



Ю.Г. Резніченко, О.М. Лебединець

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КАРДИТІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ФОНІ ВРОДЖЕНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: кардит, вроджений токсоплазмоз, діти раннього віку, ехокардіографія, ремоделювання серця.

Висвітлено особливості перебігу кардитів у дітей раннього віку на фоні вродженого токсоплазмозу в динаміці захворювання через 7–12 місяців від початку лікування. Показано тривале збереження порушень ритму серця і ремоделювання серця.

Клинико-инструментальные характеристики кардитов у детей раннего возраста на фоне врожденного токсоплазмоза

Ю.Г. Резниченко, А.Н. Лебединец

Рассмотрены особенности течения кардитов у детей раннего возраста на фоне врожденного токсоплазмоза в динамике заболевания через 7–12 месяцев от начала лечения. Показано длительное сохранение нарушений ритма сердца и ремоделирования сердца.

Ключевые слова: кардит, врожденный токсоплазмоз, дети раннего возраста, эхокардиография, ремоделирование сердца.

The clinical and instrumental features of carditis in infants with congenital toxoplasmosis

Yu.G. Reznichenko, A.N. Lebedinets

The clinical and instrumental features of carditis in infants with congenital toxoplasmosis in dynamics of disease have been investigated. The long-term existence of cardiac rhythm disorders and cardiac remodeling has been shown.

Key words: carditis, congenital toxoplasmosis, infants, echocardiography, cardiac remodeling.

З і спеціалізованої літератури відомо, що на фоні внутрішньоутробних інфекцій (зокрема, і вродженого токсоплазмозу) можливе ураження серцево-судинної системи, що можуть бути фоном формування органічної патології серцево-судинної системи в подальшому житті [1–4].

Проблема віддалених наслідків внутрішньоутробних інфекцій на загальний стан серцево-судинної системи у дітей актуальна [2,5], але залишається не вирішеною. Недостатньо вивченою є і проблема особливостей перебігу кардитів на фоні вродженого токсоплазмозу. Це зумовлює необхідність вивчення питань особливостей стану серцево-судинної системи у дітей на фоні внутрішньоутробних інфекцій, що можуть бути фоном формування органічної патології серцево-судинної системи в подальшому житті.

МЕТА РОБОТИ

Охарактеризувати стан серцево-судинної системи дітей раннього віку на фоні внутрішньоутробних інфекцій (на моделі вродженого токсоплазмозу) в динаміці захворювання.

ПАЦІЄНТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для дослідження стану серцево-судинної системи обстежено 55 дітей раннього віку: в основну групу ввійшли 36 дітей з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу, групу порівняння склали 19 пацієнтів з кардитами на фоні інфекції вірусно-бактеріальної етіології. Контрольну групу склали 14 здорових дітей без проявів гострих і хронічних захворювань на момент обстеження з необтяженим антенатальним анамнезом. При встановленні діагнозу кардиту дотримувались діагностичних критеріїв згідно з протоколом діагностики та лікування міокардиту у дітей (Наказ МОЗ України від 19.07.2005 №362). Діагноз внутрішньоутробної інфекції виставляли на основі клініко-інструментального обстеження, лабораторної діагностики (в тому числі ІФА,

ПЛР). Лікування здійснювали згідно до стандартів лікування внутрішньоутробних інфекцій, кардитів. Обстеження проводили на момент встановлення діагнозу і в динаміці через 7–12 місяців від початку лікування.

З метою виявлення порушень серцевого ритму всім дітям проведено добове моніторування за Холтером на апаратно-комп'ютерному комплексі «Кардіосенс+» виробництва ХАІ, Медіка, 2005 р. Для визначення морфофункціонального стану серцево-судинної системи виконано доплерехокардіографічне дослідження в М-режимі на ультразвуковому апараті «Медисон» SA виробництва США секторним датчиком частотою 5 МГц в одно- та двовимірному режимах зі стандартних позицій. Морфометричні показники серця та систолічну функцію оцінювали за такими показниками: кінцеводіастолічний (КДР) та кінцевосистолічний (КСР) розміри лівого шлуночка, кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) об'єми лівого шлуночка, товщина міокарда задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП), ударний об'єм (УО), фракція викиду (ФВ) за методикою Американського ехокардіографічного співтовариства [6]. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою [7]:

$$0,80 \times [1,04(\text{ТМШП} + \text{ТЗСЛШ} + \text{КДР}) - \{\text{КДР}\} 3] - 0,6.$$

З метою вивчення процесів ремоделювання міокарда [8–10] розраховували індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) за формулою $\text{ІММЛШ} = \text{ММЛШ}/\text{BSA}$, де BSA – площа поверхні тіла; і відносну товщину стінки ЛШ (ВТС) за формулою $\text{ВТС} = \text{ТМШП} + \text{ТЗСЛШ}/\text{КДРЛШ}$

Статистичну обробку матеріалу виконано на персональному комп'ютері за допомогою пакетів програми Microsoft Excel XP з підрахунком середніх значень, помилки репрезентативності абсолютних і відносних показників, t-критерію достовірності. Результати вважали достовірними при $p < 0,05$.



РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

З метою виявлення порушень серцевого ритму, що є характерним для проявів кардитів [11, 12], усім дітям виконано добове моніторування за Холтером. У дітей з кардитами на фоні токсоплазмозу і вірусно-бактеріальних інфекцій частота серцевих скорочень (ЧСС) була достовірно вищою ($137,9 \pm 1,8$ і $135,1 \pm 1,7$ відповідно), ніж у дітей контрольної групи ($120,4 \pm 1,7$), що може бути зумовлено компенсаторним підвищенням частоти серцевих скорочень у дітей із запальним ураженням міокарда.

Найчастішими порушеннями ритму та провідності у дітей з кардитами обох груп були міграція водія ритму, суправентрикулярна екстрасистоля і синоатріальна блокада. Міграцію водія ритму по передсердям реєстрували лише у дітей з кардитами, що достовірно відрізнялось від здорових дітей, адже у них це порушення не визначено. Суправентрикулярну екстрасистолю зареєстровано у 31 (86,1%) дітей з вродженим токсоплазмозом і у 16 (84,2%) дітей з кардитами на фоні вірусно-бактеріальних інфекцій (в 12 разів частіше, ніж у умовно здорових). Синоатріальну блокаду 2 ступеня 1 типу визначено в групах дітей з кардитами приблизно з однаковою частотою: у 61,1% і 68,4% дітей відповідно (без достовірної відмінності між групами) – у 4,3 рази частіше в групі з токсоплазмозом і в 4,8 разів частіше в групі з бактеріально-вірусною інфекцією порівняно зі здоровими. Синоатріальну блокаду 2 ступеня 2 типу у здорових не реєстрували, тоді як її виявлено у 17 (47,2%) дітей основної групи й у 9 (47,4%) групи порівняння. Шлуночкову екстрасистолю у здорових дітей не визначено, вона виявлена лише у дітей з кардитами обох груп – у 13,8% і 21,1% відповідно, що могло свідчити про ураження провідної системи серця у дітей з кардитами. Порушення реполяризації шлуночків виявлено у всіх дітей з кардитами (основної і групи порівняння) у вигляді епізодів депресії сегмента ST, пролонгованих епізодів вираженої елевації сегмента ST, що могло бути проявом вираженої гіпоксії кардіоміоцитів.

При обстеженні в динаміці через 7–12 місяців від початку лікування у дітей з кардитами середня ЧСС достовірно

знижалась (вона склала $127,7 \pm 1,3$ і $126,4 \pm 2,4$ відповідно) порівняно з показниками цих груп у дебюті захворювання, але у дітей з вродженим токсоплазмозом залишалась достовірно вищою порівняно зі здоровими дітьми. Суправентрикулярну екстрасистолю реєстрували у 90,9% в першій групі й у 63,6% дітей у другій; синоатріальну блокаду 2 ступеня 1 типу – у 70,8% і 45,5% відповідно, синоатріальну блокаду 2 ступеня 2 типу – у 75% і 36,4% відповідно. Шлуночкову екстрасистолю не визначено у дітей другої групи, але виявлено в 9,1% випадків кардитів на фоні фоні токсоплазмозу у віддаленні строки. Порушення реполяризації шлуночків у вигляді елевації сегмента ST зберігались у 72,7% пацієнтів з кардитами на фоні вірусно-бактеріальних інфекцій та у всіх пацієнтів з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу, але на фоні токсоплазмозу в 9,1% випадків продовжували реєструвати і епізоди депресії сегмента ST. Отже, на фоні вродженого токсоплазмозу у віддаленні строки від початку лікування зберігались виразніші порушення ритму, провідності та процесів реполяризації.

Середнє значення інтервалу QT не мало достовірних відмінностей у різних групах, проте значення коригованого інтервалу QT достовірно більше у дітей з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу і вірусно-бактеріальних інфекцій ($427,4 \pm 2,1$ мс і $423,1 \pm 3,7$ мс відповідно) порівняно з показником здорових дітей ($413,7 \pm 2,2$ мс) у дебюті захворювання. У динаміці через 7–12 місяців у групі дітей, хворих на токсоплазмоз, зберігалось достовірне ($p < 0,05$) подовження коригованого інтервалу QT ($426,1 \pm 2,5$ мс) порівняно як з умовно здоровими, так і хворими без токсоплазмозу ($415,1 \pm 3,5$), що могло свідчити про порушення електричної стабільності міокарда [12] у віддаленні строки від початку лікування кардитів на фоні токсоплазмозової інфекції.

На момент маніфестації захворювання у дітей з кардитами як на фоні вродженого токсоплазмозу, так і на фоні вірусно-бактеріальних інфекцій не виявлено достовірних відмінностей за доплерехокардіографічними показниками залежно від етіології інфекції (табл. 1).

Таблиця 1

Показники доплерехокардіографічного дослідження дітей груп спостереження з кардитами в динаміці захворювання

Показники, од. вимірювання	Контрольна група, n=14	На момент маніфестації захворювання		Через 7–12 місяців від початку лікування	
		Діти з кардитом на фоні вродженого токсоплазмозу, n=36	Діти з кардитом вірусно-бактеріальної етіології, n=19	Діти з кардитом на фоні вродженого токсоплазмозу, n=21	Діти з кардитом вірусно-бактеріальної етіології, n=11
КДР, см	$2,61 \pm 0,09$	$2,19 \pm 0,05^1$	$2,26 \pm 0,09^1$	$2,44 \pm 0,06^2$	$2,64 \pm 0,06^{2,3}$
КСР, см	$1,47 \pm 0,10$	$1,41 \pm 0,03$	$1,44 \pm 0,07$	$1,66 \pm 0,05^2$	$1,42 \pm 0,05^3$
КДО, мл	$28,0 \pm 0,56$	$20,0 \pm 0,89^1$	$19,6 \pm 2,10^1$	$25,1 \pm 1,35^{1,2}$	$27,3 \pm 1,13^2$
КСО, мл	$6,45 \pm 0,51$	$6,18 \pm 0,45$	$6,52 \pm 0,78$	$8,04 \pm 1,89^{1,2}$	$6,50 \pm 0,52^3$
УО, мл	$21,8 \pm 0,66$	$13,4 \pm 0,63^1$	$14,3 \pm 1,22^1$	$19,1 \pm 1,64^2$	$20,4 \pm 1,97^2$
ФВ, %	$74,3 \pm 0,60$	$69,3 \pm 0,87^1$	$64,7 \pm 1,30^1$	$63,4 \pm 1,10^1$	$73,8 \pm 1,83^{2,3}$
Товщина МШП, см	$0,44 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,01^1$	$0,63 \pm 0,02^1$	$0,60 \pm 0,01^1$	$0,54 \pm 0,03^{1,2,3}$
Товщина ЗСЛШ, см	$0,48 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,01^1$	$0,64 \pm 0,01^1$	$0,61 \pm 0,01^1$	$0,52 \pm 0,03^{2,3}$
ВТС, ум.од.	$0,38 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,01^1$	$0,60 \pm 0,13^1$	$0,51 \pm 0,02^{1,2}$	$0,38 \pm 0,02^{2,3}$
ММЛШ, г	$20,9 \pm 1,47$	$25,9 \pm 1,25^1$	$25,8 \pm 1,99^1$	$28,42 \pm 1,76^1$	$24,66 \pm 1,86$
ІММЛШ, г/м ²	$55,0 \pm 4,29$	$86,3 \pm 5,92^1$	$81,7 \pm 7,45^1$	$70,59 \pm 4,34^{1,2}$	$56,60 \pm 8,69$

Примітка: ¹ – достовірна різниця ($p < 0,05$) порівняно з відповідними показниками дітей контрольної групи; ² – достовірна різниця ($p < 0,05$) між відповідними показниками до та після лікування; ³ – достовірна різниця ($p < 0,05$) порівняно з відповідними показниками між групами дітей з кардитом на фоні вродженого токсоплазмозу та дітей з кардитом вірусно-бактеріальної етіології.



При аналізі доплерокардіографічних показників у дітей обох груп з кардитами порівняно зі здоровими дітьми не виявлено достовірних відмінностей за такими показниками, як КСР і КСО. В обох групах з кардитами виявлено достовірне зниження КДР та КДО лівого шлуночка до початку лікування порівняно з умовно здоровими дітьми ($p < 0,05$), що могло свідчити про порушення, в першу чергу, діастолічної релаксації міокарда лівого шлуночка у дітей з кардитами в гострому періоді до початку лікування без розбіжностей між групами залежно від етіології інфекції, на фоні якої розвинувся кардит.

В обох групах з кардитами фракція викиду достовірно нижча порівняно з показниками здорових дітей, але в середньому не знижена відносно до нормальних показників, що може бути пояснено різноспрямованими змінами цього показника у дітей з кардитами: у частини дітей його зниження відносно норми, у частини дітей з кардитами з проявами діастолічної дисфункції підвищення цього показника відносно норми. Водночас, у цих групах визначено достовірне збільшення ТМШП і ТЗСЛШ, а також показника ВТС порівняно з контрольною групою, достовірно підвищення ММЛШ і ІММЛШ порівняно з показниками контрольної групи, що не суперечило припущенню про розвиток порушень діастолічної релаксації міокарда лівого шлуночка і ремоделювання міокарда лівого шлуночка у дітей кардитами. З урахуванням даних про відсутність дилатації лівого шлуночка (відсутність змін показників КСР і КСО) з одночасним зниженням діастолічних показників, а також підвищенням ВТС, ММЛШ і ІММЛШ можна говорити про концентричний тип ремоделювання лівого шлуночка [8–10].

Виявлені особливості можуть свідчити про однотипні морфофункціональні зміни серця у дітей з кардитами до початку лікування (на момент маніфестації захворювання) як на фоні вродженого токсоплазмозу, так і на фоні вірусно-бактеріальних інфекцій без достовірної різниці відносно етіології захворювання, на фоні якого розвинувся кардит.

У динаміці через 7–12 місяців у дітей з кардитами вірусно-бактеріальної етіології показники КДР, КДО, КСР, КСО, УО і ФВ без достовірних відмінностей наближались до показників здорових дітей, що могло свідчити про завершення запального процесу в міокарді протягом перших 6 місяців від маніфестації захворювання й адекватні компенсаторні перебудови структур серця з відсутністю в ці строки ознак систолічної і діастолічної дисфункції. В цій групі залишався достовірно підвищеним порівняно з умовно здоровими лише показник ТМШП з одночасною відсутністю достовірної розбіжності показників ТЗСЛШ і ВТС між цими групами, що могло свідчити про наявність незначного постміокардитичного фіброзу в цій групі.

У дітей з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу в динаміці через 7–12 місяців від початку лікування виявлялось достовірно до показників у дебюті захворювання наростання показників КДР і КДО, але показник КДО залишався достовірно нижчим, ніж у здорових дітей, що

могло свідчити про збереження порушень діастолічної функції серця. ФВ у дітей цієї групи залишалась у межах норми, але мала тенденцію навіть до зниження в динаміці захворювання і була достовірно нижчою порівняно з показниками здорових. Водночас, у динаміці захворювання у дітей з кардитом на фоні вродженого токсоплазмозу наростання показників КСО і КСР, через 7–12 місяців від дебюту захворювання достовірно відносно до показників здорових дітей підвищення КСО. З урахуванням збереження достовірного зниження відносно до показників здорових дітей ФВ, це могло свідчити про збереження порушень систолічної і діастолічної функції.

У групі пацієнтів з токсоплазменною інфекцією виявлялась лише тенденція до нормалізації показників, але зберігалось достовірно по відношенню до групи контролю підвищення показників ТМШП, ТЗСЛШ, ВТС, ММЛШ і ІММЛШ. Одночасно виявляли достовірні розбіжності між двома групами з кардитами за такими показниками, як КДР, КСО, ФВ, ТМШП і ВТС через 7–12 місяців від початку лікування.

Отже, у дітей з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу в динаміці захворювання за даними доплерокардіографії виявлено такі зміни: достовірно порівняно зі здоровими збереження зниження КДО, ФВ, підвищення КСО, товщини МШП і ЗСЛШ, показників ВТС, ММЛШ і ІММЛШ і через 7–12 місяців від початку терапії. Наведені результати можуть свідчити про тривале збереження запального процесу і морфофункціональних змін серця, формування перебудови м'язового і сполучнотканинного компонентів міокарда у дітей з токсоплазмозом інфекцією.

ВИСНОВКИ

Наведене свідчить про тривале збереження морфофункціональних змін серцево-судинної системи у дітей раннього віку з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу: порушення ритму серця у вигляді суправентрикулярної і вентрикулярної екстрасистоїї, синоатріальної блокади другого ступеня другого типу, збереження електричної нестабільності міокарда з подовженням коригованого інтервалу QT, порушеннями реполяризації шлуночків, порушення систолічної і діастолічної функції міокарда, потовщення стінок лівого шлуночка (як ТМШП, так і ТЗСЛШ) з одночасним підвищенням показника ВТС, підвищення ММЛШ і ІММЛШ, що може свідчити про тривалий перебіг запалення в міокарді і можливе формування перебудови м'язового і сполучнотканинного компонентів міокарда, його ремоделювання.

Все це може свідчити про збереження запального процесу з можливим формування фіброзу міокарда на фоні неадекватних компенсаторних процесів протягом тривалого часу (на менше 7–12 місяців) від початку лікування у дітей з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу.

В аспекті виявлених особливостей перебігу кардитів подальшого вивчення потребують особливості метаболізму у дітей з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу, що можуть сприяти тривалому збереженню патологічних процесів у серцево-судинній системі.



СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішньоутробні інфекції. Епідеміологія, клініка, діагностика та сучасні принципи лікування у вагітних жінок та дітей / Ю.П. Ткаченко, Г.О. Леженко, Ю.Г. Резніченко, Г.І. Резніченко. – 2-ге вид., доп. та переробл. – Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2012. – 144 с.
2. Бережний В.В. Стан надання кардіоревматологічної допомоги дітям України (за матеріалами діяльності кардіоревматологічної служби у 2009 році) / В.В. Бережний, Т.В. Марушко, І.В. Романкевич // Современная педиатрия. – 2010. – №5 (33). – С. 14–17.
3. Юлиш Е.И. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей / Е.И. Юлиш, А.П. Волосовец. – Донецк: Регина, 2005. – 216 с.
4. Каменецкий А.В. Клинико-иммунологическая характеристика и критерии диагностики врожденного токсоплазмоза у детей первого года жизни: дис. ... к. мед. наук: 14.01.10 / Андрей Владимирович Каменецкий. – Харьков, 1998. – 135 с.
5. Юлиш Е.И. Хронические внутриклеточные инфекции и сердечно-сосудистая патология / Е.И. Юлиш, И.В. Нагорная // Здоровье ребенка. – 2007. – №2 (5).
6. Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council / Leo Lopez, Chair; Steven D. Colan, Peter C. Frommelt et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2010. – Vol. 23, №5. – P. 465–495.
7. The Fourt Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents // Pediatrics. – 2004. – Vol. 114, №2. – P. 555–576.
8. Сенаторова А.С. Ремоделирование сердца как результирующая метаболических и гемодинамических влияний у подростков с избыточной массой и ожирением / А.С. Сенаторова, Т.В. Чайченко // Здоровье ребенка. – 2011. – №7 (34). – С. 26–29.
9. Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy in hypertension: stimuli, patterns, and consequences / R.B. Devereux, M.J. Roman // Hypertens. Res. – 1999. – Vol. 22, №1. – P. 1–9.
10. Richey P.A. Left ventricular geometry in children and adolescents with primary hypertension / P.A. Richey, T.G. DiSessa, G.W. Somes et al. // Am. J. Hypertens. – 2010. – Vol. 23, №1. – P. 24–29.
11. Кривопустов С.П. Миокардит у дітей: сучасний погляд на проблему / С.П. Кривопустов // Здоров'я України. – 2008. – №10/1. – С. 32–33.
12. Марушко Ю.В. Добовий моніторинг ЕКГ за методом Холтера у дітей. / Ю.В. Марушко, Т.В. Гицак // Медична газета Здоров'я України, тематичний номер «Педіатрія». – 2011. – №3 (14). – С. 51–52.

Відомості про авторів:

Резніченко Ю.Г., д. мед. н., професор каф. госпітальної педіатрії і дитячих інфекційних хвороб ЗДМУ.
Лебединець О.М., асистент каф. госпітальної педіатрії і дитячих інфекційних хвороб ЗДМУ.

Поступила в редакцію 28.12.2012 г.