

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 імунно-компетентними клітинами в процесі розвитку інфекцій, при аутоімунних захворюваннях, алергічних станах або дії несприятливих чинників зовнішнього середовища (Р. Richardson et al., 1996).

Шифр МКХ-10 I40-41 Міокардит:

I40 – гострий міокардит

I40.0 – інфекційний міокардит

I40.1 – ізольований міокардит

I40.8 – інші види гострого міокардиту

I40.9 – гострий міокардит неуточнений

I41 – міокардит при хворобах, класифікованих в інших рубриках

I41.0 – міокардит при бактеріальних хворобах, класифікованих в інших рубриках

I41.1 – міокардит при вірусних хворобах, класифікованих в інших рубриках

I41.2 – міокардит при інших інфекційних і паразитарних хворобах, класифікованих в інших рубриках

I41.8 – міокардит при інших хворобах, класифікованих в інших рубриках

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 – трихinelоз, 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 червоный вовчак, склеродермія, ревматоїдний артрит, хвороба Кавасаки), 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 вщухає.

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 тягучого, 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 перкуторне зменшення меж відносно серцевої тупості вліво, кардіомегалія, гепатомегалія. Після перенесеної вірусної або бактеріальної



Т.В. Марушко

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 перкуторного 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 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 аускультативному обстеженні легень, асцит, периферичні набряки, вислуховується третій тон або ритм галопу, 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

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, іерсиніозний, 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

тромбоемболії легеневої артерії. Дифузне запалення може призвести до розвитку перикардіального 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 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 креатинкінази 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 порожнин серця, гіпертрофія міжшлуночкової перетинки, вторинні регургітації. Звертають увагу на стан клапанного апарату, наявність перикардіального 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 покладається 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 ВООЗ (Марбург, 1996), засновані на повторному проведенні правощлуночкової 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 оснащеністю й можливостями 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, білірубіну, глюкози, креатиніну, сечовини, амінотрансфераз (АСТ, АЛТ), загальної ЛДГ і її фракцій, креатинкінази 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 (табл. 3). У новонароджених дітей здійснюють диференційну діагностику вродженого

кардиту від уроджених вад серця, гіпоксичного ураження міокарда на тлі перинатальної патології, генетичної патології. У старших дітей міокардити 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-змінами, 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.

Діопатичну дилатаційну кардіоміопатію відіфенціювати нескладно. Для гострого міокардиту, на відміну від ілататійної 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 вдаватися 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 діету № 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 виділеної 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, цефалоспорини 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).

Продовження на стор. 46.

Таблиця 3. Диференційно-діагностичні відмінності між ревматичним і неревматичним міокардитом

Ознаки	Ревматичний міокардит	Неревматичний міокардит
Захворювання і стани, що передують розвитку міокардиту	Гостра носоглоткова інфекція або загострення хронічного тонзиліту	Часто симптоми гострої респіраторної вірусної інфекції, гострого гастроентериту, лікарська алергія, кропив'янка, вазомоторний риніт, гостра носоглоткова інфекція
Тривалість латентного періоду між перенесеною гострою носоглотковою інфекцією і розвитком міокардиту	2-4 тиж	1-2 тиж, іноді міокардит розвивається на тлі самої інфекції
Вік хворих	Переважає після 7 років	У будь-якому віці
Наявність суглобового синдрому	Характерно	Не характерно
Початок захворювання	Переважає гострий або підгострий	Поступовий розвиток у більшості хворих
Особливості систолічного шуму в ділянці верхівки серця	Може поступово посилюватися, стає музичним при формуванні мітральної недостатності	Зазвичай негослосний, не музичний, поступово слабшає і зникає у процесі успішного лікування міокардиту
Стан клапанного апарату серця за даними ультразвукового дослідження	Можливий розвиток вальвуліту мітрального клапана (потовщення стулки, хорд, обмеження рухливості задньої стулки, зменшення систолічної екскурсії зімкнутих мітральних стулок, невелике пролабування стулок в кінці систоли, мітральна регургітація)	Без змін
Супутній перикардит	Зустрічається часто	Зустрічається дуже рідко
Високі титри АСЛО	Характерно	Не характерно
Наростання титрів протівірусних антитіл у крові	Не характерно	Характерно при вірусному міокардиті

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

Продовження. Початок на стор. 44.

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 секреції альдостерону. Дітям препарат призначають у дозі 0,15-0,3 мг/кг перорально 2-3 рази на добу.

- Петльові діуретики зменшують перед- і постнавантаження на серце, усувають застійні явища у 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 ІБ і ІІІ стадій використовують спіронолактон внутрішньо у дозі 1-3 мг/кг/добу. При поєднанні з іншими діуретиками й вирішенні завдання щодо збереження калію в організмі дитини поряд із спіронолактоном призначають тріамтерен у дозі 0,3 мг/кг/добу.

- Серцеві глікозиди знижують атриовентрикулярну провідність за допомогою впливу на вагусну іннервацію. Вони можуть використовуватися в лікуванні дизритмій і 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 цитокінів 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), дипіридамом (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:

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

- Трансплантація серця показана пацієнтам із підтвердженим біопсією гігантоклітинним 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 й 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 противірусного 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.

Новости

Социальное окружение родителей и его влияние на выбор в пользу вакцинации своих детей

Принятие решения о том, прививать или не прививать своих детей, чаще всего лежит на родителях. Однако это решение редко является самостоятельным. Выбор зависит от социального окружения, к которому люди прибегают как к источнику для получения информации и совета.

В США было проведено исследование, в котором были проанализированы типичные социальные сети родителей, выступавших «за» (128 человек) или «против» (70 человек) вакцинации. Возраст детей в семьях был 18 мес и младше. Источники, повлиявшие на принятие решения, наиболее часто представляли выступившие «против» (100 vs 80%, $p < 0,001$). Источниками, которыми пользовались родители, были книги, Интернет, журналы. Из окружения довольно часто прибегали к советам медработников и людей из близкого окружения.

Результаты исследования продемонстрировали, что социальные сети играют важную роль в принятии решения родителями в отношении вакцинации. Из всех рассматриваемых переменных наиболее значимую предиктивную силу имели характеристики социальных сетей родителей, в отличие от других переменных, включая мнение самих родителей. Данное исследование показало, насколько важно проводить работу не только с родителями, но и с их окружением для получения большей приверженности к вакцинации.

Pediatrics 2013; 131 (5)
<http://pediatrics.aappublications.org>

Частота ошибок при проведении амбулаторного лечения детей с онкопатологией

В проспективном наблюдательном исследовании было изучено использование 963 лекарственных средств в 242 случаях назначений у 92 детей с онкопатологией. При этом оценивались тяжесть нанесенного вреда в результате совершенной ошибки. Анализ результатов исследования выявил 72 ошибки в лечении, 4 из них привели к серьезным последствиям. 40 ошибок могли привести к ущербу для здоровья: 2 были опасными для жизни, 13 – серьезными нарушениями и 25 были оценены как грубые и значительные. Взвешенный общий уровень составил 70,2 ошибки на 100 пациентов. Уровень ошибок, приведших к ущербу со стороны здоровья, составил 3,6 на 100 пациентов, уровень ошибок, потенциально опасных для здоровья, составил 36,3 на 100 больных. Лекарственные средства, не относившиеся к химиотерапии, намного чаще становились причиной неправильного лечения.

Таким образом, в исследовании был показан высокий уровень ошибок при проведении амбулаторного лечения детей с онкопатологией. В сравнении с уровнем ошибок, допускаемых в стационарных условиях, полученных в других исследованиях, при проведении лечения на дому он был значительно выше.

Pediatrics 2013; 131 (5)
<http://pediatrics.aappublications.org>

Мелковолокнистая периферическая полинейропатия может быть причиной болевых синдромов у детей

Существует гипотеза, что мелковолокнистая периферическая полинейропатия (МВПН) может быть причиной необъяснимых частей болевых синдромов в детском возрасте. В исследовании с участием 41 больного в возрасте до 21 года с беспричинным болевым синдромом были проведены различные тестирования (нейродиагностическая биопсия кожи, биопсия

нервов, определение функции вегетативной нервной системы). Кроме того, проводился тщательный анализ истории болезни, симптомов и проявлений заболевания. Также была изучена эффективность различных методов лечения. Средний возраст пациентов на момент первых проявлений заболевания составлял $12,3 \pm 5,7$ года, 73% женщин ($p = 0,001$). У 68% больных отмечалась постоянная инвалидность. Также в 68% случаев имела место госпитализация. После проведения объективного обследования диагноз МВПН был подтвержден у 59% пациентов, еще у 17% имела высокая вероятность и у 22% МВПН была возможной. Только у 1 из 41 больного были совершенно нормальные результаты тестирования на наличие МВПН. 98% пациентов предъявляли жалобы на нарушения со стороны различных систем и органов (90% кардиоваскулярные, 82% желудочно-кишечные, 34% урологические), 83% сообщали о хронической усталости, и 68% – о хронических головных болях. При неврологическом обследовании у 68% отмечалось снижение чувствительности, у 55% – вазомоторные нарушения, в том числе у 23% отмечалась эритромелалгия. При детальном поиске возможных причин развития МВПН у 33% больных были обнаружены признаки аутоиммунных заболеваний, еще у 89% наблюдались нарушения со стороны иммунной системы. Лечение кортикостероидами и/или внутривенное введение иммуноглобулина объективно и субъективно принесло пользу 80% пациентов.

Таким образом, использование специального мультитеста дает возможность выявлять изменения периферической нервной системы у детей с сахарным диабетом, болевыми синдромами невыясненной этиологии и позволяет расширить возрастной диапазон для выявления МВПН. Положительные результаты теста могут служить основанием для назначения иммунокорригирующей терапии.

Pediatrics 2013; 131 (4)
<http://pediatrics.aappublications.org>

Предикторы речевых нарушений детей с аутизмом

Предполагается, что выраженность нарушений речи в совокупности с признаками снижения интеллекта и отсутствием социальной адаптации у детей с аутизмом может служить предиктором исхода заболевания.

В исследовании участвовали 535 детей (8 лет и старше, средний возраст – 11,6 года) с расстройством аутистического спектра, у которых согласно анамнезу фразовая речь не сформировалась до 4 лет.

При анализе результатов исследования оказалось, что ни демографические, ни психические характеристики детей не были связаны с развитием фразовой речи, тогда как старший возраст и способность к усвоению ребенка ассоциировались с развитием беглой речи. Результаты мультивариантного анализа продемонстрировали, что более высокий уровень невербального IQ и социальной адаптации тем лучше, чем раньше развиваются как фразовая, так и беглая речь. Стереотипное поведение и познавательная деятельность не были связаны с речевыми нарушениями.

Авторы исследования подчеркивают важность развития речи у детей до 4 лет. Данные, полученные в исследовании, в дальнейшем можно использовать для разработки рекомендаций по развитию речи. Также уровень развития речи к 4 годам может служить индикатором развития невербальных способностей, когнитивных и социальных.

Pediatrics 2013; 131 (4)
<http://pediatrics.aappublications.org>

Подготовил **Владимир Савченко**