

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

*О.І. Сміян, д-р мед. наук, професор; Ю.А. Мозгова, магістр;
К.О. Сміян, студентка; А.С. Грамма, студентка
Медичний інститут Сумського державного університету, м.Суми*

У статті викладені дані про особливості ураження серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт. Найчастішим ураженням серця у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, є вторинна (тонзилогенна) кардіоміопатія, яка характеризується поступовим розвитком клінічної симптоматики та прогресування патологічного процесу за відсутності раннього адекватного лікування. Спостерігається чітка залежність посилення ознак ураження серцево-судинної системи в період загострення хронічного тонзиліту, що необхідно враховувати при лікуванні тонзилогенних кардіоміопатій, і, окрім терапії основного захворювання, обов'язково треба проводити адекватне лікування хронічного тонзиліту.

Ключові слова: *серцево-судинна система, кардіоміопатія, хронічний тонзиліт, діти.*

В статье изложены данные об особенностях поражения сердечно-сосудистой системы у детей с хроническим тонзиллитом. Наиболее частым поражением сердца у детей с хроническим тонзиллитом является вторичная (тонзиллогенная) кардиомиопатия, которая характеризуется постепенным развитием клинической симптоматики и прогрессированием патологического процесса при отсутствии раннего адекватного лечения. Наблюдается четкая зависимость усиления признаков поражения сердечно-сосудистой системы в период обострения хронического тонзиллита, что необходимо учитывать при лечении тонзиллогенных кардиомиопатий, и, кроме терапии основного заболевания, нужно проводить адекватное лечение хронического тонзиллита.

Ключевые слова: *сердечно-сосудистая система, кардиомиопатия, хронический тонзиллит, дети.*

ВСТУП

У дітей, що часто і тривало хворіють на респіраторні захворювання, нерідко розвиваються патологічні зміни з боку серцево-судинної системи, особливо якщо у дитини мають місце хронічні вогнища інфекції носоглотки: хронічний тонзиліт, аденоїдні вегетації, синусити.

Хронічний тонзиліт є одним з найбільш поширених захворювань дитячого віку. Так, за даними ряду авторів, частота цієї патології у дітей віком 3 років становить 2-3 %, 5-6 років – 6-7 %, а до 12 років досягає 12% [1]. Хронічний тонзиліт – це запалення піднебінних мигдаликів, при якому має місце пригнічення неспецифічних факторів резистентності організму, порушення гуморального та клітинного імунітету, що супроводжується інфекційно-алергічною атакою всього організму, насамперед серцево-судинної системи. Несвоєчасне виявлення та лікування тонзилогенних уражень серцево-судинної системи призводить до розвитку численних ускладнень та інвалідазації пацієнта.

Мета роботи - вивчення літературних джерел щодо особливостей ураження серцево-судинної системи у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, для удосконалення діагностики, лікування цієї патології та запобігання в подальшому розвитку більш тяжких змін з боку міокарда.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дітей, хворих на хронічний тонзиліт, можливі зміни серцево-судинної системи різного характеру, а саме: нейроциркуляторна

дистонія, вторинна (тонзилогенна) кардіоміопатія, інфекційно-алергічний міокардит. При цих станах у пацієнтів наявні ознаки вираженого хронічного тонзиліту, що призводить до частих загострень. Найчастішим ураженням серця у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, є вторинна кардіоміопатія (міокардіодистрофія) [2], [3].

Вторинні (тонзилогенні) кардіоміопатії (ВКМП) (МКХ-X 142) – це незапальні зміни міокарда при хронічному тонзиліті, в основі яких лежить порушення обміну речовин, енергозабезпечення та скоротливої функції м'яза серця з подальшим розвитком дистрофії останнього й виникненням серцевої недостатності міокардіального типу [3].

Інфекційні агенти можуть спричиняти пряму пошкоджуючу дію на серцевий м'яз чи викликати певні негативні зміни з боку імунної, вегетативної та серцево-судинної систем, що призводить до вегетативного дисбалансу, порушення мікроциркуляції, коронарних розладів, метаболических або електролітних зрушень, виникають енергетична незабезпеченість і дистрофічні зміни в міокарді. Взаємозалежним процесом при ВКМП є початкове включення адаптаційно-компенсаторних механізмів, спрямованих на підтримку як стану самого міокарда, так і системної гемодинаміки в цілому. Це передусім стосується підсилення адренергічних впливів, перезбудження β -адренорецепторів міокарда, що за несприятливих умов (тривала гіпоксія, токсичні впливи) ще більше виснажують кардіоміоцити за рахунок зростання їх потреби в кисні. Зменшується період розслаблення серця, погіршується стан субендокардіального кровотоку й індексу життєздатності міокарда. Отже, внаслідок перебудови нейроендокринної регуляції серця, змін параметрів крові та екстрацелюлярного середовища міокарда страждають елементи обміну, зростає протеоліз, знижується синтез білка, зменшується активність Ca^{2+} -, Na^{+} -, K^{+} - і Mg^{2+} -залежних ензимів. У міокарді з'являються ділянки лізису та надмірного (контрактурного) скорочення міофібрил. Уповільнюються процеси біологічного окиснення, ще більше зростає енергетичний дефіцит саме тканини серця, відбувається структурна перебудова серцевого м'яза [4],[5].

Факторами ризику розвитку вторинних кардіоміопатій у дітей, хворих на хронічний тонзиліт, можуть бути: анте- і перинатальна патологія, раннє штучне вигодовування, анемія, частота гострих респіраторних інфекцій більше 3 разів за 1 рік [6].

Клінічна картина тонзилогенної кардіоміопатії є відображенням нейротрофічних розладів з боку серцево-судинної системи на тлі основного патологічного процесу. Тому скарги, з якими хворі звертаються до лікаря, характеризуються вираженим поліморфізмом. Перші симптоми здебільшого виникають поступово. Характерний зв'язок цих скарг із загостренням хронічного тонзиліту. Найбільш частими клінічними проявами захворювання є біль у ділянці серця різного характеру та інтенсивності, який виникає звичайно у зв'язку з емоційним, рідко - фізичним перенапруженням. Нерідко кардіалгії поєднуються з іншими ознаками вегетативних розладів - серцебиттям, перебоями у роботі серця, запамороченням, роздратуванням, загальною слабкістю, нестійким настроєм [7],[8].

Однак слід пам'ятати про відсутність суворого паралелізму між клінічними проявами захворювання та серцево-судинними розладами. У деяких випадках суб'єктивні порушення преважують над об'єктивними ознаками патології серця. Деякі діти зовсім не мають скарг, зберігаючи задовільну фізичну активність. Зміни в серці лікар виявляє випадково, при цьому він діагностує «функціональний шум», «функціональні зміни в серці». Треба підкреслити, що тільки ретельне дослідження дитини дає змогу визначити природу виявленої симптоматики [3], [9].

Під час безпосереднього дослідження виявляють лабільність пульсу, особливо у разі зміни положення тіла під час фізичного навантаження, хоча у спокої ЧСС у більшості хворих відповідає фізіологічним нормам. Часом рееструють тахікардію (у дітей з переважанням тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи) або брадикардію (в основному при ваготонії). Для уточнення генезу тахікардії ЧСС визначають під час сну та виконання функціональних проб із рефлекторним підвищенням тону блукаючого нерва (проба Вальсальви, подразнення кореня язика). Так, у випадку встановлення у хворої дитини тахікардії неврогенної етіології пульс рідшає.

Межі серця при тонзиліогенних кардіоміопатіях зазвичай не змінені. Аускультативно у більшості хворих рееструються послаблення I тону на верхівці і у точці Боткіна-Ерба в II міжреберному проміжку зліва, акцент II тону. У V точці, а в 33 % і над верхівкою виявляють систолічний шум, зумовлений функціональною слабкістю міокарда. Інтенсивність, тривалість і тембр шуму бувають різними: від ніжного дуючого до сильного, іноді тривалого, але він, як правило, за межі серцевої ділянки не проводиться. Чіткіше шум вислуховують у горизонтальному положенні хворого, який стає слабшим після навантаження, у вертикальному положенні і на глибокому вдиху. Часто систолічний шум визначають на великих судинах, що зумовлено зміною їх тону та (або) реологічних властивостей крові [3],[6].

Обов'язковим компонентом обстеження хворих на ВКМП є електрокардіографія (ЕКГ), що дає змогу виявити такі зміни:

- порушення процесів реполяризації, що виявляються зниженням, сплюсненням, інколи — інверсією, деформацією зубця T V /, // стандартних та IV-VI грудних відведеннях, які в деяких випадках поєднуються зі зміщенням сегмента ST на 1,5 мм вище або на 0,5 мм нижче від ізолінії;

- зміни зубця P (зниження амплітуди), його розширення з появою зазублин, двогорбисть, іноді — двофазність, які відображують трофічні розлади у міокарді передсердя;

- високі, іноді шпильчасті зубці T;

- «навскісне» чи «висхідне» зміщення інтервалу S-T у відведеннях V₂-V₃;

- про зниження функціональної здатності м'язів серця свідчить також збільшення тривалості інтервалу S-T, який у нормі становить не більше ніж 0,15 с;

- зниження вольтажу шлуночкового комплексу виявляють рідко. Це свідчить про глибоке ураження м'яза серця;

- ознакою порушення обміну речовин у міокарді у дітей шкільного віку є також збільшення глибини зубця Q в стандартних і грудних відведеннях;

- порушення функції провідності не характерне, але можуть виникати передсердно-шлуночкова блокада I ступеня, екстрасистолії, синусові аритмії [3], [10].

Заслужують на увагу випадки виявлення патологічної симптоматики на ЕКГ, коли виражених клінічних ознак ураження міокарда немає. Так, наявність лише згладженого і негативного зубця T у відведеннях V₂—V₁ (особливо у дітей старшого віку), навіть коли у дитини немає інших клінічних ознак ураження м'яза серця, свідчить про потребу у поглибленому клінічному й інструментальному обстеженні пацієнта для з'ясування функціонального стану його серцево-судинної системи в умовах фізичного навантаження [10], [11].

Для оцінювання функціональних і резервних можливостей серцево-судинної системи, виявлення доклінічних її змін потрібно

використовувати проби з дозуванням фізичного навантаження та ЕКГ контролем. У хворих на тонзилогенну кардіоміопатію, як і у здорових дітей, зубець Р після фізичного навантаження здебільшого стає вищим від початкового, але процес відновлення його початкової величини затримується до 5 хвилин і більше, тоді як у здорових дітей реституція закінчується до 2-ї хв. Показниками неекономного використання гемодинамічного забезпечення навантаження, зниження функціональних резервів серця, у тому числі й коронарного кровообігу, можна вважати зниження, альтернацію зубців Р і Т, збільшення амплітуди зубця Р у відведеннях V_5 — V_6 , а також повільне відновлення їх до початкового рівня. У деяких дітей з тонзилогенною кардіоміопатією у ході навантаження виявляють аритмію у перші 5 хвилин відновлюваного періоду на тлі вираженої лабільності пульсу [12], [14], [17].

Ультразвукове дослідження серцевої діяльності у хворих на ВКМП свідчить про зниження систолічної та діастолічної швидкостей руху шлуночків, причому параметри процесу розслаблення змінюються більше. Характерно, що у хворих молодшого шкільного віку рівень функціонування правих відділів нижчий від такого лівих, а у хворих віком понад 10 років функціональні можливості обох шлуночків знижені однаковою мірою [3], [13].

Принципові особливості перебігу ВКМП у дітей:

- зворотність порушень метаболізму у разі своєчасного та адекватного лікування;
- успіх терапії цілком залежить від ступеня відновлення дисметаболических зрушень у міокарді;
- серцева недостатність міокардіального типу розвивається у людей старшого віку й відрізняється резистентністю до лікування серцевими глікозидами [8],[15].

Саме тому принципи лікування вторинних кардіоміопатій полягають насамперед в усуненні причини, що їх зумовила.

Клінічна картина, подібна до тонзилогенної кардіоміопатії, може спостерігатися при нейроциркуляторній дистонії, міокардиті, ревмокардиті, гіпертиреоїдній міокардіодистрофії, з якими найбільш часто необхідно проводити диференціальну діагностику.

Суттєвою відмінністю тонзилогенної кардіопатії від нейроциркуляторної дистонії є наявність змін ЕКГ, а саме: кінцевої частини шлуночкового комплексу, порушень провідності, що не характерно для нейроциркуляторної дистонії [16],[17].

Міокардити відрізняються від тонзилогенних кардіоміопатій більш вираженими та більш стійкими симптомами (кардіалгії, аритмії, ознаки серцевої недостатності), а також збільшенням розмірів серця і значними змінами ЕКГ. Подібні особливості можна виділити і при диференціальній діагностиці кардіоміопатії з ревмокардитом, для якого характерні ще й позитивні лабораторні «ревматичні» проби.

Для гіпертиреоїдної міокардіодистрофії характерні збільшення щитоподібної залози, наявність клінічних (не «серцевих») ознак гіпертиреозу, посилення I тону серця і підвищення систолічного артеріального тиску.

Верифікації діагнозу значною мірою сприяє динамічне спостереження за хворими. Крім того, варто звернути увагу на критерії, що виключають наявність у дитини вторинної кардіоміопатії як клінічної форми, а саме:

- а) виражене збільшення розмірів серця, підтвержене рентгенологічно;
- б) наявність стійкого діастолічного шуму;
- в) тяжкі порушення передсердно-шлуночкової провідності (II і III ступенів, поперекова блокада);
- г) часті напади шлуночкової тахікардії, стала форма миготливої аритмії;

д) хронічне порушення кровообігу ІІб — ІІІ стадій;
е) виражені гострофазові показники клінічного, біохімічного та імунологічного досліджень крові за відсутності активності основного захворювання [18].

Прогноз за ВКМП, якщо зміни виявлено рано і лікування проводиться правильно, переважно сприятливий, що значною мірою зумовлено високою стійкістю кардіоміоцитів у дітей проти різних патологічних впливів і доброю їх регенеративною здатністю.

ВИСНОВОК

Отже, тонзилогенні кардіопатії - це незапальні ураження міокарда, при яких мають місце вегетативний дисбаланс, метаболічні порушення, енергетична незабезпеченість, дистрофічні зміни в міокарді і характеризуються поступовим розвитком клінічної симптоматики та прогресування патологічного процесу за відсутності раннього адекватного лікування. Спостерігається чітка залежність посилення ознак ураження серцево-судинної системи в період загострення хронічного тонзиліту, що необхідно враховувати при лікуванні тонзилогенних кардіоміопатій, і, окрім терапії основного захворювання, обов'язково потрібно проводити адекватне лікування хронічного тонзиліту [19].

Таким чином, незважаючи на численні дослідження, проблема тонзилогенних кардіопатій є актуальною і потребує подальшого вивчення з метою раннього виявлення даної патології, її профілактики та адекватного своєчасного лікування для запобігання формуванню у подальшому більш тяжкої патології серцево-судинної системи.

SUMMARY

FEATURES OF DESTRUCTION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM AT CHILDREN WITH CHRONIC TONSILLITIS

O.I. Smijan, Y.A. Mozgovaja, K.O. Smijan, A.S. Gramma
Medical Institute of Sumy State University, Sumy

The article describes the details about the features of the defeat of the cardiovascular system at children with chronic tonsillitis. The most frequent lesion of the heart at children with chronic tonsillitis is the secondary (tonsillogenic) cardiomyopathy, which is characterized by the gradual development of clinical symptoms and progression of the pathological process in the absence of early appropriate treatment. There is a clear dependence of the gain characteristics lesions of the cardiovascular system during exacerbation of chronic tonsillitis, which must be considered when treating tonsillogenic cardiomyopathies, and the apart from the basic disease treatment is necessary to conduct an adequate treatment of chronic tonsillitis.

Key words: cardiovascular system, cardiomyopathy, chronic tonsillitis, children.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бредун А.Ю. Хронический тонзиллит у детей: новое решение старой проблемы // Здоровье Украины. - 2007. - №18/1. - С. 37-39.
2. Мітін Ю.В., Шевчук Ю.В. Хронічний тонзиліт: сучасний стан проблеми та шляхи її вирішення // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. - 2007. - № 8. - С. 18-22.
3. Мошнич П.С., Марушко Ю.В. Кардіологія дитячого і підліткового віку. - К.:Вища шк., 2006. - 422 с.
4. Хоффман Дж. Детская кардиология. - М.: Практика, 2006. - 543 с.
5. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 600 с.
6. Нагорная Н.В., Бордюгова Е.В., Муравская И.Ю. Соматический статус старшеклассников с хроническим тонзиллитом // Здоровье ребенка. - 2007. - № 6(9). - С. 33-36.
7. Фейгина В.М. Профилактика и лечение тонзиллитов у детей // Лечащий врач. - 2002. - №9. - С. 41-45.
8. Казак С.С. Незапальні ураження серця у дітей: патологія розвитку та підходи до лікування// Здоров'я України. - 2006. - №9/1. - С.12-14.
9. Острополец С.С. Современные аспекты патологии миокарда у детей // Врачебная практика. - 2007. - №1 (55). - С.34 -41.
10. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. - М.: Медпрактика ,2006. - 276 с.

11. Мурашко В.В., Струтынський А.В. Электрокардиография. – М.:МЕДпресс – информ, 2005. – 320 с.
12. Крючок Т.О., Пеший М.М., Таняньська С.М. Кардіологія дитячого та підліткового віку. – Полтава, 2007. – С. 54-61.
13. Пеший М.М. Дитяча кардіологія (клінічні лекції). – Полтава, 2006. – С. 42-46.
14. Беляева Л.М., Хрусталёва Е.К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. – Минск: Вышэйшая школа, 2003. – 365 с.
15. Майданник В.Г. Кардіоміопатії у дітей: сучасні погляди на механізми розвитку // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. - №2. – С. 12-23.
16. Казак С.С. Сучасні аспекти дитячої та підліткової кардіології// Український медичний часопис. – 2003. - №5 (37).– С. 41-44.
17. Бережний В.В., Островерхова М.М. Стан функціональних резервів міокарда у дітей з метаболічною кардіоміопатією// Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. - №1. – С. 54.
18. Роева Л.В. Динаміка змін електрофізіологія міокарда та рівня працездатності у дітей з вторинною кардіоміопатією// Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2006. - №3. – С. 23.
19. Казак С.С., Третякова О.С., Віленський А.Б. Патогенетично спрямована корекція функцій серця при вторинній кардіоміопатії у дітей та підлітків // Современная педиатрия. – 2007. - №1(14). – С. 89-93.

Надійшла до редакції 4 грудня 2009 р.