

УДК 616.127-002-056.43-053.2

І. Л. Бабій, *д-р мед. наук, проф.*,
О. В. Федоренко

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЙНО-АЛЕРГІЧНІ КАРДИТИ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет

Серед комплексу заходів, спрямованих на поліпшення здоров'я підростаючого покоління, головна роль відводиться запобіганню і своєчасному виявленню хвороб у дітей, в першу чергу, серцево-судинної патології. У профілактиці, виявленні та лікуванні цих захворювань велика увага приділяється питанням патології міокарда. Інтерес до цієї проблеми зріс у зв'язку зі збільшенням частоти і значною варіабельністю захворювань міокарда, можливістю їх прояву у дітей різних вікових груп і нерідко несприятливим результатом.

Міокардит — це ураження серцевого м'яза переважно запального характеру, зумовлене опосередкованою через імунні механізми дією інфекції, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних факторів; також виникає при алергічних й імунних захворюваннях [1; 2].

Найчастіше запальний процес у м'язі серця розвивається при інфекційних захворюваннях, причому провідну роль в етіології захворювання відіграють віруси [3].

Розкриваючи епідеміологію захворювання, В. М. Коваленко і Д. В. Рябенко (2001) наводять дані ВООЗ, згідно з якими

частота захворювання на міокардит після ентеровірусної інфекції становить усього 1–4 %. Проте фактична частота міокардиту, відзначають автори, може бути значно вищою. Це зумовлено тим, що у деяких випадках міокардит діагностується при автопсіях, а не в клініках [4]. Результати автопсичних досліджень показали, що зміни в міокарді, характерні для міокардиту, наявні в досить великому відсотку випадків [2]. Так, на Європейському конгресі кардіологів у Стокгольмі (2005) були оприлюднені результати автопсій 413 молодих осіб (до 35 років), померлих раптовою смертю. Жоден із них за життя не пред'являв кардіальних скарг. У 37 % із них були документовані в анамнезі симптоми гострої респіраторної інфекції (ГРВІ). Згідно з результатами цього дослідження, у 11,37 % були виявлені дифузні, а у 19,63 % — осередкові клітинні інфільтрати в міокарді. У 50 % випадків спостерігалися ознаки некрозу кардіоміоцитів, а в 65 % — молекулярний аналіз показав наявність вірусної інфекції (*enterovirus* або його асоціація з *cytomegalovirus*, *Epstein* — *Barr virus*, *parvovirus B₁₉* або *adenovirus*) [5; 6].

Дані про частоту розповсюдження інфекційно-алергічного міокардиту (ІАМ) вельми недостатні [3]. Клінічно, перш за все електрокардіографічно, міокардит діагностується у 1–15 % осіб, які страждають на вірусну інфекцію. За наявними даними, найбільше ураження серцевого м'яза при зараженні вірусами Коксаки А розвивається у 2,9 % випадків, при грипі А — в 1,4 % випадків, при грипі В — в 1,2 %, при парагрипі — в 1,7 % і при аденовірусних інфекціях — у 1,0 % випадків [3; 7; 8].

В. М. Коваленко і Д. В. Рябенко (2001), спираючись на дані J. В. O'Connell і D. G. Renlund (1995), найвідоміші етіологічні фактори підрозділяють на віруси, бактерії, рекетсії та спірохети, прості, гриби, а також токсичні агенти і біологічно активні речовини [9].

На доказ вірусної теорії міокардиту приводять такі аргументи:

1) висока захворюваність на міокардит під час вірусних епідемій;

2) виявлення вірусів у носоглотці та випороженнях хворого протягом першого тижня гострого міокардиту (ГМ);

3) поява в крові титру противірусних антитіл, починаючи

з 2–3-го тижня після розвитку ГМ;

4) виділення з міокарда вірусів і вірусних агентів;

5) при міокардиті, пов'язаному з вірусною інфекцією, у біоптатах серця виявлені запальні зміни;

6) відпрацьована експериментальна модель міокардиту при зараженні тварин вірусами [3].

Міокардит може виникнути і при одночасному впливі двох і більше різних інфекцій, коли одна з них, як правило, створює умови для ураження міокарда, а інша є прямою причиною ураження. Повідомляючи про специфічність етіологічного фактора К. D. Olinde і J. B. O'Connell відзначають, що роль запалення найчастіше має значення лише у гострій стадії процесу, тимчасом як у пізніших стадіях клінічні прояви та перебіг захворювання значною мірою зумовлюються імунологічним процесом, практично не пов'язаним із конкретним етіологічним фактором [10]. При потрапленні вірусів у серцевий м'яз вони розміщуються на поверхневих рецепторах міоцитів, а потім проникають у клітини міокарда. Виникають гальмування функції клітин-господарів, біосинтез і розмноження вірусів (реплікація), а ушкоджений міоцит перетворюється на автоантиген. У відповідь на проникнення вірусу в організм і серцевий м'яз активізуються захисні механізми, збільшується вироблення інтерферону. Інтерферон стримує проникнення вірусів у інші, неушкоджені міоцити й активує Т-лімфоцити і макрофаги. Виробляються віруснейтралізуючі антитіла, що належать до IgM. Макрофаги і Т-лімфоцити знищують уражені клітини міокарда, що містять віруси. У морфобіоптатах на цій стадії процесу відзначається нагромадження полінуклеарних лейкоцитів і макрофагів, а з 5–6-го дня — лімфоцитів, плазмочитів і моногістіоцитар-

них клітин. Синтез колагену починається з 5–6-го дня, а після 14-го дня сполучнотканинні процеси досягають максимуму у вигляді розвитку локальних фіброзних вогнищ. Через 14 днів після початку захворювання віруси в міокарді не виявляються, а запалення поступово стихає [4; 9; 11].

У деяких випадках віруси й інші мікроорганізми здатні до тривалої латентної персистенції в міокарді і виходять з-під контролю імунної системи організму; утворюється замкнуте коло з подальшим повторним ураженням міоцитів. Якщо вищеперелічених захисних механізмів недостатньо для видалення з міокарда вірусів і продуктів їх розпаду, підключається клітинна лімфоцитарна імунна відповідь. У міокарді нагромаджуються субпопуляції Т-лімфоцитів: CD-4, CD-8, CD-95, — які виконують різні функції в регуляції клітинного імунітету, але провідну роль відіграють CD-95 (цитолітичні Т-лімфоцити), оскільки тільки вони знищують віруси, що знаходяться внутрішньоклітинно. У крові з'являються антикардіальні антитіла (імунноглобуліни класу G), що виробляються В-лімфоцитами (CD-22). Цитолітична дія антикардіальних антитіл є вторинною і проявляється тільки у присутності цитолітичних Т-лімфоцитів або комплементу. Таким чином, при тривалій присутності антигену в міокарді або при порушеннях імунорегуляції включається автоімунна реакція [12]. Перехід ГМ в автоімунне захворювання характеризується збільшенням вироблення антикардіальних антитіл, посиленням клітинної імунної реакції, циркуляцією імунних комплексів у крові й подальшим відкладенням їх у міокарді. Імунні комплекси, що фіксуються на клітинах міокарда, поглиблюють ураження серцевого м'яза [13]. Під час імунних реакцій у міокарді вивільняється чимало

біологічно активних речовин (лізосомальні ензими, простагландини, кініни, серотонін, гістамін, ацетилхолін тощо), які сприяють підвищенню проникності судин, що спричинює набряк, геморагії та гіпоксію міокарда [1].

Як відомо, в основі провідних метаболічних процесів лежать окиснювально-відновні реакції, серед яких особлива роль належить вільнорадикальним, коли в результаті метаболічних процесів утворюються перекисні сполуки [14; 15]. В основі утворення подібних сполук лежать вільні радикали, які або вступають у взаємодію між собою з утворенням перекису водню, або можуть безпосередньо окиснювати органічні молекули (жирні кислоти, ділянки білкових комплексів) з утворенням нових вільнорадикальних фрагментів, тобто, як відзначають Е. В. Меншикова і співавтори, за відсутності реакції обриву ланцюга процеси вільнорадикального окиснення (ВРО) можуть набувати лавиноподібного, неконтрольованого характеру [16]. У результаті окиснення жирних кислот утворюються дієнові кон'югати (ДК), які потім метаболізуються в малоновий діальдегід (МДА) і шифові основи. Процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) відбуваються в усіх клітинах, проте наймогутнішим генератором вільних радикалів (ВР) є лейкоцити і тромбоцити [17].

А. П. Голіков і співавтори наголошують на особливій ролі ВР в організмі. Більшість ВР є факторами захисту, будучи фагоцитами, що генеруються, Т-лімфоцитами при запальних реакціях. Не менш важливу роль виконує оксид азоту, утворений в ендотелії судин. Він забезпечує розслаблення гладкої мускулатури судинної стінки і регулює рівень АТ, коронарний і органний кровотік, а також запобігає агрегації тромбоцитів. Як антипод ВРО в організмі іс-

нує антиоксидантна система (АОС), представлена системою антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутазою (СОД), глутатіонпероксидазою, глутатіонредуктазою [17].

В основі розвитку міокардиту у дітей, вважає Л. І. Таловерова, лежать складні патогенетичні механізми, зумовлені змінами імунних і метаболічних процесів. Серед факторів неспецифічного захисту, що впливають на виникнення і перебіг ІАМ, чільне місце посідає стан системи ПОЛ, яка, з одного боку, є важливою складовою частиною механізмів адаптації організму, а з другого — сама в змозі призводити до істотних порушень функції інших захисних систем. Надмірний рівень проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ є токсичним для клітин більшості органів і виступає одним із механізмів розвитку хибного кола патологічних процесів при розвитку міокардиту [18].

Виникнення запальних захворювань міокарда у дітей може трапитися в будь-якому віці, причому відмінність полягає у ступені ураження (від мінімальних до значно виражених), у механізмі розвитку, гетерогенності початкових і віддалених наслідків. Все це потребує певної класифікації можливих варіантів міокардиту неревматичного генезу з метою удосконалення їх діагностики [19].

Існує достатня кількість класифікацій міокардиту, заснованих на етіології, морфологічних проявах, клініці захворювання тощо. Відома морфологічна класифікація [20], розроблена для діагностики міокардиту за ендоміокардіальними біоптатами (Далласька класифікація, 1984). При первинній ендоміокардіальній біопсії (ЕМБ) виявляються:

а) міокардит із фіброзом або без нього;

б) межовий міокардит (у цьому разі можлива повторна біопсія);

в) відсутність міокардиту.

При подальшій біопсії можна знайти:

а) триваючий міокардит із фіброзом або без нього;

б) міокардит, що завершується, з фіброзом або без нього;

в) завершений міокардит із фіброзом або без нього.

Кількісні морфометричні критерії полягають у наявності більше 5 лімфоцитів у полі зору при збільшенні мікроскопа в 400 разів [3]. Проте, на думку В. М. Коваленка і Д. В. Рябенка, більш інформативними є гістологічні критерії Марбургської угоди (Консенсусу) з діагностики запальної кардіоміопатії. Результати метааналізу 25 досліджень із проведенням ЕМБ у 5635 хворих показали, що застосування Марбургських критеріїв є більш інформативним для діагностики міокардиту. Так, згідно з Далласькими критеріями, міокардит виявляється в 14 % випадків, а за допомогою імуногістохімічних методів — у 52 % хворих. Крім того, імуногістохімічний аналіз дозволяє диференційовано виявити в інфільтратах присутність лейкоцитів, Т-лімфоцитів, цитотоксичних Т-клітин, макрофагів, молекул клітинної адгезії та їх комбінацій. Згідно з Марбургськими критеріями, виділяють гострий, хронічний міокардит і його відсутність. При повторному проведенні ЕМБ діагностують міокардит: персистуючий, що загоюється, загострений [21; 22].

М. Г. Ільяш і О. Е. Бази́ка у своєму дослідженні обговорюють більшість варіантів вітчизняних і зарубіжних класифікацій, їх позитивні якості та недоліки [23].

В. М. Коваленко і співавтор (2000) запропонували класифікацію міокардиту на основі термінології та номенклатури МКХ-10, в якій уточнені етіологія, патогенез, особливості перебігу й ускладнень [24]. Дана класифікація рекомендована до

використовування VI Національним конгресом кардіологів, що відбувся у Києві (18–21 вересня 2000 р.). Згідно з нею, міокардит підрозділяється так:

I ступінь — гострий:

а) зі встановленою етіологією; інфекційний (септичний); бактеріальний, вірусний; паразитарний; при інших хворобах;

б) неуточнений;

II ступінь — хронічний, неуточнений;

III ступінь — міокардіофіброз;

IV ступінь — поширеність:

а) ізольований (осередковий);

б) інший (дифузний);

V ступінь — перебіг: легкий, середньої тяжкості, тяжкий;

VI ступінь — клінічні варіанти: аритмія, порушення реполяризації, кардіалгія тощо;

VII ступінь — серцева недостатність (0–III ст.) [24].

П. С. Мощич і співавтори запропонували класифікацію неревматичного міокардиту у дітей, в якій враховано патогенетичні та клінічні варіанти захворювання, ступінь тяжкості процесу, порушення кровотоку, характер його перебігу (таблиця) [25].

Загальновідомо, що ІАМ характеризується поліморфізмом клінічних симптомів і даних інструментальних досліджень [25]. Клінічна картина ІАМ сильно варіює і залежить від ступеня ураження серцевого м'яза, а також локалізації осередку ураження в міокарді [19]. Ураження лівого шлуночка, зокрема його передньої стінки, тягне за собою більш виражені порушення гемодинаміки, ніж ураження інших камер або ділянок серця. Запальний процес у ділянці синусного вузла призводить до його ураження, внаслідок цього виникають пароксизми миготливої аритмії та суправентрикулярна екстрасистоля. Якщо запальний процес локалізується у ділянці атріовентрикулярного вузла, то з'являються порушення провідності між

**Класифікація неревматичного міокардиту у дітей
(П. С. Мошнич, Ю. В. Марушко, С. О. Бабко та ін., 2006)**

Показники	Характеристика
Час виникнення	Внутрішньоутробно. Після народження (набуті)
Етіологія	Вірусна (ентеровірусна, респіраторні віруси). Пов'язані з іншими вірусними інфекціями. Пов'язані з бактеріальними інфекціями. Пов'язані з алергозами (зокрема, лікувального походження, колагенозами). Пов'язані з введенням вакцин і сироваток
Патогенез	Інфекційно-алергічні, токсико-алергічні. Алергічні, токсичні у разі проникнення в серцевий м'яз вірусів, бактерій
Тяжкість	Тяжкий, середньої тяжкості. Легкий
Клінічні варіанти	З вираженими клінічними проявами: декомпенсований варіант, з переважанням серцевої, судинної недостатності, аритмічний, больовий, змішаний. Без виражених проявів (малосимптомний варіант)
Перебіг	Гострий, підгострий. Хронічний: безперервний, рецидивний. Первинно-хронічний
Ступінь активності процесу	Без ознак активності. З ознаками активності I ступеня, II ступеня, III ступеня (рідко)

передсердям і шлуночками. Невеликі осередки ураження у системі та зміни проведення імпульсів можуть служити причиною порушень серцевого ритму і призводити до летального результату навіть без наявності інших симптомів міокардиту [26].

До основних клінічних проявів міокардиту належать болі в ділянці серця, які відзначають 62–80 % хворих, серцебиття (23–48 %), тахікардія (45–80 %), задишка (50–60 %), ослаблення I тону (40–80 %), шум систоли над верхівкою (42–63 %), збільшення розмірів серця (13–52 %), артеріальна гіпотонія, недостатність кровообігу. Можуть спостерігатися екстрасистоли, пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія та фібриляція шлуночків. У більшості випадків клінічна картина міокардиту характеризується лише окремими з перерахованих симптомів. У 24–33 % хворих IAM може перебігати малосимптомно. Артеріальний тиск залежить від ступеня ураження міокарда й активності периферичних компенсаторних механізмів. При

тяжкому ураженні серцевого м'яза систолічний тиск знижується, а діастолічний — підвищується. При незначному ураженні міокарда й у разі достатньої периферичної компенсації систолічний тиск підвищується, а діастолічний або підвищується, або істотно не змінюється. Зміни на ЕКГ при IAM неспецифічні, оскільки збігаються зі змінами при багатьох захворюваннях серця. Найранішими проявами у відповідь на гостру інфекцію можуть бути сплюснення, двофазність або інверсія зубця Т, зсув сегмента ST. Ці ознаки трапляються у 69–83 % хворих. Якщо під час інфекційного захворювання виникають порушення збудливості та провідності, то це завжди свідчить про приєднаний міокардит. При рентгенологічному дослідженні хворих на IAM дилатація серця, у першу чергу лівого шлуночка, виявляється у 35–90 % випадків [1; 26].

Труднощі при встановленні діагнозу міокардиту та відсутність загально визнаних діагностичних критеріїв є причиною діагностичних помилок. Най-

частіше міокардит залишається не виявленим [3; 19]. Одним із найпростіших і водночас достатньо інформативним методом діагностики залишається ЕКГ. У частини пацієнтів із бессимптомним перебігом міокардиту зміни ЕКГ можуть бути єдиними даними, що дозволяють запідозрити запальний процес у м'язі серця. Досить часто на ЕКГ виявляються зниження вольтажу комплексу QRS (менше 5 мм у стандартних відведеннях), псевдоінфарктна графіка з патологічним зубцем Q, згладжування або інверсія зубця Т з відсутністю зубця Q у відведеннях V5 і V6, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, різні порушення серцевого ритму та провідності. Рентгенографія органів грудної клітки — один із найпоширеніших методів дослідження. За його допомогою дуже часто вперше виявляють збільшення камер серця й ознаки застою в легенях [4; 11; 21]. Сьогодні найдоступнішим і інформативним методом діагностики міокардиту залишається ехокардіографія, що дозволяє вже на ранніх стадіях захворювання виявити порушення міокардіальної функції (порушення кінезу стінок, збільшення порожнини серця, дисфункція лівого шлуночка) і наявність тромбів у порожнинах серця. Проте цей метод не є специфічним [25; 27].

Останніми роками в медичній практиці для діагностики запальних процесів у міокарді широко використовуються радіонуклідні методи дослідження з різними препаратами. Запровадження в практику однофотонної емісійної комп'ютерної томографії дозволяє одержувати якісні тривимірні зображення міокарда, і за нагромадженням ізотопу, тропного до запального процесу, можна візуально визначити вираженість ураження міокарда. Як носії радіоактивної мітки використовуються автотлейкоцити, оброблені гекса-

метилпропіленаміноксимом (ліпофільний фарбник, здатний утримати 99-Тс на мембрані лейкоцита) [28]. Для верифікації запалення використовують також томосцинтиграфію міокарда з цитратом галію-67. Галій має афінність до нейтрофілних лейкоцитів, моноцитів й активованих Т-лімфоцитів, які здатні мігрувати в запальні вогнища. Радіоізотопні методи є фізіологічними, оскільки засновані на відстежуванні природної міграції лейкоцитів у місця запалення і нагноєння. Специфічність скінтиграфії з міченими лейкоцитами та цитратом галію сягає 100 %, а чутливість — 85 % [22].

Для візуальної діагностики запальних процесів також використовується магнітно-резонансна томографія (МРТ) міокарда з контрастуванням. Параманні контрасти (омнікан, галодіамід) нагромаджуються у позаклітинній рідині, викликають зміну інтенсивності МР-сигналу, показуючи запальний набряк. Після обробки серії зображень міокарда до і після контрастування можна зробити висновок про наявність або відсутність міокардиту. Чутливість методу становить 70–75 % [29].

При обстеженні хворих на ІАМ особливу увагу потрібно звернути на етіологічну діагностику та пошук хронічних вогнищ інфекції для проведення адекватної терапії [26].

У лікуванні міокардиту О. М. Амосова виділяє чотири напрями: етіологічне лікування; патогенетичне лікування; метаболічна терапія; симптоматична терапія.

Етіологічне лікування необхідно проводити з урахуванням виявлених збудників і осередків хронічної інфекції. При бактеріальних інфекціях призначають антибіотики та хіміотерапевтичні препарати після визначення чутливості мікробного агента до різних препаратів. Для лікування вірусних інфек-

цій, що ускладнилися міокардитом, показані противірусні препарати (ремантадин, ацикловір, зовіракс, інтерферон для ентєрального і парентерального вживання). За необхідності слід призначати протимікробні та противірусні гаммаглобуліни. Обов'язковим вважається пошук вогнищ хронічної інфекції (тонзиліт, отит, гайморит, періодонтит, аднексит, простатит тощо) та їх санація. Після проведення санації (хірургічна або терапевтична) вогнищ хронічної інфекції, антибактеріальної та противірусної терапії необхідно провести мікробіологічний контроль. Без проведення етіологічної терапії та санації гнійних осередків важко розраховувати на одужання, оскільки інфекційні агенти є пусковим механізмом і підтримуючим чинником міокардиту [1; 30].

Патогенетична терапія включає призначення імуносупресивних протизапальних й антигістамінних препаратів. Виходячи з концепції міокардиту як імунного процесу, при тяжкому і прогресуючому перебігу захворювання необхідно використовувати глюкокортикоїдні гормони. Застосування кортикостероїдних препаратів для лікування хворих на міокардит ґрунтується на таких властивостях цих медикаментів:

1) кортикостероїди гальмують клітинний і гуморальний імунітет, сповільнюють синтез антитіл і утворення імунних комплексів;

2) препарати мають пряму протизапальну дію, стабілізують клітинні мембрани, зменшують проникність стінок капілярів і гальмують активність протеолітичних ферментів;

3) кортикостероїди уповільнюють проліферацію клітин сполучної тканини і розвиток фіброзу.

Для лікування міокардиту потрібно призначати нестероїдні протизапальні препарати, які надають гальмівного впли-

ву на синтез, вивільнення і дію медіаторів запалення. Найефективнішими препаратами є диклофенак, вольтарен, індометацин або ацетилсаліцилова кислота. Після курсу нестероїдних протизапальних препаратів рекомендовано застосовувати дєлагіл для тривалої протизапальної й імуносупресивної терапії. Для блокування медіаторів запалення, що вивільняються, рекомендовані антигістамінні препарати — димедрол, супрастин, піпольфен, тавегіл [31].

Терапія спрямована на поліпшення метаболічних процесів у серцевому м'язі, обов'язкова в комплексному лікуванні міокардиту. Необхідне використання поляризуючих сумішей внутрішньовенно, препаратів калію (панангін, аспаркам), рибоксину, вітамінів, кокарбоксілази, АТФ. Доцільне внутрішньовенне або внутрішньом'язове призначення засобів, які поліпшують тканинне дихання, а саме цитохрому-С [3; 32].

Симптоматична терапія спрямована на усунення порушень серцевого ритму, ознак серцевої недостатності, гіпертензії, запобігання тромбемболічним ускладненням.

Тривалість курсу лікування хворих на міокардит залежить від тяжкості захворювання й ефективності терапії, що проводиться.

Б. Г. Дорошенко і П. С. Назар в огляді літератури, присвяченому сучасним принципам лікування інфекційного міокардиту, всебічно аналізують цю проблему, враховуючи суперечність даних про лікування різних клінічних форм даної патології [31].

Таким чином, захворювання серцево-судинної системи посідають одне з перших місць і справедливо вважаються одними з найбільш несприятливих щодо прогнозу. На думку фахівців, авторів численних наукових досліджень, дана патологія привертає увагу ще і тому,

що останніми роками вона помітно «помолодшала».

Серед патології серцево-судинної системи дитячого і підліткового віку останнім часом велику увагу дослідники приділяють міокардиту, зокрема інфекційно-алергічного генезу, що пов'язане з подальшим зростанням захворюваності унаслідок погіршення соціально-економічної, екологічної ситуації.

Не дивлячись на досягнуті в останні десятиріччя успіхи в лікуванні та профілактиці, оптимізація терапії даних захворювань залишається однією з найактуальніших проблем сучасної дитячої кардіології. У зв'язку з цим пошук нових способів удосконалення сучасних схем медикаментозної терапії інфекційно-алергічного міокардиту у дітей, що сприяють поліпшенню якості їх життя, є одним із пріоритетних у педіатрії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Миокардиты / Е. Н. Амосова // Международный медицинский журнал. — 2000. — № 1. — С. 22-25.
2. Дерюгин М. В. Хронические миокардиты / М. В. Дерюгин, С. А. Бойцов. — СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2005. — 288 с.
3. Дерюгин М. В. Инфекционно-аллергический миокардит (клиническая лекция) [Электронный ресурс] / М. В. Дерюгин. — Режим доступа: <http://www.cardiosite.ru/clinical-lectures/article.asp?pr=1&id=851>.
4. Коваленко В. Н. Миокардит: вопросы этиопатогенеза, диагностические критерии и обоснование лечения в зависимости от особенностей течения заболевания / В. Н. Коваленко, Д. В. Рябенко // Украинский кардиологический журнал. — 2007. — № 5. — С. 67-73.
5. Braunwald E. Myocarditis / E. Braunwald // Heart Disease. — 6th ed. — 2001. — P. 1783-1793.
6. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction: evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults / N. E. Bowles, J. Ni, D. L. Kearney [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. — 2003. — Vol. 42. — P. 466-472.
7. Когут Е. П. Значение вертикальной передачи кардиотропных энтеровирусов и хронической формы Коксаки-вирусной инфекции в этиологии ревмокардита и неревматического кардита : автореф. дис. ... доктора мед. наук / Е. П. Когут. — Хабаровск, 1998. — 45 с.
8. Pathophysiology and aetiological diagnosis of inflammatory myocardial diseases with a special focus on parvovirus B19 / S. Pankuweit, V. Ruppert, H. Eckhardt [et al.] // J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public. Health. — 2005. — Vol. 52. — P. 7-8.
9. Коваленко В. М. Миокардиты: этиология, классификация, современные подходы к диагностике и лечению / В. М. Коваленко, Д. В. Рябенко // Украинский кардиологический журнал. — 2001. — № 2. — С. 29-32.
10. Olinde K. D. Inflammatory heart disease: pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of myocarditis / K. D. Olinde, J. B. O'Connell // Annu. Rev. Med. — 1994. — Vol. 45. — P. 481-490.
11. Коваленко В. Н. Современные представления о миокардите / В. Н. Коваленко, Д. В. Рябенко // Мистецтво лікування. — 2005. — № 9. — С. 12-20.
12. Бочкарев Е. Г. Влияние на иммунную систему препаратов, обладающих антиоксидантными и антигипоксантами свойствами / Е. Г. Бочкарев, Ю. В. Сергеев // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2000. — № 4. — С. 8-14.
13. Визир В. А. Роль иммунной и воспалительной активации в формировании и прогрессировании сердечной недостаточности / В. А. Визир, А. Е. Березин // Украинский медицинский часопис. — 2001. — № 6 (14). — С. 13-20.
14. Ланкин В. З. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях / В. З. Ланкин, А. К. Тохадзе, Ю. Н. Беленков. — М., 2001. — 78 с.
15. Маслов В. А. Свободнорадикальное окисление при лечении больных ишемической болезнью сердца с помощью методов периодической гипоксии и гипероксии / В. А. Маслов, Т. Г. Сазонтова, А. И. Костин // Нур. Мед. J. — 2004. — Т. 12, № 1/2. — С. 23-26.
16. Меньшикова Е. В. Механизмы развития окислительного стресса при ишемическом и реперфузионном повреждении миокарда / Е. В. Меньшикова, Н. К. Зенков, А. Ф. Сафина // Успехи современной биологии. — 1997. — Т. 117, вып. 3. — С. 362-373.
17. Голиков А. П. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами / А. П. Голиков, С. А. Бойцов, В. П. Михин // Лечащий врач. — 2003. — № 4. — С. 70-74.
18. Таловерова Л. I. Перекисне окислення ліпідів при неревматичному міокардиті у дітей, які часто хворіють на ГРВІ, та ефективність тіотриазоліну у комплексній терапії / Л. I. Таловерова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — № 1. — С. 62-64.
19. Бойцов С. А. Современные возможности диагностики неревматических миокардитов / С. А. Бойцов, М. В. Дерюгин // Consilium medicum. — 2002. — № 3. — С. 117-124.
20. Myocarditis, mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis / A. Angelini, V. Carzolari, F. Colabrese [et al.] // Heart. — 2000. — N 84. — P. 23.
21. Таловерова Л. I. Перекисне окислення ліпідів при неревматичному міокардиті у дітей, які часто хворіють на ГРВІ, та ефективність тіотриазоліну у комплексній терапії / Л. I. Таловерова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — № 1. — С. 62-64.
22. Definition of inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): on the way to Consensus. A status report / B. Maisch, I. Porting, A. Ristic [et al.] // Hertz. — 2000. — Vol. 25 (issue 3). — P. 200-209.
23. Ильши М. Г. К вопросу о классификации миокардитов / М. Г. Ильши, О. Е. Базыка // Украинский ревматологический журнал. — 2001. — № 34 (5-6). — С. 23-25.
24. Класифікація кардіоміопатій, міокардитів та перикардитів. Інформація Українського товариства кардіологів / В. М. Коваленко, К. М. Амосова, І. М. Ганджа [та ін.] // Український кардіологический журнал. — 2000. — № 1-2. — С. 122-124.
25. Кардіологія дитячого і підліткового віку : наук.-практ. посібник / П. С. Мошнич, Ю. В. Марушко, С. О. Бабко [та ін.] ; за ред. П. С. Мошнич, Ю. В. Марушка. — В. : Вища шк., 2006. — 422 с.
26. Глебова Л. П. Диференціальна діагностика кардіоміопатій, кардитів та міокардіодистрофій у дітей / Л. П. Глебова, І. Ю. Черненко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 3. — С. 23-27.
27. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis / G. M. Felker, J. P. Boehmer, R. H. Hruban [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. — 2000. — Vol. 36. — P. 227-232.
28. Бойцов С. А. Клиническая оценка данных скинтиграфии с аутолейкоцитами, мечеными ^{99m}Tc-ГМПАО, у больных с малосимптомными неревматическими миокардитами / С. А.

Бойцов, М. В. Дерюгин, В. Ю. Сухов // Кардиология. — 2001. — № 11. — С. 48-52.

29. *MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences* / J. P. Laissy, B. Messin, O. Varenne [et al.] // Chest. — 2002. — Vol. 122, N 5. — P. 1638-1648.

30. *Басаргина Е. Н.* Патогенетические основы лечения сердечной недостаточности у детей / Е. Н. Басаргина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 1. — С. 38-44.

31. *Бойцов С. А.* Цитопротективная терапия при воспалительных за-

болеваниях миокарда / С. А. Бойцов // ФАРМиндекс-Практик. — 2003. — Вып. 5. — С. 5-21.

32. *Дорошенко Б. Г.* Сучасні принципи лікування інфекційного міокардиту / Б. Г. Дорошенко, П. С. Назар // Український кардіологічний журнал. — 2003. — № 1. — С. 27-33.

УДК 616.127-002-056.43-053.2
І. Л. Бабій, О. В. Федоренко
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЙНО-АЛЕРГІЧНІ КАРДИТИ У ДІТЕЙ

У роботі наведено ретельний аналіз сучасних уявлень про інфекційно-алергічні кардити у дітей. Розглянуті питання етіології, патогенезу, діагностики, клінічного перебігу та лікування цієї загрозливої патології, яка останніми роками значно поширилася.

Ключові слова: серцево-судинна система, кардит, діти.

UDC 616.127-002-056.43-053.2
I. L. Babiy, O. V. Fedorenko
MODERN IDEAS ABOUT INFECTIOUS-ALLERGIC CARDITIS AT CHILDREN

A detailed analysis of modern ideas about infectious-allergic carditis at children are presented in the work. Questions of etiology, pathogenesis, diagnostics, clinic and medical treatment of this threatening pathology which has lately spread considerably are highlighted.

Key words: cardiovascular system, carditis, children.

УДК 616-007-053.1-02:577.118

І. В. Руденко, канд. мед. наук

РОЛЬ МАКРО-, МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У РОЗВИТКУ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД

Одеський державний медичний університет

Природжені вади розвитку у плодів і новонароджених становлять серйозну проблему в акушерстві та перинатології. Частота цієї патології залишається високою і не має тенденції до зниження [1], що пояснює актуальність питання, яке вивчається.

Етіологія природжених вад розвитку не до кінця вивчена. Науковці основну увагу приділяють медичній генетиці, що вивчає етіологічні фактори, патогенетичні механізми спадкових хвороб залежно від генетичних факторів і впливу навколишнього середовища [2].

Протягом останніх 60 років вивчаються епігенетичні фактори як етіологічні причини природжених вад розвитку. Однією із складових епігенетики є вплив екзогенних факторів довкілля на зміну експресії генів при індивідуальному розвит-

ку організму. Епігенетично зумовлена модифікація експресії генів проявляється спонтанно в одному або кількох поколіннях і зникає [3].

Хронічна дія екотоксикантів, серед яких чільне місце посідають ксенобіотичні метали, у субтоксичних дозах сприяє розвитку мутагенних і тератогенних ефектів, призводить до розвитку ендемічних захворювань, мікроелементозів [4].

Порушення мікроелементного гомеостазу проявляється на всіх стадіях еволюційного розвитку організму людини. Вроджені мікроелементози клінічно перебігають із порушенням формування органів і тканин, починаючи з періоду раннього ембріогенезу [5].

Згідно з даними літератури [6], дисбаланс обміну міді, магнію, цинку супроводжує порушення розвитку життєво важли-

вих органів, сполучної тканини.

Однією з ознак ізольованої форми недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) є мікроаномалії серця. До вісцеральних фенотипових маркерів дисплазії сполучної тканини (ДСТ) належать аномалії розвитку серцево-судинної та сечовидільної систем, варикозне розширення вен тощо [7].

Серед нозологічних форм серцево-судинної патології найбільш розповсюдженими є малі форми аномалій серця, первинний пролапс мітрального клапана, дефект міжпередсердної перегородки [8].

У 80-х роках минулого століття доведено роль недостатності магнію при первинному пролапсі мітрального клапана [9].

Магній є основним внутрішньоклітинним елементом. Іони