

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕСВИРУСНОГО МИОКАРДИТА ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ У ВЗРОСЛЫХ

Доц. Н. Ф. ШУСТВАЛЬ¹, доц. О. В. ВОЛОБУЕВА², доц. Т. И. ЛЯДОВА²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования,

² Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Украина

Обследованы больные ветряной оспой, у которых был диагностирован острый миокардит. Выявлена высокая корреляция между степенью тяжести ветряной оспы и частотой развития, тяжестью течения острого миокардита у взрослых. Предложено раннее медикаментозное лечение острого миокардита.

Ключевые слова: ветряная оспа, миокардит, диагностика, лечение.

Ветряная оспа (ВО) — острое инфекционное заболевание, преимущественно детского возраста, развивается среди невакцинированных групп населения в возрасте от трех месяцев до 10–14 лет. Но в последние годы заболеваемость ВО среди взрослых увеличилась в 2 раза, при этом болезнь у них протекает более тяжело и вызывает ряд осложнений: пневмонии, миокардит, нефрит, менингоэнцефалит, энцефалит, васкулит, пиодермии, аллергические реакции [1–4].

Вопрос о поражении сердечно-сосудистой системы вирусом герпеса у взрослых при ВО изучен мало и, учитывая его большое социальное и медицинское значение, нуждается в тщательном исследовании.

По данным S. H. Osama et al. [5], у детей, больных ВО, миокардит развивается в 5,0% случаев, а другие авторы [3, 4] выявили данное заболевание у 10,0–12,6%. К приведенным данным о частоте распространения миокардита среди детей, больных ВО, необходимо относиться осторожно, поскольку используемые методы исследования и диагностические критерии различны. В настоящее время можно утверждать лишь то, что инфекционный миокардит является весьма распространенным заболеванием, которое имеет тенденцию к учащению в будущем. Основная причина — распространенность вирусных инфекций, продолжающаяся алергизация и снижение иммунитета у населения.

Цель исследования — изучить частоту развития, особенности клинического течения и лечения острого миокардита у взрослых, больных ВО.

Обследованы 240 больных ВО (142 женщины и 98 мужчин) в возрасте от 18 до 40 лет, которые находились на стационарном лечении в Харьковской областной клинической инфекционной больнице в период с 1993 по 2014 г. Легкая форма заболевания диагностирована у 82 (34,2%), средней тяжести — у 143 (59,6%), тяжелая — у 15 (6,4%) пациентов. Острый миокардит был выявлен у 40 (16,6%) пациентов, среди них легкая форма миокардита наблюдалась в 14 случаях, средней тяжести — в 16 и тяжелая — в 10.

Диагностировали ВО на основании клинических и молекулярно-генетических исследований (путем выявления ДНК вируса герпеса с использованием цепной полимеразной реакции). Диагноз миокардита ставили согласно критериям Нью-Йоркской сердечной ассоциации (НУНА) 1964 и 1973 гг.

Комплексное обследование больных проводилось с применением методов: общеклинических (анализ крови, мочи), биохимических (определение С-реактивного белка (СРБ), сиаловой кислоты, фибриногена, активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз (АлАт и АсАт)) и инструментальных (электрокардиография, рентгеноскопия органов грудной клетки).

Обследование больных ВО проводилось в остром периоде заболевания, после нормализации температуры и перед выпиской из стационара. В статистическом анализе использовали критерий Стьюдента. Достоверность различий абсолютных и относительных показателей исследования оценивали при $p < 0,05$.

В работу не включали пациентов, которые ранее страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы (нейроциркуляторная дистония, пролапс митрального клапана, миокардит, миокардиопатии, гипертоническая болезнь, врожденные и приобретенные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца и др.).

Анализ полученных клинических данных показал, что к особенностям течения ВО у взрослых следует отнести продромальный период продолжительностью до двух суток, который отмечался у 75% больных. В это время у них наблюдались головная боль, боли в пояснице, недомогание, тошнота, повышение температуры тела до 38–39 °С. У некоторых больных появлялась сыпь в области груди, реже на верхних конечностях и лице, пациенты испытывали сильный зуд. У 25% пациентов клиника развивалась остро, при этом повышалась температура тела до 37–38 °С и появлялись обильные высыпания на лице, конечностях, туловище, волосистой части головы. У 5% больных высыпа-

ния отмечались на слизистой оболочке полости рта и миндалинах. Высыпания при ВО возникали не одновременно, а как бы «толчкообразно» с промежутками в 1–2 дн, что сопровождалось повышением температуры тела, интоксикацией и ухудшением общего состояния (головные боли, слабость, тошнота, рвота, боли в мышцах, увеличение шейных и подчелюстных лимфоузлов).

В анализе периферической крови наблюдались лейко- и нейтропения, относительный лимфоцитоз, умеренно повышенная скорость оседания эритроцитов (ОСЭ).

У 82 больных с легкой формой ВО температура тела повышалась до 37,5–38 °С, у них появлялись необильные высыпания, отсутствовали интоксикация и клинико-электрокардиографические признаки миокардита.

При ВО средней тяжести температура тела больных повышалась до 38–39 °С, возникали выраженная интоксикация и обильные высыпания, в том числе и на слизистых оболочках. В этой группе легкая форма миокардита была диагностирована у 14 больных, средней тяжести — у 16.

При тяжелой форме ВО у 15 больных отмечалась высокая температура тела — 39,5–40 °С, очень обильная сыпь, выраженная интоксикация. В 10 случаях был диагностирован тяжелый миокардит.

Острый миокардит развивался преимущественно у больных ВО со средней и тяжелой формами ВО на 2–3-й дни заболевания, в период появления высыпаний на коже и видимых слизистых оболочках, реже на 6–10-й дни. Пациенты с миокардитом часто жаловались на боль в области сердца (85,0 %) и сердцебиение (96,0 %), реже одышку, преимущественно у больных с тяжелым миокардитом (8,6 %). У (12,0 %) обследованных отмечались только общая слабость и утомляемость, которые не имели диагностического значения, но подчас расценивались как признаки поражения нервной системы, астенизации, нередко сопутствующие ВО.

Наблюдалась боль в области сердца ноющего, давящего, колющего или жгучего характера, преимущественно постоянная, продолжавшаяся несколько часов, причем ее возникновение не было связано с психоэмоциональным или физическим напряжением. Иногда миокардит начинался с субъективно ощущаемых нарушений ритма сердца. Пульс обычно учащен, нередко слабого наполнения вследствие сосудистой недостаточности, которая часто сопутствует миокардиту. Брадикардия была выявлена у троих больных. Размеры сердца при легкой форме миокардита, как правило, остаются в пределах нормы, а при средней и тяжелой формах умеренно увеличены слева за счет левого желудочка, что связано с миогенной дилатацией сердца. При аускультации сердечный ритм чаще правильный, реже регистрировалась аритмия. Первый тон над верхушкой ослабленный, второй тон над легочной артерией при развитии недостаточности сердца усиленный, нередко расщепленный.

Частым симптомом миокардита был систолический шум над верхушкой и левым краем грудины, обычно тихий или средней силы, обусловленный относительной недостаточностью левого предсердно-желудочкового клапана. У некоторых больных систолический шум был связан с пролабированием створок левого предсердно-желудочкового клапана в полость левого предсердия.

Артериальное давление у 15 (37,5 %) больных миокардитом понижалось, у 4 (10,0 %) — повышалось и еще у 21 (52,5 %) оставалось нормальным.

У больных ВО при развитии миокардита в периферической крови сохранялись лейко- и нейтропения, относительный лимфоцитоз и ускорение СОЭ.

При изучении динамики биохимических показателей у больных ВО с неосложненным течением в крови выявлено умеренное повышение содержания СРБ в среднем до $1,2 \pm 0,06$ мг/л (норма $0,5 \pm 0,03$ мг/л, $p < 0,01$); сиаловой кислоты — в среднем до $2,6 \pm 0,4$ мкмоль/л (норма $1,8 \pm 0,1$ мкмоль/л, $p < 0,01$); фибриногена — в среднем до $3,2 \pm 0,2$ г/л (норма $2,6 \pm 0,15$ г/л, $p < 0,05$); активность АлАт и АсАт существенно не повышалась и составила в среднем $0,6 \pm 0,06$ мкмоль/л ($p > 0,1$) и $0,48 \pm 0,09$ мкмоль/л ($p > 0,1$) соответственно.

С нарастанием тяжести ВО показатели в крови пациентов СРБ, сиаловых кислот, фибриногена достоверно повышались ($p < 0,05$) и у больных с тяжелой формой составляли в среднем $2,0 \pm 0,1$ мг/л, $3,4 \pm 0,35$ мкмоль/л, $3,6 \pm 0,24$ г/л соответственно. Содержание в их крови СРБ, сиаловых кислот и фибриногена зависело от степени интоксикации и обширности ветряночных высыпаний на коже, слизистых, а, возможно, и вовлечения в патологический процесс внутренних органов. При сопоставлении показателей содержания в крови СРБ, сиаловых кислот и фибриногена у больных ВО с неосложненным течением и у пациентов с миокардитом достоверных различий не было ($p > 0,5$), поэтому эти биохимические показатели не являются специфичными для диагностики миокардита и отражают динамику инфекционного заболевания, вызванного герпесвирусом. Более специфичным для выявления поражения миокарда у больных ВО может быть определение активности органоспецифического фермента АсАт.

Проведенное исследование показало, что у больных ВО с миокардитом легкой степени активность АсАт в сыворотке крови существенно не повышалась и составляла в среднем $0,5 \pm 0,15$ мкмоль/л (норма $0,48 \pm 0,08$ мкмоль/л, $p > 0,5$). Активность АсАт была повышена у 14 из 16 больных со средним и у всех 10 больных с тяжелым миокардитом и составляла в среднем $1,85 \pm 0,2$ мкмоль/л ($p < 0,01$). Активность АлАт была повышена у трех из 16 больных с миокардитом средней тяжести и у 8 из 10 пациентов с тяжелым, что могло быть связано с вовлечением печени в патологический процесс.

Все перечисленные субъективные и объективные клинические симптомы острого инфекционного

миокардита могут сочетаться между собой, обуславливая различную клиническую картину. В большинстве случаев у больного не было всех описанных симптомов и клиническая картина миокардита определялась лишь отдельными из них.

Оценка клинических симптомов острого инфекционного миокардита затруднена одновременным наличием симптомов основного инфекционного заболевания. Поэтому часто бывает трудно сказать, какие жалобы обусловлены основным заболеванием, а какие связаны с миокардитом.

Клиническая картина заболевания становится еще более полиморфной и трудно дифференцируемой, если к патологии сердечной мышцы присоединяются гепатит, пневмония и другие осложнения вирусной инфекции.

Одной из главных причин варьирования клинической картины инфекционного миокардита является степень поражения сердечной мышцы. Полиморфность клинической картины инфекционного миокардита имеет определенные этиологические, патогенетические, морфологические и другие причины, которые необходимо учитывать при обследовании больных при установлении диагноза.

Важное значение в диагностике герпесвирусного миокардита имеют рентгенологическое и электрокардиографическое исследования.

По нашим данным, характерным для больных инфекционным миокардитом является увеличение размеров сердца. Иногда кардиомегалия, выявляемая при рентгенологическом исследовании, становится первым признаком миокардита. Информативным рентгенологическим количественным показателем является КТО-отношение поперечного размера сердечной тени к поперечному размеру грудной клетки на уровне купола диафрагмы.

Проведенные исследования позволили обнаружить значительное, умеренное или незначительное увеличение размеров сердца у большинства больных миокардитом. Рентгенологически у 88,4% пациентов определены функциональные нарушения сердца в виде вялых, пониженной амплитуды, учащенных пульсаций, у 33,0% — аритмичных.

Разнообразные изменения на электрокардиограммах регистрируются у 100% больных герпесвирусным миокардитом. При оценке данных ЭКГ необходимо учитывать тяжесть поражения миокарда, характер его течения (острое, подострое), период (обострение, ремиссия). У больных острым миокардитом на ЭКГ отражены многочисленные изменения отдельных показателей или их сочетание.

В первые дни обследования тахикардия зарегистрирована у 35 (87,5%), брадикардия — у 5 (12,5%), желудочковая экстрасистолия — у 18 (45%) пациентов. Нарушения проводимости фиксировались относительно редко. Так, замедление атриовентрикулярной проводимости I степени выявлено у 8 (20,0%) больных, внутрипредсердной проводимости — у 10 (25,0%), блокада правой ножки пучка Гиса — у 6 (15,0%).

Вольтаж зубцов Р во II стандартном отведении был ниже нормы у 6 (15,0%) больных с тяжелыми и у 5 (12,5%) пациентов с миокардитом средней тяжести. Электрическая ось сердца была отклонена влево у 27 (67,5%) больных, вправо — у 3 (7,1%), нормограмма зарегистрирована у 10 (25,0%) пациентов. Изменения зубца Р обнаружены у 12 (30%) больных в виде повышения вольтажа, зазубренности или уширения до 0,12 с. Интервал PQ был удлинён у 6 (15,0%), QS — у 8 (20,0%), QT — у 13 (32,5%) пациентов.

Сегмент ST оказался в норме у 10 (25,0%) пациентов. Депрессия сегмента ST имела место у 26 (65,0%) и повышение сегмента ST — у 4 (10,0%) обследованных. У большей части больных депрессия сегмента ST составляла 0,5–1,0 мм и не превышала 2 мм. Элевация сегмента ST не превышала 3–4 мм. Депрессия сегмента ST у большинства больных горизонтальная, реже — повышающаяся в виде изогнутой линии.

Зубцы Т были нормальными у 5 (12,5%) больных инфекционным миокардитом, отрицательные, изоэлектрические или бифазные — у 35 (87,5%). Амплитуда отрицательного зубца Т редко превышала 5 мм. Зубцы Т были симметричными и заостренными.

Все описанные электрокардиографические изменения у больных миокардитами наблюдались в различных комбинациях.

При инфекционном миокардите наиболее часто отмечались изменения ЭКГ в отведениях II, III, AVF, V4–V6, что соответствует нижневерхушечному и нижнебоковому участкам левого желудочка. При этом изменения на ЭКГ часто ограничивались отведениями II, III и AVF либо V4–V6. Второй регион поражения миокарда при миокардите по изменениям ЭКГ в отведениях I, II, AVL и V4–V6 — переднебоковая стенка левого желудочка. Полученные данные свидетельствуют о том, что инфекционный миокардит в большинстве случаев является региональным и значительно реже диффузным процессом. Помимо того, различные участки миокарда поражаются с неодинаковой частотой.

Таким образом, по нашим данным, наиболее частые электрокардиографические изменения, наблюдавшиеся при инфекционном миокардите у больных ВО, — снижение амплитуды зубца Т, появление бифазного и отрицательного зубца Т. Наш опыт позволяет утверждать, что изменения зубцов Т являются ценными, а иногда и единственными диагностическими признаками инфекционного миокардита, что согласуется с данными К. Валгма [6].

Второе по встречаемости электрокардиографическое изменение при инфекционном миокардите — депрессия сегмента ST. Согласно имеющимся данным [6], причиной депрессии сегмента ST является ишемия миокарда, вызванная васкулитом и периваскулярным воспалением. Проведенные нами исследования показали,

что у пациентов, страдающих инфекционным миокардитом, изменения зубца Т и депрессия сегмента ST в малой степени подвергаются обратному развитию или же вообще не изменяются при приеме большими нитросоединений и β -адреноблокаторов, тогда как при проведении противовоспалительного лечения отмечается их обратное развитие и нормализация. Умеренная депрессия сегмента ST в двух-трех отведениях часто является единственным объективным признаком инфекционного миокардита.

Изогнутое смещение вверх сегмента ST, не превышающее 4–5 мм над изолинией, по данным некоторых авторов [6, 7], представляет собой признак субэпикардального или более обширного повреждения миокарда. О перикардите можно говорить только в тех случаях, когда имеются присущие ему боли и прослушивается шум трения перикарда. Подъем сегмента ST на электрокардиограмме без симптомов перикардита является признаком субэпикардального миокардита [6]. Как депрессия, так и повышение сегмента ST может наблюдаться в большем или меньшем количестве отведений, отражая меньшее или большее по распространенности поражение миокарда. По нашему мнению, смещение сегмента ST вверх от изолинии может быть признаком субэпикардального миокардита, но чаще является признаком воспаления, охватывающего все слои миокарда.

При миокардитах в интрамуральных, субэндокардиальных или субэпикардальных слоях стенки желудочков развивается паренхиматозное очаговое или диффузное поражение какой-либо их области.

Неравномерное поражение миокарда ведет к изменению трансмембранного потенциала покоя и действия в период реполяризации (ST – T), вследствие чего возникает разность потенциалов между участками сердца с более или менее измененным и интактным миокардом [8]. При этом суммарный вектор зубца Т отклоняется в сторону, противоположную наиболее пораженной области, в связи с чем на ЭКГ в соответствующих отведениях регистрируется отрицательный или низкий (уплощенный) зубец Т.

Вектор сегмента ST в зависимости от преимущественного поражения субэндо- или субэпикардальных слоев отклоняется в противоположную сторону или направлен в сторону воспалительного очага, соответственно сегмент смещен вниз или вверх от изоэлектрической линии.

В зависимости от степени тяжести миокардита патологические изменения на ЭКГ сохранялись на протяжении от двух-трех до четырех-шести недель, а иногда и дольше.

Диагностика миокардита у больных ВО часто представляет сложности, поскольку заболевание:

- может протекать латентно, без клинических симптомов;
- субъективные и объективные симптомы могут быть малочисленными;
- симптомы могут быть весьма разнообразными;

– симптомы малоспецифичны, т. е. имеют место и при других заболеваниях сердца.

Как и при миокардитах любой другой патологии, в группе герпесвирусных выделяются: легкие, средней тяжести, тяжелые формы.

Легкое течение миокардита характеризовалось отсутствием увеличения сердца и проявлений сердечной недостаточности. Течение миокардита может быть бессимптомным, без каких-либо субъективных проявлений, при котором повреждение сердца обнаруживается только при записи ЭКГ (синусовая тахикардия, замедление атриовентрикулярной проводимости I степени, редкие желудочковые экстрасистолы, уплощенный двухфазный или отрицательный зубец Т, депрессия сегмента ST).

Для течения миокардита средней тяжести характерны кардиалгии, одышка, учащенные сердцебиения, перебои в деятельности сердца, ослабление I тона и появление систолического шума на верхушке сердца и в точке Боткина, увеличение размеров сердца, снижение вольтажа комплекса QRS, отрицательный зубец Т и депрессия сегмента ST, замедление атриовентрикулярной проводимости I степени, желудочковые экстрасистолы. Симптомы недостаточности кровообращения отсутствуют или соответствуют I стадии.

При тяжелом течении герпесвирусного миокардита отмечаются жалобы на одышку, тахикардию, кардиалгии, перебои в работе сердца, ослабленный первый тон и короткий систолический шум над верхушкой сердца, увеличение размеров сердца, снижение вольтажа комплекса QRS, отрицательные зубцы Т, депрессия сегмента ST, замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, желудочковые экстрасистолы, увеличение активности АсАт, недостаточность кровообращения I или IIА стадии.

В настоящее время в лечении острого миокардита выделяют следующие направления: этиологическое, патогенетическое, симптоматическое, лечение осложнений.

В качестве этиологической терапии используются противовирусные препараты, в частности ацикловир 5–10 мг/кг, внутривенные инфузии каждые 8 ч, 7–10 сут.

Патогенетическая терапия включает назначение противовоспалительных препаратов (ортофен, индометацин и др.), антигистаминных средств (лоратадин, кларитин), антиоксидантов и препаратов, улучшающих обмен веществ в миокарде (триметазидин, корвитин, вазонат).

Лечение осложнений проводится по показаниям: назначаются антиаритмические препараты (небилет, конкор, кордарон), дезагреганты (клопидогрель), диуретики (верошпирон, торасемид, гипотиазид).

При застойной сердечной недостаточности больным миокардитом рекомендуются соблюдение постельного режима, ограниченное потребление поваренной соли и жидкости, прием диуретиков,

ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (лизиноприл, периндоприл, эналаприл) или блокаторов ангиотензиновых рецепторов (лозартан, кандесартан и др.), блокаторов бета-адренергических рецепторов (карведилол, небиволол) в постепенно возрастающих дозах. Для предупреждения тромбэмболических осложнений больным подкожно вводят фондапаринукс 2,6 мг/сут. Физические нагрузки в период виремии опасны, поскольку они ведут к распространению воспалительных изменений в миокарде.

Продолжительность постельного режима при легком и среднетяжелом течении миокардита составляла в среднем одну-две недели, при тяжелом — увеличивалась до четырех с постепенным расширением режима под постоянным контролем кардиолога.

Прогноз заболевания зависел в первую очередь от распространенности поражения сердечной мышцы, наличия дисфункции левого желудочка и тяжести течения ВО.

В процессе проводимой комплексной терапии у всех больных наступило клиническое выздоровление от ВО и миокардита: нормализовалась температура тела, исчезали интоксикация и высыпания, нивелировались боли в области сердца, одышка, тахикардия, нормализовались биохимические показатели (содержание в крови СРБ, сиаловой кислоты, фибриногена, активность АсАт), ритм сердца, проводимость и процессы реполяризации (сегмент ST и зубцы T) в миокарде. Больные вернулись к своей профессиональной деятельности или учебе.

Длительность курса лечения больных инфекционным миокардитом зависела от тяжести заболевания и эффективности применяемого лечения.

По данным морфологического исследования, острое воспаление миокарда в виде лимфоцитарных инфильтраций продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев, его продолжительность на основании ЭКГ-изменений составляет 1–2 мес, по данным лабораторных исследований — не менее 1 мес, по клиническим симптомам — от нескольких недель до нескольких месяцев [1, 9–12].

Можно предположить, что воспалительный процесс в сердечной мышце продолжается и после обратного развития, исчезновения клинических

проявлении миокардита, протекая в дальнейшем субклинически, трансформируясь постепенно в дилатационную миокардиопатию [12, 13].

Таким образом, при лечении инфекционных миокардитов необходимы длительные курсы лечения — от двух до шести месяцев, а иногда и более продолжительные.

Курс лечения, не превышающий нескольких недель, явно недостаточен, он позволяет лишь ликвидировать наиболее острые клинические симптомы. Но воспалительный процесс в сердечной мышце может продолжаться субклинически до следующего обострения, тем более, что герпесвирусная инфекция может трансформироваться в хронически активную форму и поддерживать воспалительный процесс в сердечной мышце. Поэтому пациенты, переболевшие герпесвирусным миокардитом, должны быть на диспансерном учете у кардиолога и инфекциониста и при необходимости получать противовирусную терапию.

Результаты проведенного исследования позволили сделать следующие выводы:

1) острый миокардит диагностируется у 16,6% больных ВО, вызванной герпесвирусом 3-го типа. У 12,0% пациентов миокардит может протекать бессимптомно, а клиническая картина завуалирована первичным инфекционным процессом;

2) в диагностике острого миокардита у больных ВО большое значение имеют клинические, лабораторные, электрокардиографические и рентгенологические исследования. Повышение в сыворотке крови больных ВО СРБ, сиаловой кислоты и фибриногена отражает тяжесть течения заболевания (интоксикацию, повреждение кожных покровов, слизистых оболочек, различных органов) и не является специфичным для миокардита;

3) выявлена высокая корреляция между степенью тяжести ВО, частотой развития и тяжестью течения острого миокардита у взрослых;

4) медикаментозное лечение острого миокардита у больных ВО должно быть ранним и включать противовирусные препараты (ацикловир), лекарственные средства, оказывающие влияние на воспалительные, аутоиммунные и аллергические реакции, восстановление и поддержание гемодинамики, воздействие на метаболические процессы в миокарде, симптоматическую терапию осложнений.

Список литературы

1. Марков И. С. Диагностика и лечение герпесвирусных инфекций и токсоплазмоза / И. С. Марков.— К.: Артк, 2007.— 190 с.
2. Малый В. П. Герпесвирусные инфекции / В. П. Малый.— Харьков: Прапор, 2008.— 208 с.
3. Boglii P. Y. Varicella in nonimmunes persons: Incidence hospitalization and mortality rates / P. Y. Boglii, Nanalik T. // Epidemiol. infect.— 2002.— Vol. 129.— P. 599–606.
4. Burch G. B. Virus coronary arteritis and myocardial Infarction / G. B. Burch, L. L. Shewey // Amer. Heart J.— 1976.— Vol. 92.— P. 11–18.
5. Osama S. H. Incidence of myocarditis in varicels / S. H. Osama, S. Krishnamurti // Indian Heart J. — 1979.— Vol. 31.— P. 315–320.
6. Валгма К. Инфекционный миокардит / К. Валгма.— Таллин: Валгус, 1990.— 163 с.
7. Палеев Н. П. Миокардиты / Н. П. Палеев, М. А. Гуревич, Г. М. Найштут.— М.: Медицина, 1982.— 282 с.

8. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов.— М.: Медицина, 1982.— 523 с.
9. Толстикова Т. В. Кардиологические осложнения при инфекционном мононуклеозе у детей / Т. В. Толстикова, В. Т. Куклевич, В. М. Субботин // Сибирский мед. журн.— 2010.— № 5.— С. 35–35.
10. Orvin A. M. Varicella zoster virus / A. M. Orvin // Clin. Microbiol. Rev.— 1996.— Vol. 9.— P. 361–381.
11. Gershen A. A. Varicella vaccine / A. A. Gershen, M. Takahoshi, J. F. Seward.— 2004.— P. 783–833.
12. Huber S. A. Immunopathogenesis of experimental Coxsackie virus induced myocarditis role of autoimmunity / S. A. Huber, D. C. Lyden, P. A. Zodge // Herz.— 1995.— Vol. 10.— P. 1–7.
13. Feldman A. M. Myocarditis / A. M. Feldman, McNamara // N. Engl. J.— 2000.— Vol. 19.— P. 1388–1394.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕСВІРУСНОГО МІОКАРДИТУ ПРИ ВІТРЯНІЙ ВІСПІ У ДОРΟΣЛИХ

М. Ф. ШУСТВАЛЬ, О. В. ВОЛОБУЄВА, Т. І. ЛЯДОВА

Обстежено хворих на вітряну віспу, у яких було діагностовано гострий міокардит. Виявлено високу кореляцію між ступенем тяжкості вітряної віспи і частотою розвитку, тяжкістю перебігу гострого міокардиту у дорослих. Запропоновано раннє медикаментозне лікування гострого міокардиту.

Ключові слова: вітряна віспа, міокардит, діагностика, лікування.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HERPES VIRUS MYOCARDITIS IN ADULTS WITH CHICKENPOX

M. F. SHUSTVAL, O. V. VOLOBUIEVA, T. I. LIADOVA

The patients with chickenpox who were diagnosed acute myocarditis were included in the study. High correlation between severity of chickenpox and frequency, severity of acute myocarditis in adults was revealed. A scheme of early medication treatment for acute myocarditis was suggested.

Key words: chickenpox, myocarditis, diagnosis, treatment.

Поступила 05.04.2016