

7. Jiménez-Legido M, Martínez-de-Azagra-Garde A, Bernardino-Cuesta B, Solís-Muñiz I, Soto-Insuga V, Cantarín-Extremera V., ... & Ruíz-Falcó-Rojas ML. Utility of the transcranial doppler in the evaluation and follow-up of children with Sturge-Weber Syndrome. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2020.vol. 27.P.60-66.
8. Sebold AJ, Ahmed AS, Ryan TC, Cohen BA, Jampel HD, Suskauer SJ, ... & Rybczynski S. Suicide screening in Sturge-Weber syndrome: an important issue in need of further study. *Pediatric Neurology*. 2020.vol. 110.P. 80-86.
9. Martins L, Giovani PA, Rebouças PD, Brasil DM, Neto FH, Coletta RD, ... & Kantovitz K R. Computational analysis for GNAQ mutations: New insights on the molecular etiology of Sturge-Weber syndrome. *Journal of Molecular Graphics and Modelling*. 2017.vol. 76.P. 429-440.
10. Comi AM, Sahin M, Hammill A, Kaplan EH, Juhász C, North P, Ball KL, Levin AV, Cohen B, Morris J, Lo W, Roach ES; Leveraging a Sturge-Weber Gene Discovery: An Agenda for Future Research. 2015 Sturge-Weber Syndrome Research Workshop.*Pediatr Neurol*. 2016.vol.58.P.12-24.
11. Smith P. M., Abdalla W. M., Lin D. D., Comi A. M., Boltshauser E., Gailloud P., Huisman T. A. Sturge-Weber syndrome with cerebellar involvement. *J. Neuroradiol*. 2009. Vol. 36. P. 57-60.

УДК 616.127-002-07-053.2

НЕРЕВМАТИЧНІ КАРДИТИ У ДІТЕЙ

Власик Маргарита Антонівна

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (м. Київ)

Вступ. Міокардит – враження міокарду запального характеру, що пов'язано з інфекційним, алергічним, аутоімунним або токсичним чинником. Проявляється у вигляді кардиту або порушенні провідності серця. Може тривати до 18 місяців, з подальшим переходом в кардіосклероз, враженнями клапанів серця, порушенням ритму і провідності (40%), виникненням тромбоемболії.

Актуальність. Частота неревматичних кардитів у світі у дітей не відома, у зв'язку з відсутністю єдиних діагностичних критеріїв. Хоча можна фіксувати після розтинів, враховувати частоту кардіоваскулярних порушень під час епідемій, та рахувати випадки захворювання за певний період у відділенні. Згідно з статистикою у світі реєструється міокардит із частотою 1 випадок на 100 тис. За клінічними даними міокардит виявляється у 2% госпіталізованих хворих, а при виконанні аутопсії – 13–14%.

Основний зміст. Основними патогенетичними варіантами міокардитів інфекційного генезу можуть бути: вірус Коксаки, аденовіруси, цитомегаловіруси, інфекційний моноклеоз, СНІД; алергічного генезу: системні захворювання

сполучної тканини, васкуліт, бронхіальна астма, опіки, приймання лікарських препаратів.

Виділяють близько 20 кардіотропних вірусів. Головними етіологічними факторами у розвитку міокардитів за останні 5–7 років є збільшення частоти аденовірусних, цитомегаловірусних та парвовірусних агентів. Так, у дітей хворих на ВІЛ після ендокардіальної біопсії було виявлено міокардит у 55–60% хворих, та 85% – у групі ризику на ВІЛ.

Головним в патогенезі вірусного кардиту є персистування вірусу в кардіоміоцитах з наступним розвитком дистрофічно-некротичного запалення, з утворенням імунних комплексів, що осідають на стінках судин і викликають її руйнацію, що призводить до кардіомегалії. При бактеріальних кардитах: мікроби з кров'ю потрапляють до серцевого м'яза із вогнищ хронічної інфекції; в міоцитах виникає процес реплікації збудника, виникає порушення мікроциркуляції (виникають тромбози, емболії, гіпоксемії), з подальшим утворенням антитіл. Далі посилюється синтез колагену, який з часом стає щільним, що призводить до утворення рубцевої фіброзної тканини.

Кардити бувають вроджені: ранні (мала вага при народженні, швидка втома при годуванні, пітливість) – виникають у другому триместрі вагітності (у вигляді фіброеластоza, кардіомегалії, серцевої недостатності, що прогресує) та проявляються в перші три місяці життя; пізні – у третьому триместрі вагітності (запальні реакції в міокарді), проявляються в перші дні після народження. Набуті кардити, як правило, виявляються в перші дні вірусних захворювань або через 7–10 днів після захворювання.

Клінічно кардити проявляються – ранні: кардіомегалією, ушкодженням клапанів (частіше мітрального), задишкою, кашлем, афонією, глухими серцевими тонами при аускультатії, прогресуючою серцевою недостатністю. На рентгенограмі серце має кулясту форму, а при фіброеластозі – трапецієподібну. Пізні кардити характеризуються помірною кардіомегалією з порушеннями ритму та провідності. Для набутих кардитів характерний больовий синдром (в грудній клітці – пов'язані з міалгією, епігастрії - імітує гострий живіт), швидка втома, пітливість, нудота, блювання. Маніфестує з ознаками гострої лівошлуночкової недостатності, задишкою із залученням допоміжної мускулатури, в легенях вислуховуються хрипи. Хронічні кардити зустрічаються у дітей старше 10 років. Виділяють хронічний кардит зі збільшеною порожниною лівого шлуночка (застійний), кардит з нормальною порожниною лівого шлуночка, але з вираженою гіпертрофією міокарда. У клініці хронічного міокардиту переважають симптоми легеневої гіпертензії: малиновий колір губ, щік, нігтьових фаланг, зміна нігтьових фаланг – у вигляді часових скелець та барабанних паличок.

Характерних ознак для кардитів на ЕКГ не існує, а діагноз кардиту встановлюється, якщо одночасно є зміни на ЕКГ, на рентгенограмі та ЕХО-КГ.

Діагностичними критеріями для встановлення діагнозу міокардиту є ендоміокардіальна біопсія (некроз кардіоміоцитів, запальна інфільтрація міокарду з накопиченням мононуклеарних клітин, таких як лімфоцити, плазматичні клітини,

еозинофіли). Проводять визначення міокардіальної фракції креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, серцевої фракції тропоніна, С-реактивного білку, виявлення антиміокардіальних антитіл та антиміозінових антитіл.

Лікування кардитів включає етіотропну терапію (дію на збудника), протизапальну терапію, лікування серцево-судинної недостатності та метаболічних порушень в міокарді, зменшення фізичного навантаження, дезінтоксикаційна терапія.

Міокардити у дітей можуть закінчуватися одужанням, смертю (30% від всіх випадків), перехід в хронічну фазу (формування дилатаційної кардіоміопатії).

Висновки. Отже, вчасне виявлення, діагностика та ранній початок лікування міокардиту є запорукою збереження здоров'я дитини, полегшення станів, що можуть виявитися в процесі протікання захворювання.

Список літератури

1. Коваленко В. М., Несукай Е. Г., Чернюк С. В. Класифікація міокардиту, перикардиту, інфекційного ендокардиту. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова. Київ : Моріон, 2016. 192 с.

3. Коваленко В. М., Несукай О. Г., Воронков Л. Г. та ін. Діагностика та лікування міокардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України (проект) // Укр. кардіол. журн. — 2014. — № 3. — С. 15 — 21.

4. Кардіологія дитячого і підліткового віку: наук.-практ. посібник / П. С. Мощич, Ю. В. Марушко, С. О. Бобко [та ін.]; за ред. П. С. Мощича, Ю. В. Марушка. — В.: Вища шк., 2006. — 422.

5. Глебова Л. П. Диференціальна діагностика кардіоміопатій, кардитів та міокардіодистрофій у дітей / Л. П. Глебова, І. Ю. Чернобельська // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — №3. — С. 23 — 27.

УДК 616-022.1-053.2

РЕКОМЕНДОВАНІ ЩЕПЛЕННЯ

Голіна Т.Ю.

Керівник — доц. Палатна Л.О.

Кафедра дитячих інфекційних хвороб

Імунізація – найбільш успішний, економічно виправданий спосіб профілактики інфекційних хвороб у світі. Вакцини активізують імунну систему і сприяють захисту організму від певних інфекцій. Практично відомо, що вакцинація знижує вірогідність поширення інфекційних хвороб у сотні разів. Щороку за допомогою вакцини вдається попередити смерть 2,5 млн дитячих життів. Програми