

практично в усіх дітей, включаючи і групу контролю. Однак повне усунення синусової тахікардії відбувалося переважно у дітей основної групи, порівняно із контрольною, статистично це не підтверджувалося. При цьому синусова брадикардія виявилася більш резистентною до проведеної терапії, як в контрольній, так і в основній групі дослідження. Зменшення даної дизритмії відбувалося у більшості дітей основної групи, проте повна її ліквідація реєструвалася значно рідше, що вказувало на стійку ваготонічну дисфункцію синусового вузла.

Покращення провідності також було більш вираженим в основній групі, ніж в контрольній та проявлялося у вигляді усунення лабільної АВ-блокади I ст. майже у всіх дітей II (89,0%), III групи (93,3%) та IV групи (94,7%) та зменшенням в 33,3% випадків епізодів АВ-блокади II ст. яка реєструвалася нами серед дітей III групи та на 18,4% серед дітей IV групи.

В результаті проведеного лікування у дітей основної групи спостерігалася значна позитивна динаміка з боку змін процесів реполяризації. Аналіз динаміки показників контрактильно-релаксаційної здатності міокарду лівого шлуночка показав статистично достовірне ($p < 0,05$) збільшення фракції вигнання (ФВ) та фракції скорочення (ФС) по відношенню до вихідних. В ході лікування в усіх групах покращувалася також діастолічна функція міокарду лівого шлуночка, яка набувала найбільшої статистичної значущості в II, III та IV групах ($p < 0,01$).

Динаміку функціонального стану ендотелію під час запропонованого лікування оцінювали на 14 добу. Аналіз даних показав достовірне збільшення показників ЕЗВД та коефіцієнту вазодилатації серед дітей всіх клінічних груп.

Повторний аналіз активності ендотеліальної синтази оксиду азоту виявив, зниження активності даного ферменту в усіх клінічних групах, проте різниця в жодній групі не досягала статистичної достовірності. Даний феномен по розцінювали, як результат замісної дії компоненту Glonoinum (гомеопатизований алопатичний препарат нітрогліцерин) у складі препарату Ангіо-Ін'ель, який є донатором оксиду азоту. Отже, ми припустили, що на фоні «замісної» терапії, власна продукція NO зменшується, а отже, активність ферменту eNOS знижується.

В ході проведеного лікування в основній групі дітей спостерігалася достовірне збільшення показників енергетичного обміну. В контрольній групі відмічалася тенденція до їх збільшення, що не сягала статистичної достовірності. Однак індивідуальний кількісний аналіз вмісту аденілових нуклеотидів показав, що наприкінці курсу лікування, на фоні позитивної динаміки показників в деяких випадках вони не сягали цифр здорових дітей. Імовірно, лише усунення етіологічного фактору (санация основного захворювання) буде сприяти повній нормалізації енергетичного забезпечення клітини.

Переносимість запропонованих препаратів була доброю, побічні ефекти не реєструвалися у жодному з випадків.

Таким чином, запропонований диференційований підхід до терапії дітей з кардіальними дизритміями на фоні дисфункції ендотелію в залежності від ступеню її тяжкості. Зазначені схеми лікування дітей сприяли нормалізації їхнього стану за рахунок зменшення частоти основних скарг, частоти порушень серцевого ритму і провідності, змін процесів реполяризації в міокарді, покращення систолічної та діастолічної функцій міокарду лівого шлуночка, нормалізації показників енергетичного обміну, що в сукупності сприяє поліпшенню якості життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Остапчук Т.С.* Сучасні погляди на проблему дисфункції ендотелію та можливості її корекції засобами антигомотоксичної терапії // Практична ангіологія. – 2005. - №1(01). – С. 26-30;
2. *Волосовець О.П. Кривоустов С.П., Досенко В.Є., Мороз Т.С.* Роль поліморфізму в гені eNOS в розвитку порушень серцевого ритму та провідності у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. Матеріали VI конгресу педіатрів України «Сучасні проблеми клінічної педіатрії» 14-16 жовтня 2009 року, м. Київ. – 2009. – №5. – С. 16-17.
3. *Досенко В.Є.* Роль алейного поліморфізму генів ендотеліальної NO-синтази та протеасоми в патогенезі серцево-судинних захворювань: молекулярно-генетичні аспекти: автореф. на здобуття наукового ступеня д.м.н., / Досенко В.Є. - Київ, 2006;
4. *Либис Р.А., Прокофьев А.Б., Коц Я.И.* Оценка качества жизни у больных с аритмиями// Кардиология.-1998.-№3.-С.13-17.
5. *Celemajer D.S.* Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. [et al.] // *Lancet.* – 1992. – Vol. 340. – P. 111-115.
6. *Cinzia Fatini* Analysis of minK and eNOS genes as candidate loci for predisposition to non-valvular atrial fibrillation /Cinzia Fatini, Elena Sticchi, Maurizio Genuardi [et al.]//*European Heart Journal* (2006) 27, 1712–1718.
7. *Erbs S.* Promoter but not 7 exon polymorphism of endothelial nitric oxide synthase affects training-induced correction of endothelial dysfunction / Erbs S., Baither Y., Linke A. [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*-2003.-Vol.23.-P.1814-1819.
8. *Hibi K.* Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism and acute myocardial infarction / Hibi K., Ishigami T., Tamura K. [et al.]// *Hypertension.*-1998.-Vol.32, N3.-P.521-526.
9. *Nakayama M.* T-786C mutation in the 50-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm./ Nakayama M., Yasue H., Yoshimura M. [et.al.] // *Circulation* 1999;99:2864–2870.
10. *Pabla R.* Effects of NO modulation on cardiac arrhythmias in the rat isolated heart / Pabla R., Curtis M.J. // *Circ. Res.* 1995;77:984–992.

Поступила 23.12.2009

УДК: 616.12 – 008.1:616.9 – 053.2/6

© КРИВОПУСТОВ С.П., МАРЦЕНЮК Ю.О., КОВАЛЬ О.А., 2010

МИОКАРДИТ И ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

С.П.Кривоустов, Ю.О.Марценюк, О.А. Коваль

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена проблеме миокардита у детей. Представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях миокардита, диагностических возможностях, методах лечения. Отражена роль эндомиокардиальной биопсии миокарда в постановке диагноза.

Ключевые слова: дети, миокардит, инфекция, диагностика, лечение.

SUMMARY

The article the problem of myocarditis for children is devoted. Modern information is presented about etiology, pathogeny, clinical displays of myocarditis, diagnostic possibilities, methods of treatment. The role of biopsy of myocardium is reflected in raising of diagnosis.

Keywords: children, myocarditis, infection, diagnostics, treatment.

Миокардит - это воспалительное заболевание с инфильтрацией миокарда иммунокомпетентными клетками (Richardson P, etc., 1996). Данное воспалительное поражение миокарда может иметь самый широкий спектр клинических проявлений – от минимальных до фатальных. Истинная распространенность миокардитов неизвестна, в частности, легкие формы миокардита могут протекать бессимптомно и потому не регистрируются. Принято считать распространенность миокардитов как 1-10 на 100 000 населения. Можно полагать, что примерно 1-5% больных острой вирусной инфекцией могут иметь поражение миокарда (Белозеров Ю.М., 2004). При рутинном патологоанатомическом исследовании умерших в многопрофильных больницах миокардит как причина смерти указывается в 0,2-0,4% всех вскрытий, между тем признаки воспалительного поражения миокарда могут быть обнаружены в 4-9% аутопсий.

Современные классификации наибольшее значение уделяют этиологии миокардита, в частности, инфекционной природе. Миокардит могут вызывать практически все известные инфекции. Общеизвестно, что доминирует при этом вирусная этиология. Кардиотропными считают энтеровирусы семейства Коксаки группы А и В (В3, В5), аденовирусы (серотипы 2; 5), вирусы гриппа, полиомиелита, ЕСНО, HSV, VZV, вирусы гепатитов, Эпштейна-Барра, цитомегаловирус, парвовирус В19. Также выделяют миокардиты бактериальные (дифтерия, стрептококки, бруцеллез, туберкулез, менингококки, клостридии и др.), рикетсиозные (лихорадка скалистых гор, сыпной тиф, Ку лихорадка), спирохетозные (лептоспироз, боррелиоз, сифилис, болезнь Луме), грибковые (кандидоз, аспергиллез, актиномикоз, др.), протозойные (токсоплазмоз, малярия, лейшманиоз, др.), гельминтные (трихинеллез, эхинококкоз, цистицеркоз, др.) Что касается острых кишечных инфекций (ОКИ), более частыми являются шигеллы, сальмонеллы, эшерихии энтеропатогенной группы, при этом тяжесть болезни зависит от дозы инфекта – количества проникших возбудителей, их патогенности, а также состояния макроорганизма. По распространенности у детей ОКИ занимают второе место после ОРВИ.

В МКБ X пересмотра выделяют: I40 - острый миокардит, I40.0 - инфекционный миокардит, I40.1 - изолированный миокардит, I40.8 - другие виды острого миокардита, I40.9 - острый миокардит неуточненный, I41 - миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.0 - миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.1 - миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.2 - миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.8 - миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках, I51.4 - миокардит неуточненный.

В патогенезе поражения миокарда имеет значение: 1) прямой цитотоксический эффект повреждающего агента, 2) вторичный иммунный ответ, который запускает повреждающий агент, 3) воздействие цитокинов на миокард, в частности тумор-некротического фактора и синтетазы оксида азота, 4) аберрантная индукция апоптоза.

Клиническая картина миокардита во многом определяется этиологией, распространенностью и глубиной патологического процесса, вариантом его течения. Клинические проявления заболевания, в целом, неспе-

цифичны. Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости.

Типичные ЭКГ-изменения – синусовая тахикардия, нарушения процессов реполяризации (патологические изменения зубца Т и сегмента ST - наиболее частые и ранние проявления миокардита), возможно снижение вольтажа (особенно менее 5 мм в отведениях от конечностей), удлинение электрической систолы сердца, патологический комплекс QRS, разнообразные нарушения ритма и проводимости. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру улучшает диагностику аритмий, нарушений ST, QT. Однако необходимо помнить о недостаточной специфичности ЭКГ-изменений и отсутствии полной корреляции между тяжестью изменений в миокарде и ЭКГ-нарушениями (Кондратьев В.А., 2007).

Эхокардиография определяет размеры полостей сердца, в частности, может отмечаться увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического размеров левого желудочка, гипокинезия миокарда, снижение фракций изгнания и укорочения левого желудочка. Обращают внимание на состояние клапанного аппарата, наличие перикардального выпота и т.д. Хотя ультразвуковой метод высокоинформативен для выявления миокардиальной функции, чувствительный, но неспецифичный. Важное значение эхокардиографии – исключение врожденных пороков сердца, аномалий коронарных артерий и другой патологии. Рентгенографически размеры сердца варьируют от нормальных до значительной кардиомегалии. Обращают внимание на наличие застойных явлений в легких.

Миокардиальная фракция креатининкиназы является маркером поражения миокарда, обращают внимание на соотношение ЛДГ1/ЛДГ2 >1, в частности, при идиопатическом миокардите может быть увеличена ЛДГ 1, тропонин I является индикатором поражения миокарда, но неспецифичен для миокардита. Кроме СОЭ, кардиальных энзимов (креатинфосфокиназа, лактатдегидрогеназа), при остром или хроническом миокардите может повышаться BNP - мозговой натрийуретический пептид (Bernstein D., Nelson Textbook of Pediatrics, 2007). В принципе, элевация плазменной концентрации BNP, а также его неактивных фрагментов является независимым и достаточно мощным предиктором реализации неблагоприятного прогноза у больных с сердечной недостаточностью любой этиологии (Cowie M.R., Mendez G.F., 2002, McDonagh T.A., Holmer S., Raymond I., etc., 2004).

В терапевтической практике известны критерии NYHA (Нью-Йоркской кардиологической ассоциации) для диагностики миокардита (1973), где выделены большие критерии (перенесенная инфекция, появление признаков заболевания в течение 10 дней после нее, застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, полная АВ-блокада, изменения на ЭКГ, повышенные активности миокардиальных энзимов) и малые критерии (лабораторное подтверждение перенесенного вирусного заболевания, тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа, результаты субэндомиокардиальной биопсии). Данные анамнеза и сочетание двух больших или одного большого плюс двух малых критериев достаточны для установления диагноза.

В качестве неинвазивного метода диагностики предложены методики антимозиновой скинтиграфии

(чувствительность 91-100%, специфичность 31-44%), сцинтиграфии с галлиумом (высокая чувствительность, низкая специфичность), магнитный резонанс с гадолиниумом.

Эндомиокардиальная биопсия - производят транскаутерную биопсию чаще правого желудочка под рентгенологическим и/или эхокардиографическим контролем. Биопсия миокарда левого желудочка сопряжена с более высоким риском осложнений. Согласно данным, приведенным на Европейском конгрессе кардиологов в 2001 г., частота различных осложнений при проведении эндомиокардиальной биопсии колеблется от 0,06 до 2,6%. Диагностические критерии миокардита по данным эндомиокардиальной биопсии учитывают одновременное обнаружение лимфоцитарной инфильтрации и некроза миоцитов. При трактовке гистологических данных используется классификация Dallas (1987) и классификация Всемирной организации здравоохранения по Marburg (1986). В частности, по последней, миокардит гистологически определяют при наличии как минимум 14 лейкоцитов/кв.мм, предпочтительно Т-клетки (CD45RO) с возможными макрофагальными включениями (до 4 макрофагов).

Учитывая, что воспаление может быть как диффузным, так и локальным, чувствительность метода увеличивается при проведении множественной биопсии (при 1 биопсии чувствительность 50%, при 7 биопсиях - 90%). Даже при исследовании 10 кусочков миокарда, взятых при аутопсии, частота ложноотрицательных результатов может достигать 37%. Нельзя исключить и ложнопозитивные результаты, поскольку и в норме в миокарде обнаруживается небольшое число лимфоцитов, интерпретация гистологических данных зависит от исследователя (Chow L. и соавт., 1989, Белозеров Ю.М., 2004). Uwe Kuhl (2003) указывает, что полагаться на результаты гистологического исследования из-за его низкой чувствительности и специфичности не следует, так как некроз клеток миокарда, характерный для активного миокардита, можно определить только в первые 7-10 дней начальной фазы заболевания (Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, etc., 1987). Именно поэтому гистологические классификационные критерии неприемлемы для клинически полезной классификации хронического вирусиндуцированного воспалительного процесса в миокарде. Подтверждение хронического воспаления требует чувствительной иммуногистологической техники с типированием и подсчетом инфильтрирующих миокард лимфоцитов (Kuhl U, Noutsias M, Seeberg B, etc., 1996).

В целом, на сегодняшний день показания к эндомиокардиальной биопсии при этом заболевании окончательно не определены. В настоящее время имеет смысл проводить эндомиокардиальную биопсию лишь у больных с крайне неблагоприятным течением заболевания, при неэффективности проводимой терапии. В то же время следует помнить, что клиническую значимость данных биопсии даже и в этих случаях не стоит абсолютизировать.

Лечение острых миокардитов проводят в стационаре. В терапии можно выделить следующие направления: этиологическое, патогенетическое, симптоматическая терапия. Этиотропное лечение возможно лишь при установленном возбудителе заболевания.

Как правило, при вирусном миокардите не существует специфической терапии, позволяющей предупредить поражение миокарда. В литературе имеются указания на положительный эффект альфа-интерферона на небольшой серии больных с вирусным миокардитом. Bernstein D. (Nelson Textbook of Pediatrics, 2007) указывает на изучение роли pleconaril при энтеровирусной инфекции и асусловиг при EBV-инфекции. Внутривенный гаммаглобулин (2 г/кг IVIG) показал свою эффек-

тивность в лечении острого миокардита, с улучшением левожелудочковой функции и показателя выживаемости. Необходимо минимизировать гемодинамические потребности организма. Во время острой фазы заболевания назначают постельный режим, что позволяет также уменьшить внутримышечную репликацию вируса, затем физическая активность расширяется постепенно (Белозеров Ю.М., 2004). Обычно постельный режим рекомендуют на 10-14 суток.

Для решения вопроса об антибиотикотерапии диареи важным является ее разделение на диарею без крови - водянистая, секреторная, холера (*V.cholerae* O1 или *V.cholerae* O139), диарею с кровью - кровавая, инвазивная, шигеллез (дизентерия). Водянистая диарея возникает вследствие нарушения всасывания и увеличения секреции жидкости в тонком кишечнике. Вирусы, в частности ротавирусы, являются частой причиной синдрома водянистой диареи у детей. Вследствие того, что водянистая диарея не сопровождается инвазией тканей и возникает под действием токсинов или часто вызывается вирусами, антимикробная терапия обычно не назначается. Исключением являются среднетяжелые и тяжелые инфекции, вызываемые *V.cholerae* O1 или *V.cholerae* O139, при которых назначение антибиотиков может снизить длительность и объем диареи. Основным подходом к лечению водянистой диареи является назначение регидрационных растворов внутрь.

Кровавая диарея вызывается микроорганизмами, которые поражают толстый кишечник и приводят к деструкции эпителиального слоя. Наиболее частыми возбудителями являются шигеллы, поэтому назначается соответствующая эмпирическая антимикробная терапия. Руководства ВОЗ по лечению диареи указывают, что необходимо назначить антибиотик, к которому чувствительно большинство штаммов *Shigella* в данном регионе. При этом не рекомендованы метронидазол, левомецетин, нитрофураны, сульфаниламиды, аминогликозиды, амоксициллин и цефалоспорины I-II поколений.

Хорошо себя зарекомендовал пероральный цефалоспориин III генерации Цефикс (цефиксим), который оказывает бактерицидное действие на широкий круг грампозитивных и грамотрицательных микроорганизмов, быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте. Обычная суточная доза Цефикса для детей в возрасте от 6 месяцев до 12 лет составляет 8 мг/кг массы тела ребенка, которую можно принимать как 1 раз в сутки, так и разделенную на 2 приема по 4 мг/кг массы тела через каждые 12 ч.

По данным С.А. Крамарева и Е.А. Дмитриевой (2007), 90% возбудителей ОКИ высокочувствительны к действию Цефикса, а, исследуя бактериологическую и клиническую эффективность терапии Цефиксом и парентеральными цефалоспориинами III поколения (цефотаксимом, цефтриаксоном) ОКИ, авторы представили данные о том, что пероральный цефалоспориин Цефикс не уступает парентеральным цефалоспориинам.

В лечении миокардита важна терапия, направленная на лечение сердечной недостаточности. Поддерживают нормальный уровень кислорода в крови при необходимости дополнительной оксигенацией. При выраженной сердечной недостаточности используют такие инотропные препараты как допамин, добутамин. При избыточном содержании экстрацеллюлярной жидкости для снижения преднагрузки назначают диуретики. Если нет артериальной гипотензии, проводятся мероприятия, снижающие постнагрузку. В последующем при необходимости используют пероральный прием диуретиков, ингибиторов АПФ, др. Дети с миокардитом имеют повышенную чувствительность к дигоксину, при его назначении необходима особая осторожность, использование малых доз. Белозеров Ю.М. (2004) также указывает, что дигоксин усиливает экспрессию воспалительных

цитокинов и смертность в экспериментальных моделях на животных.

Антиаритмические средства назначаются по строгим показаниям, поскольку большинство из них имеет отрицательный инотропный эффект. По показаниям проводится трансвензная кардиостимуляция, имплантация искусственного водителя ритма.

Несмотря на широкое применение нестероидных противовоспалительных препаратов в практике, их эффективность при миокардите не доказана. Более того, имеются данные о способности салицилатов, индометацина и ибупрофена увеличивать репликацию вирусов в миокарде, тяжесть его воспалительного повреждения и летальность у мышей с Коксаки В - вирусным миокардитом при их назначении в первые 2 недели от начала заболевания (Rezkalla S. и соавт., 1986 и др.) Глюкокортикостероиды (преднизолон), в целом, целесообразно назначать при тяжелой форме миокардита, сопровождающейся выраженной сердечной недостаточностью или тяжелыми нарушениями ритма сердца, при сопутствующем выпоте в перикард, при аллергической или аутоиммунной природе миокардита.

Прогноз миокардита варьируемый и зависит от возраста ребенка, этиологического фактора, состояния иммунной системы. Возможные исходы миокардита: внезапная смерть, нарушения ритма и проводимости, сердечная недостаточность, тромбозы, кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, выздоровление. Большинство пациентов с легким течением заболевания выздоравливают без резидуальной дисфункции сердца. Bernstein D. (Nelson Textbook of Pediatrics, 2007) указывает на спонтанное разрешение заболевания в 10-50% пациентов. Белозеров Ю.М. (2004) указывает, что при традиционном лечении миокардита ежегодная смертность составляет 20%, четырехлетняя смертность достигает 56% у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и фракцией выброса менее 45%. При Коксаки В – миокардите частота смерти у новорожденных 75%, у детей старшего возраста 10-15%. При гигантоклеточном миокардите ежегодная смертность достигает 80%. В целом, полное восстановление желудочковой функции после вирусного миокардита наблюдается у 50% пациентов. У некоторых детей развивается хронический миокардит и/или дилатационная кардиомиопатия. В ряде случаев показано кардиохирургическое вмешательство (трансплантация сердца, уменьшение левожелудочкового объема - операция Battista).

После перенесенного миокардита ребенок находится под наблюдением педиатра, детского кардиоревматолога: в течение 4 месяцев после выписки из стационара осматривается 1 раз в месяц, затем на протяжении года - 1 раз в квартал, после этого - 1 раз в 6 месяцев, по показаниям чаще, при каждом осмотре проводится ЭКГ. ЭхоКГ проводится 1 раз в год. Важны санация хронических очагов инфекции, соблюдение режима дня и отдыха, рациональное питание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. Москва, Медпресс-информ, 2004.
2. Волосовец А.П., Кривонустов С.П. Цефалоспорины в практике современной педиатрии. Монография. – Х.: Прапор, 2007.
3. Волосовец О.П. Гостра серцева недостатність у дітей: діагностика та лікування // Мистецтво лікування, 2003, №3.
4. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца. Практическое руководство. Киев, Морион, 2001.
5. Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Современные представления о миокардите // Мистецтво лікування. – 2005. – № 9.
6. Крамарев С.О., Дмитрієва О.А. Досвід застосування орального цефалоспорино III покоління цефіксу (цефіксиму) в терапії гострих кишкових інфекцій у дітей // Здоровье Украины. — 2007. — № 11–12.
7. Кривонустов С.П. Миокардит у дітей: сучасний погляд на проблему // Здоров'я України. - 2008.- №10(1).
8. Dr. Uwe Kuhl. Вирусиндуцированный миокардит и воспалительная кардиомиопатия // Medicus Amicus, 2003, №3.
9. Mason J.W., O'Connell J.B., Herskowitz A. et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators // New Engl. J. Med. – 1995. – Vol. 333, № 5.
10. Nelson Textbook of Pediatrics. Robert M. Kliegman, Richard E. Behrman, Hal B. Jenson, Bonita F. Stanton, 18th edition, Saunders, 2007.
11. Robinson J.L., Hartling L., Crumley E. et al. A systematic review of intravenous gamma globulin for therapy of acute myocarditis // BMC Cardiovasc. Disord. – 2005. – Vol. 5 (1).
12. Vallejo J., Mann D.L. Antiinflammatory therapy in myocarditis // Curr. Opin. Cardiol. – 2003. – Vol. 18, № 3.

Поступила 25.11.2009

УДК: 616.12-008.46-08

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Г.В. Книшов, В.В. Лазоришинець, К.В. Руденко, О.В. Распутняк, В.П. Залевський, В.М. Бешляга, Б.Б. Кравчук, С.О. Сіромаха

Державна установа "Національний Інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова АМН України"

РЕЗЮМЕ

В роботі проаналізовано досвід лікування гіпертрофічної кардіоміопатії із застосуванням медикаментозної терапії, двокамерної електрокардіостимуляції, хірургії та алкогольної абляції згідно із розробленою нами концепцією стадійності розвитку обструкції вихідного тракту лівого шлуночка. Отримані результати свідчать, що всі методи є ефективними в лікуванні гіпертрофічної кардіоміопатії. Ефективність кожного із методів залежить від стадії захворювання, а також від виразності електрофізіологічних порушень та локалізації гіпертрофії.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, алкогольна абляція, двокамерна електрокардіостимуляція, міотомія/мієктомія

SUMMARY

Experience of treatment for hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is analyzed with the use of medical therapy, dual chamber pacing, surgery and alcoholic ablation in accordance with our conception of staging approach of the left ventricle outflow tract obstruction development. Our results testify that all applied methods are effective in the treatment of HOCM. Efficiency of each of methods depends on the stage of disease, and also from expression of electrophysiological disorders and localization of hypertrophy.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, dual chamber pacing, alcoholic ablation, myotomy/myectomy