія. У більшості випадків міокардити формуються за участю аутоімунних механізмів, хоча прямі цитотоксичні ефекти збудника і зміни, зумовлені експресією цитокінів у міокарді, можуть відігравати значну роль в етіології міокардиту. Пусковим фактором міокардиту можуть стати практично всі відомі інфекції, але серед збудників домінує вірусна етіологія. Серед вірусних інфекцій переважають захворювання, викликані ентеровірусами сімейства Коксаки групи А і В (В3, В5), ЕСНО, також вагомою є етіологічна частка аденовірусів, вірусів грипу, герпесу, гепатитів, Епштейна-Барр тощо. Серед бактеріальних збудників найбільш виражену кардіотропність мають збудник дифтерії, стрептококи, збудник бруцельозу, менінгококи. Паразитарні міокардити найчастіше супроводжують токсоплазмоз, малярію, лейшманіоз, а гельмінти – трихинельоз, ехінококоз, цистицеркоз.

Грибкові міокардити, які виникли на тлі грибкової інфекції в дитячому віці, зустрічаються дуже рідко. Крім того, можливі міокардити, викликані введенням лікарських препаратів, зокрема антибіотиків, а також хімічними речовинами (ртуть, свинець). Серед неінфекційних факторів, які здатні спричинити розвиток міокардиту, можна виділити міокардит при системних запальних захворюваннях сполучної тканини (системний червоний вовчак, склеродермія,

ревматоїдний артрит, хвороба Кавасакі), ендокринній патології (тиреотоксикоз) та на тлі впливу на організм несприятливих факторів навколишнього середовища (іонізуюче опромінення, переохолодження тощо).

Патогенез. Розвиток міокардиту в результаті дії вірусу спостерігається при його проникненні в міокард. Перша стадія (віремія) нетривала (від декількох годин до декількох діб). Потрапляючи до серцевого м'яза, вірус фіксується на поверхневих рецепторах міоцитів, а потім проникає всередину клітини. При цьому активізуються захисні механізми, збільшується виділення інтерферону, продукуються віруснейтралізуючі антитіла. Стимуляція імунних реакцій відбувається класичним клітинно-опосередкованим (активація макрофагів і Т-лімфоцитів) шляхом. Т-лімфоцити (особливо субпопуляція CD95 – цитолітичні Т-лімфоцити) здатні знаходити DAF- і CAR-молекули клітин, інфікованих вірусом, і знищувати їх за допомогою цитокінів або цитолізу, ушкоджуючи міокард. У крові з'являються антикардіальні антитіла, що виробляються В-лімфоцитами, які в присутності Т-лімфоцитів або комплекменту мають виражену цитолітичну дію. Персистенція вірусу в міокарді триває 10-14 днів від початку захворювання, у подальшому віруси в міокарді не виявляються і запалення поступово вичухає.

На тлі порушень імунорегуляції включається друга, аутоімунна стадія, у процесі якої втрачається специфічність запального процесу. Імунні комплекси фіксуються в міокарді, спостерігається посилення клітинної імунної реакції, збільшення кількості антикардіальних антитіл, у результаті чого відбувається прогресування ураження серцевого м'яза, активація медіаторів запалення. Запалення супроводжується вивільненням біологічно активних речовин, що призводить до пошкодження судин мікроциркуляторного русла з розвитком порушення мікроциркуляції в міокарді й гіпоксії міокарда. У міокарді спостерігаються мікронекрози, що зумовлює виникнення, а потім прогресування дисфункції міокарда. За умови подальшого перебігу процесу одужання настає проліферативна фаза запалення зі зменшенням інтерстиціального набряку, фіброзуванням ділянок запалення. У разі прогресування патологічного процесу формується хронічне запалення (третя стадія), яке супроводжується вогнищами

кардіосклерозу з можливим розвитком серцевої недостатності.

Клінічна картина. Клінічна картина міокардиту дуже мінлива й малоспецифічна, багато в чому визначається етіологією, варіантом його перебігу. З анамнезу необхідно з'ясувати хронологічний зв'язок із перенесеною інфекцією, іншими потенційними етіологічними факторами.

Відомо, що загальним доказом ураження міокарда є ознаки порушення його функцій: скоротливості, автоматизму, збудливості і провідності. Порушення перших із них є головним для діагностики ураження міокарда, оскільки зміни інших функцій можуть мати функціональний характер.

Реєструють скарги на біль у ділянці серця тягнучого, давлячого характеру, підвищену стомлюваність, задишку, серцебиття. Під час огляду звертають на себе увагу блідість, підвищення температури тіла, похолодання кінцівок, частий і слабкий пульс. При перкусії спостерігається перкурторне зміщення меж відносно серцевої тупості вліво, кардіомегалія, гепатомегалія. Після перенесеної вірусної або бактеріальної інфекції можна виявити лімфаденопатію, попередня алергічна реакція може дати про себе знати висипом. Аускультативно частіше визначаються тахікардія або брадикардія, послаблення I тону, систолічний шум мітральної регургітації, жорстке дихання або хрипи в легенях.

Діагностика базується на даних клінічного обстеження (наявність в анамнезі провокуючих факторів, скарг, даних перкурторного й аускультативного обстеження).

Факти, на які слід звернути увагу під час збору анамнезу:

- зв'язок кардіальної симптоматики з попередніми епізодами респіраторно-вірусних, бактеріальних інфекцій і лихоманкою неясної етіології;
- зв'язок кардіальної симптоматики з різними алергічними реакціями (лікарська алергія, кропив'янка, бронхіальна астма, набряк Квінке, полінози тощо), контактами з токсичними речовинами, харчовими отруєннями, висипаннями на шкірі;
- наявність осередків хронічної інфекції, в першу чергу носоглоткової.

Дані фізикального обстеження можуть варіювати від близьких до норми до ознак тяжкої серцевої дисфункції. У легких випадках ознаки інтоксикації можуть бути відсутні. Найчастіше спостерігаються тахікардія і тахіпноє. У хворих з більш



Т.В. Марушко

тяжкими формами можуть виявлятися ознаки циркуляторної недостатності лівого шлуночка. У разі значного поширення запального процесу можуть спостерігатися класичні симптоми серцевої дисфункції, такі як ціаноз, набухання шийних вен, крепітація при аускультативній легень, асцит, периферичні набряки, вислуховується третій тон або ритм галопа, що може відзначатися при залученні до патологічного процесу обох шлуночків. Шуми мітральної і трикуспідальної регургітації свідчать про дилатацію шлуночків. У разі прогресування дилатації шлуночків можуть виявлятися ознаки тромбоемболії легеневої артерії. Дифузне запалення може призвести до розвитку перикардального випоту без тампонади, проявом чого є шуми тертя перикарда.

Лабораторна діагностика. В аналізах крові будуть виявлені зміни (анемія, лейкоцитоз, нейтрофіліоз, тромбоцитоз, підвищена ШОЕ, підвищені гострофазові показники), що свідчать про запальну реакцію в організмі. Проте за легкого ступеня перебігу захворювання результати лабораторного обстеження не дадуть необхідної інформації, оскільки можуть бути в межах норми.

Діагностика вірусної етіології міокардиту можлива за умови підтвердження вірусного генома шляхом проведення полімеразно-ланцюгової реакції. Спостерігається підвищення міокардіальної фракції креатинкінази, що є маркером ураження міокарда. Звертають увагу на співвідношення лактатдегідрогенази (ЛДГ) 1/ЛДГ2 >1. Індикатором ураження міокарда є тропонін I. Клінічні й експериментальні дослідження показали, що підвищений рівень серцевого тропоніну I при гострому міокардиті виявляють частіше, ніж підвищений рівень креатинкінази МВ.

Інструментальні методи. Зміни на ЕКГ наявні у 90-100% пацієнтів із гострим або хронічним міокардитом, навіть за відсутності суб'єктивних симптомів захворювання. Типові зміни – синусова тахікардія, порушення процесів реполяризації (патологічні зміни зубця Т і сегмента ST – найбільш часті й ранні прояви міокардиту), можливе зниження вольтажу, подовження електричної систоли серця, патологічний

Таблиця 1. Робоча класифікація неревматичних кардитів (Н.О. Белоконь, М.Б. Кубергер, 1987)

Період виникнення	Уроджений (антенатальний): ранній, пізній Набутий
Етіологічний фактор	Вірусний, вірусно-бактеріальний, бактеріальний, паразитарний, грибовий, іерсініозний, алергічний (лікарський, сироватковий, поствакцинальний), ідіопатичний
Форма (за переважною локалізацією процесу)	Кардит (міо-, ендо- чи перикардит, їх поєднання) Ураження провідної системи серця
Перебіг	Гострий – до 3 міс Підгострий – до 18 міс Хронічний – понад 18 міс (рецидивуючий, первинно хронічний): застійний, гіпертрофічний, рестриктивний варіанти
Тяжкість перебігу кардиту	Легкий, середньої тяжкості, тяжкий
Форма і ступінь серцевої недостатності	Лівощлуночкова I, IIА, IIБ, III ступеня Правощлуночкова I, IIА, IIБ, III ступеня Тотальна
Наслідки й ускладнення	Кардіосклероз, гіпертрофія міокарда, порушення ритму і провідності, легенева гіпертензія, ураження клапанного апарату, констриктивний міоперикардит, тромбоемболічний синдром

Таблиця 2. Ознаки та ступені серцевої недостатності при неревматичних кардитах у дітей (Н.О. Белоконь, М.Б. Кубергер, 1987)

Ступінь	Лівощлуночкова недостатність	Правощлуночкова недостатність
I	Ознаки недостатності кровообігу у стані спокою відсутні і з'являються після навантаження у вигляді тахікардії чи задишки, розміри печінки залишаються в межах норми	Ознаки недостатності кровообігу у стані спокою відсутні і з'являються після навантаження у вигляді тахікардії чи задишки, розміри печінки залишаються в межах норми
IIА	Частота серцевих скорочень і дихальних рухів за 1 хв збільшені відповідно на 15-30 і 30-50% порівняно з нормою	Печінка виступає на 2-3 см з-під краю реберної дуги
IIБ	Частота серцевих скорочень і дихальних рухів за 1 хв збільшені відповідно на 30-50 і 50-70% порівняно з нормою, можливі нав'язливий кашель, вологі хрипи в легенях, акроціаноз	Печінка виступає на 3-5 см з-під краю реберної дуги, пастозність, набряк шийних вен
III	Частота серцевих скорочень і дихальних рухів за 1 хв збільшені відповідно на 50-60 і 70-100% порівняно з нормою, клініка переднабряку і набряку легень	Гепатоспленомегалія, асцит, гідроторакс

комплекс QRS, аритмії та порушення провідності.

Добовий моніторинг ЕКГ за Холтером покращує діагностику аритмій, порушень ST, QT.

Згідно з критеріями Нью-Йоркської кардіологічної асоціації появу змін на ЕКГ вперше після перенесеної вірусної інфекції за наявності підвищення активності в крові ЛДГ і креатинінази вважають достатньою для встановлення діагнозу «міокардит». При цьому збільшення розмірів серця і клінічні симптоми серцевої недостатності роблять діагноз достовірним.

Проведення ЕхоКГ дозволяє проаналізувати розміри порожнин серця, зокрема, може відзначитися збільшення кінцево-діастолічного й кінцево-систолического розмірів лівого шлуночка, зниження фракції викиду, збільшення порожнини серця, гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, вгоринні регургітації. Звертають увагу на стан клапанного апарату, наявність перикардального випоту.

Рентгенографічно розміри серця варіюють від нормальних до значної кардіомегалії. При кардіомегалії спостерігаються застійні явища в легенях.

Ендокардіальна біопсія дозволяє підтвердити діагноз. Використовують транскатетерну біопсію правого шлуночка під рентгенологічним та/або ехокардіографічним контролем. Ураховуючи, що запалення може бути як дифузним, так і локальним, чутливість методу збільшується під час проведення множинної біопсії, але покладаються на результати гістологічного дослідження через його низьку чутливість і специфічність не слід, тому що некроз клітин міокарда, характерний для активного міокардиту, можна визначити тільки в перші 7-10 днів початкової фази захворювання. При гістологічному дослідженні міокарда для встановлення діагнозу міокардиту використовують критерії ВО-ОЗ (Марбург, 1996), засновані на повторному проведенні правшлуночкової ендокардіальної біопсії серця: в інфільтраті виявляють не менш ніж 14 лейкоцитів на 1 мм² міокарда (переважно Т-лімфоцити) та не більше ніж 4 макрофаги, обов'язковий некроз і дегенерація.

Клінічно виправданою є програма обстеження у разі підозри на міокардит, але перелік досліджень визначається чіткістю, виразністю клінічної картини міокардиту, а також технічною оснащенням й наявністю медичного закладу. Усім хворим із підозрою на міокардит проводять такі дослідження:

1. Загальний аналіз крові, сечі.

2. Біохімічний аналіз крові: визначення вмісту загального білка, білкових фракцій, білірубину, глюкози, креатиніну, сечовини, амінотрансфераз (АСТ, АЛТ), загальної ЛДГ і її фракцій, креатинінази та її МВ-фракції, тропоніну, серомукоїда.

3. ЕКГ.

4. ЕхоКГ.

5. Рентгенографія серця й легень.

Пацієнтам, у яких захворювання розвивається переважно із залученням аутоімунних механізмів, додатково виконують такі імунологічні дослідження:

- визначення циркулюючих імунних комплексів;
- визначення антинуклеарних антитіл, титрів антистрептококових антитіл, протиміокардіальних антитіл.

У разі неясного діагнозу й погіршення стану хворого, за неможливості встановити діагноз за допомогою інших доступних методів дослідження проводять ендокардіальну біопсію міокарда.

Диференційна діагностика досить складна у зв'язку з неспецифічністю клініко-лабораторних та інструментальних даних обстеження. У новонароджених дітей здійснюють диференційну діагностику вродженого кардиту від уроджених вад серця, гіпоксичного ураження міокарда на тлі перинатальної патології,

генетичної патології. У старших дітей міокардиту диференціюють із ревматизмом, вторинним ураженням серця при аутоімунних захворюваннях, із дисфункцією міокарда при вегетативних порушеннях, із кардіоміопатіями.

ЕхоКГ дозволяє також діагностувати різні вади серця, з якими також іноді доводиться диференціювати міокардит.

Легкий перебіг міокардиту диференціюють із метаболічними кардіоміопатіями, оскільки такі варіанти міокардиту можуть проявитися тільки ЕКГ-зміними, як і метаболічні кардіоміопатії. У цьому випадку перш за все необхідно врахувати, що метаболічні кардіоміопатії виникають на тлі різних захворювань, що супроводжуються порушенням обміну білків, жирів, вуглеводів, електролітів (токсичний зоб, цукровий діабет, ожиріння, гіпокаліємія та ін.), і не супроводжуються запальними проявами (лабораторними та клінічними).

Диференціювати міокардит із вегетосудинною дистонією зазвичай доводиться за легкої форми міокардиту. Спостерігається схожість симптоматики двох цих захворювань – загальна слабкість, астенизація, біль у ділянці серця, екстрасистоля, іноді відчуття нестачі повітря, зміни зубця Т й інтервалу ST на електрокардіограмі. Виключити міокардит можна на підставі відсутності характерних для нього ознак: чіткого зв'язку з перенесеною вірусною інфекцією; лабораторних ознак запалення, підвищення в крові рівня кардіоспецифічних ферментів; тропоніну; кардіомегалії й ЕхоКГ-ознак порушення скорочувальної функції міокарда лівого шлуночка.

Ідіопатичну дилатаційну кардіоміопатію відіфенціювати нескладно. Для гострого міокардиту, на відміну від ілаційної кардіоміопатії, характерні зв'язок із перенесеною вірусною інфекцією, підвищення температури тіла, наявність лабораторних ознак запалення (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ, підвищення вмісту в крові серомукоїда), виразна позитивна динаміка стану пацієнта і клінічних проявів захворювання під впливом лікування.

У найбільш сумнівних випадках доводиться вдатися до ендокардіальної біопсії. Разом з тим слід зауважити, що в найбільш тяжкій ситуації (виражена кардіомегалія, рефрактерна до проведеного лікування, застійна серцева недостатність) диференційна діагностика хронічного міокардиту й дилатаційної кардіоміопатії втрачає актуальність, оскільки лікування при тому й іншому захворюванні полягатиме в трансплантації серця.

Якщо мова йде про міокардит як про один із проявів системного захворювання сполучної тканини, то спостерігаються симптоми запалення й аутоімунного ураження інших органів (поліартралгії, полісерозиту, полінейропатії, нефриту).

Лікування неревматичного кардиту призначають згідно з Протоколом діагностики та лікування міокардиту у дітей (наказ МОЗ України від 19.07.2005 р. № 362).

Мета терапії досягається шляхом:

- лікування причини захворювання;
- зниження робочого навантаження на серце;
- лікування наслідків змін у серці, які з'явилися в результаті запалення.

Немедикаментозні методи терапії:

1. У разі встановлення діагнозу «міокардит» дитину слід госпіталізувати. Повна відміна постільного режиму припустима тільки після відновлення початкових розмірів серця.

2. Дієтотерапія. Рекомендовано дієту № 10 з обмеженням кухонної солі, у разі дифузного міокардиту – і рідини. Показано збагачення раціону калієм (родзинки, курага, чорнослив, горіхи, банани, печена картопля, гречана каша). Необхідним є щоденний облік ужитої та

віділеної дитиною рідини.

3. Етіотропне лікування. У випадках вірусної етіології міокардиту в перші 2-3 тижні протипоказане призначення неспецифічних протизапальних препаратів, тому що в гострій фазі можливе значне прискорення реплікації вірусів, збільшення пошкодження міокарда під впливом протизапальних препаратів, зменшення вироблення інтерферону. У разі ідентифікації вірусів простого герпесу, Епштейна-Барр, цитомегаловірусу застосовують ацикловір: у дітей до 2-річного віку – в дозі 100 мг 5 разів на добу протягом 5 днів, старших 2 років – 200 мг 5 разів на добу упродовж 5 днів. За бактеріальної етіології міокардиту призначають антибактеріальні препарати широкого спектра дії протягом 2-3 тижнів. Використовують напівсинтетичні пеніциліни, захищені клавулановою кислотою, цефалоспорино I-III покоління, сучасні макроліди. Специфічна терапія показана у разі встановленої етіології міокардиту (токсоплазмоз, мікоплазмоз, ієрсиніоз, паразитарні інфекції).

4. Протизапальна терапія має патогенетичну спрямованість, але в гострому періоді, коли спостерігається реплікація вірусу в кардіоміоцитах (до 2-3 тижнів) нестероїдні протизапальні препарати здатні збільшувати реплікацію вірусів в міокарді (саліцилати, ібупрофен).

Ацетилсаліцилову кислоту застосовують у дозі 0,05 мг/кг/добу на 4 прийоми протягом місяця, потім 0,025 мг/кг/добу на 4 прийоми упродовж 1-2 міс. Препарат слід приймати після їди, запивати відваром насіння льону, молоком. Диклофенак натрію або калію призначають у дозі 2-3 мг/кг/добу на 3 прийоми протягом 1-2 міс.

5. Симптоматичну терапію гострої серцевої недостатності проводять із використанням діуретиків, нітратів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, блокувальних кальцієвих каналів:

- Каптоприл запобігає перетворенню ангіотензину I в ангіотензин II, потужний вазоконстриктор, що зумовлює підвищення рівня реніну плазми і зниження секретії альдостерону. Дітям препарат призначають у дозі 0,15-0,3 мг/кг перорально 2-3 рази на добу.

- Петльові діуретики зменшують перелік і постнавантаження на серце, усувають застійні явища в внутрішніх органах і периферичні набряки. Ефективність їх дії залежить від того, на який відділ нефрону вони впливають. Найбільш потужними діуретиками є фуросемід і етакринова кислота, оскільки вони діють по всій довжині петлі Генле, де відбувається основна реабсорбція натрію. Фуросемід призначають у дозі 1 мг/кг 1 раз на добу.

- На ранніх стадіях серцевої недостатності, а також у разі недостатності ІІБ і ІІІ стадії використовують спіронолактон внутрішньо в дозі 1-3 мг/кг/добу. При поєднанні з іншими діуретиками й вирішенні завдання щодо збереження калію в організмі дитини поряд із спіронолактоном призначають триамтерен у дозі 0,3 мг/кг/добу.

- Серцеві глікозиди знижують атріоventрикулярну провідність за допомогою впливу на вагусну іннервацію. Вони можуть використовуватися в лікуванні дизритмії й проявів серцевої декомпенсації при міокардиті. Пацієнти зазвичай дуже чутливі до дигоксину, тому застосовувати його слід з обережністю і в низьких дозах (дигоксин підвищує експресію прозапальних цитокинів і ризик летального наслідку на біологічних моделях). Підтримувальна доза для дітей становить 0,01-0,025 мг/кг/добу.

6. Глюкокортикоїди (преднізолон) доцільно призначати у разі тяжкої форми міокардиту, що супроводжується вираженою серцевою недостатністю або важкими порушеннями ритму серця, за наявності випоту в перикарді, при алергічній або аутоімунній природі міокардиту.

Преднізолон рекомендовано приймати перорально у дозі 1 мг/кг/добу протягом місяця, потім здійснюють поступове зниження дози ще упродовж місяця, а за хронічного перебігу – на більш тривалий строк під контролем клінічних показників.

7. Антикоагулянтну терапію застосовують при тромбоемболічних варіантах хвороби: призначають гепарин (120-150 ОД на 1 кг маси тіла), дипіридамолом (5 мг/кг/добу).

8. У разі затяжного перебігу міокардиту, рецидивів хронічного міокардиту призначають хлорохін або гідроксихлорохін на тривалий період – протягом 3-6 міс і більше.

10. Хірургічні методи лікування:

- Лівощлуночкової водії ритму і зовнішні мембранні оксигенатори показані для короткочасної циркуляторної підтримки, якщо це необхідно при кардіогенному шоці.

- Трансплантація серця показана пацієнтам із підтвердженим біопсією гігантотклітинним міокардитом, 5-річне виживання у цих хворих сягало 71%.

У разі підгострого, хронічного перебігу процесу з ознаками серцевої недостатності підтримувальну симптоматичну кардіометаболічну терапію проводять амбулаторно в мінімальних ефективних дозах.

Критерії ефективності лікування міокардитів:

- добре загальне самопочуття;
- нормалізація лабораторних показників;
- нормалізація або стабілізація ЕКГ-змін;
- рентгенографічно: нормалізація або зменшення розмірів серця, відсутність венозного застою в легенях;
- нормалізація серцевої діяльності клінічно і при застосуванні спеціальних методів дослідження.

Прогноз міокардиту варіабельний і залежить від віку дитини, етіологічного фактора, стану імунної системи. Можливі наслідки міокардиту: порушення ритму і провідності, серцева недостатність, тромбоемболія, кардіосклероз, дилатаційна кардіоміопатія, одужання. Більшість пацієнтів із легким перебігом захворювання одужують без резидуальної дисфункції серця. У хворих із застійною серцевою недостатністю та фракцією викиду <45% на тлі традиційного лікування міокардиту щорічна смертність становить 20%.

Профілактика включає загальноприйнятні заходи: своєчасну вакцинацію проти вірусів, дотримання режиму у разі вірусних захворювань, проведення протівірусного лікування. Стратегія життя дитини має бути спрямованою на збереження й підтримання адекватної імунної відповіді при різних інфекціях (активний спосіб життя, раціональне харчування, запобігання впливу токсичних та інших несприятливих факторів навколишнього середовища).

Диспансеризація. Після перенесеного міокардиту дитина перебуває під наглядом педіатра, дитячого кардіоревматолога: протягом 4 міс після виписки зі стаціонару оглядається 1 раз на місяць, потім упродовж року – 1 раз у квартал, надалі – 1 раз у 6 міс, за показаннями – частіше, під час кожного огляду виконують ЕКГ. ЕхоКГ проводять 1 раз в рік, за показаннями – частіше. Важливе значення мають санація хронічних вогнищ інфекції, дотримання режиму дня й відпочинку, раціональне харчування. Питання про заняття фізкультурою в школі вирішується індивідуально. Зазвичай на один рік діти звільняються від занять в основній групі, їм призначають ЛФК. Через рік за відсутності ознак запалення дозволяється відвідувати підготовчу групу, потім – основну.