

Мухаммадиева Л.Э., **ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННЫМ КАРДИТОМ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ С ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ИЛИ ГИПЕРПАЗИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**
Маматкулов Х.М.
СамМИ (ректор - проф. А.М. Шамсиев)

Проблемы лечения сочетанных заболеваний появились в связи с несомненными успехами современной медицины в диагностике различных заболеваний, изучении их патогенетических взаимоотношений, в определении их распространённости среди населения, относительным ростом числа заболеваний хронического характера. К числу хронических заболеваний особо характерных для нашего региона (краевая патология) относится эндемический зоб. По данным ВОЗ частота зоба (без случаев токсических гиперплазий щитовидной железы (ЩЖ) в популяции по результатам общенационального исследования 1997-1998 г.г. составила свыше 40%; лидерами по зобогенности признана Самаркандская область (76%) и Республика Каракалпакистан (64%).

Сочетание зоба и инфекционного кардита (ИК) - нередкое явление в детской кардиоревматологии ввиду чрезвычайной распространённости инфекционных (особенно вирусных) поражений сердца. Длительное воздействие на миокард токсических концентраций тиреоидных гормонов при зобе способно вызвать глубокие дистрофические его изменения с нарушениями функций вплоть до сердечной недостаточности, а при наложении вирусного воспаления сочетанный патологический процесс, как нам выяснено, значительно усугубляясь отражается на клинике различными по остроте и тяжести течением ИК. С другой стороны, ИК (в большинстве наблюдений протекающий с аутоаллергическим компонентом в патогенезе) длительно протекающий, усугубляет патологию ЩЖ с развитием так называемого вторичного зоба. Генез зоба или гиперплазии ЩЖ становится двояким - эндемическим первично и вследствие продолжительного соматогенного стресса вторично.

Целью исследования явилось изучение эффективности комбинированного базисного лечения острого ИК в сочетании с токсическими вариантами зоба или гиперплазии ЩЖ.

Материал и методы. В основе нашего исследования положен анализ данных историй болезни 125 больных детей с ИК на фоне эндемического зоба или же гиперплазии ЩЖ в возрасте от 4 до 15 лет обоего пола. Мальчики по количеству на 15% преобладали над количеством девочек. Осмотром эндокринолога отбирались дети с патологией ЩЖ для уточнения диагноза на УЗИ ЩЖ и определения гормонов системы «щитовидная железа - гипофиз» радиоиммунологическим методом. За нормальные размеры долей и перешейка ЩЖ нами приняты показатели сканирования здоровых детей Г.А. Зубовского и О.Б. Тарарухиной [1], а при патологии

железы усреднённые показатели объёма ЩЖ в зависимости от пола заимствованы у М.А. Колесникова с соавт. [2]. Уровень гормонов ЩЖ (T_3 , T_4) и гипофиза (ТТГ) в сыворотке крови у обследуемых определялись набором реактивов R1A фирмы «Immunotech A. Beckman coulter company». Соответствие референсных показателей вышеупомянутой компании данным отечественных специалистов области: Г.Н. Фёдорова [3], Э.П. Касаткиной с соавт. [4]. В. Хейля с соавт. [5], подтверждается источниками в медицинской литературе и нашими исследованиями.

Наличие зоба или гиперплазии ЩЖ устанавливалось по общепринятым критериям ВОЗ (2001 год) и функциональным исследованиям, клиникой заболевания. Наличие диффузного гипертиреоидного (токсического) зоба (ДТЗ) установлено у 33 детей, преимущественно 8 - 12 лет (55%) вне зависимости от пола. Больных с диффузной токсической гиперплазией ЩЖ (ДТГ) из обследованного контингента выявлено 47, преимущественно детей в возрасте от 5 до 12 лет (83%). Диагностика ИК проводилась на основании клинических, инструментальных и лабораторных исследований в соответствии с диагностическими критериями ИК по И.В. Орловой с соавт. [6]. Из инструментальных методов исследования мы использовали рентгенографию сердца в ортогональной проекции, УЗИ (аппарат Acuson 128xp производства США), ЭКГ в стандартных и однополюсных усиленных отведениях. Лабораторные исследования включали тесты на выявление воспалительной реакции организма: картина периферической крови включая СОЭ, изучение активности саркоплазматических энзимов (лактатдегидрогеназ ЛДГ1, ЛДГ2), активности креатинкиназы (КК) и её изоферментов; определение уровня холестерина сыворотки крови. Общая активность ЛДГ нами определялась по методу B.R.Hill, C.Zevi в модификации I.Bing (1965). Изоферменты ЛДГ изучены методом электрофореза на агаровом геле в модификации В.А. Юркова и В.А. Ала-тырцева [7]. За референсные значения у детей приняты результаты специального исследования 86 здоровых детей Р.Г. Рзаева [8]. Активность КК в плазме и цельной крови определена по методу Ф.Б. Левина и И.М. Якубсона [9].

Опираясь на согласованное Решение по профилактике и лечению эндемического зоба экспертной группой, которое было принято на совещании главных детских эндокринологов субъектов Российской Федерации в 1999 году, - ... «при установлении диагноза эндемического зоба всегда лечение начинают с назначения препаратов йода». «...

Если, на фоне лечения препаратами йода не происходит нормализация размеров ЩЖ в течении 6-9 месяцев и отсутствует тенденция нормализации, необходимо приступить к лечению тироксином»; мы использовали препарат Йодомарин в суточной дозе для детей 100 мкг., для подростков - 200 мкг. в пересчёте на содержание йода.

Учитывая остроту течения ИК и среднетяжёлую форму у подавляющего большинства больных в качестве базисного в лечении сочетанных кардита и токсического вариантов зоба или гиперплазии ЩЖ, решено использование глюкокортикостероидов. Преднизолон применяли из расчёта 1-1,2 мг/кг. массы тела в сутки в течение одного- полутора месяцев с постепенным снижением по 1/3 - 1/4 таблетки в неделю у детей 4-7 лет и 1/2 таблетки - у старших. Общая длительность глюкокортикостероидной терапии продолжалась до 6 месяцев. Кроме базисных (преднизолона и Йодо- марина) стационарный этап лечения ИК включал мероприятия общего плана (двигательный, пищевой, питьевой режимы) и медикаментозное лечение для улучшения гемодинамики (инотропные средства, мочегонные, ингибиторы АПФ, средства улучшающие реологию крови и предотвращения тромбозомболических осложнений, и пр.). Широко использовали средства улучшающие метаболические процессы в миокарде, антиаритмические препараты по показаниям.

Результаты и их обсуждение. Для достижения поставленной цели данного исследования отобранная группа детей с ИК острого течения с сопутствующими ДТЗ и ДТГ (76 детей) была разделена на две равные подгруппы (40 и 36 больных). Основная подгруппа (40 детей) получала комбинированный вариант лечения - базисную терапию преднизолоном и Йодомарином по расписанной выше методике. Контрольная группа (36 больных) пролечена без использования Йодомарина. Комплексное обследование больных обеих групп проведено в начале и через 2 месяца лечения, поскольку исход второго месяца характеризовался наиболее яркой динамикой течения ИК- «переломный» рубеж.

Итоги повторного обследования привели к следующим результатам: улучшение состояния детей в основной подгруппе наступило в 95% наблюдений, состояние не изменилось у одного больного (2,5%) и ухудшилось также у 1 ребёнка (2,5%). В контрольной подгруппе больных улучшение состояния детей наступило в 83,3% наблюдений (30 детей), состояние особо не изменилось у 4 детей (11,1%) и ухудшилось у 2 детей (5,5%). Ухудшение состояния детей в обеих подгруппах связано с развитием осложнений в виде очаговых бронхопневмоний на фоне иммуносупрессивной терапии. Динамика субъективной и объективной симптоматики больных детей, а также показателей инструментальных и лабораторных исследований больных обследуемых

подгрупп в обобщённой форме изложены в нижеследующей таблице № 1. Анализ показателей приведенной таблицы указывает на довольно хороший эффект проведенных методов лечения в обеих сравниваемых группах детей, особенно по динамике субъективных признаков заболеваний. Симптом одышки в основной подгруппе к концу второго месяца комбинированного лечения в сочетании с Йодомарином удалось ликвидировать у всех больных с наличием этого симптома в подгруппе. В подгруппе контроля этот показатель оказался равным 90,9% - несколько ниже основной. Чувство сердцебиения в основной подгруппе больных удалось купировать у 10 детей из 11 с жалобами на сердцебиение (90,9%), что намного больше контрольной (66,6%). Жалобы на боли в мышцах и суставах в обеих сравниваемых группах, как правило, ликвидировались быстрее с началом глюкокортикостероидной терапии на 2 - 3 неделе заболевания. Головные боли у детей - довольно стойкий симптом при этом страдании: на конец второго месяца лечения удалось ликвидировать её у 82,3% детей основной и у 72,2% контрольной подгрупп; в контрольной подгруппе наблюдения преобладание этого симптома по рубрике « без изменений» - в 2 раза (27,7% против 11,8%).

Повышенную потливость к контрольному сроку удалось уменьшить в интенсивности у 76,9% детей с этой жалобой в основной подгруппе и в 36,4% - в подгруппе сравнения - очевидная разница в связи с приёмом Йодомарина. Чувство боли в грудной клетке удалось купировать довольно легко в обеих подгруппах детей ко 2 - 3 неделе заболевания,

Таблица 1

Динамика течения острого инфекционного кардита у детей при сочетании с токсическими вариантами диффузного зоба или гиперплазией щитовидной железы

Признак:	Комбинированное лечение острого инфекционного кардита (без йодома-рина) (п = 36)							
	Динамика заболевания:							
	Абс.(%)	Улуч-шение	У худ %	Без изм.	Абс.(%)	Улуч-шение	Ухуд-шение	Без из-менений
слабость и утомляемость	31(100)	83,9 ±4,1	-	16,1 ±0,8	29(100)	86,2 ±4,2*	3,2 ±0,16	9,7±0,4
одышка разной степени	24(100)	100	-	-	22 (100)	90,9 ±4,5	-	9±0,4
сердцебиения	11(100)	90,9 ±4,6		9 ±0,4	9(100)	66,6 ±3,3	-	33,3±1,6
боли в мышцах и суставах	13(100)	100		-	14(100)	92,8 ±4,6*	-	7,1±0,3
головные боли	17(100)	82,3 ±4,0	5,9± 0,3	11,8 ±0,6	18(100)	72,2 ±3,5*	-	27,7±1,3
повышенная потливость	26(100)	76,9 ±3,8	-	23±1 ,1	22(100)	36,4 ±1,7	4,5±0,2	59,1±3,0
боли в левой половине грудной клетки	7(100)	100	-	-	6(100)	83,3 ±4,1	-	16,6±0,8
повышение температуры тела	20(100)	100		-	21 (100)	90,5 ±4,4*	-	9,5±0,4
тахикардия	33 (100)	81,8 ±4,1		18,2 ±0,9	30(100)	66,6 ±3,4	10	23,3 ±1,1
ослабление тонов сердца	32(100)	78,1 ±3,9	6,3± 0,3	15,6 ±0,7	32 (100)	65,6 ±3,2	9,3±0,4	25±1,2
ослабление верхушечного толчка сердца	27 (100)	59,2 ±3,0	-	40,7 ±2,0	26(100)	57,7 ±2,7*	-	42,3 ±2,0*
брадиаритмия	7(100)	100	-		6(100)	100*	-	-
систолический шум в области верхушки	18(100)	38,9 ±1,9	16,7 ±0,8	44,4 ±2,1	17(100)	29,4 ±1,5	5,8±0,3	64,7±3,3
шум трения перикарда	4(100)	100	-	-	5 (100)	100*	-	-
изменения артериального давления	7(100)	71,4 ±3,5	-	28,6 ±1,5	5(100)	80±4,0	-	20±1,0
дилатация камер сердца	38 (100)	57,9 ±2,8	7,9± 0,4	34,2 ±1,7	32 (100)	46,8 ±2,4	6,2±0,4	46,8±2,3
сердечная недостаточность	26(100)	76,9±3, 9	3,8± 0,2	19,2 ±1,0	24 (100)	58,3±3, 0	8,3±0,4	33,3±1,6
патологические изменения ЭКГ	40(100)	60±3,1	5 ±0,2	35 ±1,8	36(100)	50 ±2,5*	-	50±2,5
патологические изменения УЗИ	36(100)	83,3 ±4,1	-	16,6 ±0,9	35 (100)	80 ±4,1*	2,8±0,1	17,1 ±0,9*
выпотной перикардит	8(100)	100	-	-	7(100)	100*	-	-
снижение ФИ	31(100)	87±4,4	-	12,9 ±0,7	30(100)	80 ±4,0*	6,7±3,4	13,3 ±0,7*
Картина периферической крови	38 (100)	78,9 ±4,0		21 ±1,1	34(100)	79,4 ±4,1*	-	20,6 ±1,1*
ускоренные показатели СОЭ	12(100)	83,3 ±4,2	-	16,6 ±0,9	9(100)	88,8 ±4,5*	11,1 ±0,6	-
ДФА, серомукоид, СРБ	6(100)	50±4,1		50±4,1	4(100)	75±4,0	-	25±1,3
Фракции ЛДГ и КК (КФК)	11(100)	81,8 ±4,2	-	18,2 ±1,0	9(100)	100	-	-

* достоверность разности показателей p>0,05 (через 2 мес.)

хотя в контрольной подгруппе один ребёнок 7 лет испытывал боли к концу 2 месяца наблюдения. Дополнительное обследование выявило у этого ребёнка межрёберную невралгию.

По признакам объективной симптоматики разница в эффективности проведенных терапевтических мерах в обеих подгруппах оказалась более отчетливой. Повышенная температура тела в начале заболевания практически нормализовалась к концу первой недели лечения. Сохранение температурной реакции у двоих детей подгруппы контроля было связано с новой волной ОРВИ к концу 2 месяца терапии. По признаку тахикардии состояние больных улучшилось в основной подгруппе детей у 81,8 % детей, из них у 20 больных можно говорить о полной нормализации частоты сердцебиений. У 7 детей тахикардия по частоте спала, но ещё находилась за пределами возрастных нормативов. В подгруппе контроля улучшение состояния по данному признаку в 66,6% наблюдений, у 10 % детей состояние ухудшилось. Ослабление тонов сердца: - по данному признаку у 78,1% в основной, и у 65,6% в контрольной подгруппах констатируется улучшение состояния, то есть некоторое прояснение сердечных шумов. Укорочение или же исчезновение систолического шума на верхушке сердца установлено у 7 детей из 18 с этим признаком (38,9%) в основной подгруппе против 29,4% в контрольной. Шум трения перикарда к концу 2 месяца терапии ликвидировался у больных обеих групп полностью. Изменения артериального давления (систолического и диастолического) удалось стабилизировать у 71,4% в основной подгруппе и у 80% в контрольной. Сохранение пониженного систолического и несколько повышенного диастолического у 3 детей из обеих подгрупп было связано с сохраняющейся сердечной недостаточностью по тотальному типу. Дилатация камер сердца установленная перкуторно и по рентгенограммам к концу второго месяца наблюдения сохранялась у 82% больных обеих подгрупп наблюдения. Некоторое уменьшение размеров камер сердца установлено в основной подгруппе у 57,9% («улучшение») и 46,8% - в контрольной. Без особых изменений к сроку повторного обследования оставались размеры камер сердца 34,2% детей основной и 46,8% в контрольной подгруппах - наименее динамичный объективный признак ИК. Сердечная недостаточность также сохранялась у половины наблюдаемых больных обеих групп, отмечено улучшение по тяжести у 76,9% детей основной подгруппы и у 58,3% - в контрольной. Без особых изменений по тяжести к этому сроку по сердечной недостаточности оставалась треть наблюдаемых больных контрольной подгруппы (33,3%) и 19,2% основной.

Патологические изменения ЭКГ к концу второго месяца лечения сохранялись у 100% наблюдаемых

детей обеих подгрупп, но существенная положительная динамика отмечена нами у 60% детей основной и у половины детей контрольной подгрупп. Патологические симптомы на УЗИ также сохранялись, хотя положительная динамика (улучшение) отмечена у большинства больных (83,3% в основной и 80% в контрольной). Снижение сократительной способности левого желудочка сердца (ФИ) с положительной динамикой сохранялась у 54,8% детей основной подгруппы, нормализация ФИ отмечена нами у 32,2%, без особой динамики оставалась у 12,9% детей. Аналогичная картина получена нами и в контрольной подгруппе наблюдения.

Лабораторные данные существенно дополняли результаты 2 месяцев лечения: картина периферической крови улучшилась у 78,9% детей основной подгруппы и у 79,4% - контрольной. Без особых изменений оставалась картина крови у 8 детей (21%) основной подгруппы и у 20,6% больных - контрольной (в основном за счет сдвигов в лейкоцитарной формуле). Изначально ускоренное СОЭ у 12 детей основной подгруппы нормализовалась или имела тенденцию к нормализации у 10 детей (83,7%), в контрольной подгруппе картина крови была схожа с основной. Показатели ДФА, серомукоида, С-реактивного белка сыворотки крови у детей с изначально положительных (6 детей в основной и 4 в контрольной) имели тенденцию к нормализации, соответственно 50% и 75%. Сдвиги во фракциях ЛДГ нормализовались у шестерых детей, имели тенденцию к нормализации у троих детей в основной подгруппе (в общем 81,8%); в контрольной - 100%. Показатели КК к исходу 2 месяца лечения нормализовались полностью как в основной, так и контрольной подгруппах.

Таким образом, динамика ИК у детей при сочетанном течении с токсическими вариантами зоба или гиперплазии ЩЖ через 2 месяца базисного лечения преднизолоном в комбинации с Йодомарином оказалась по многим признакам заболеваний более успешной, нежели в контрольной подгруппе больных.

Выводы

Полученные данные в ходе исследования связанные с коррекцией выявленных нарушений функционального состояния щитовидной железы при тиреоидных кардиопатиях у детей дали положительные результаты, которые еще раз доказывают о необходимости проведения лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий по профилактике йоддефицита.

После проведенной коррекции с препаратом Йодомарин в сочетании с преднизолоном

при инфекционных кардитах у детей дают хорошие результаты в плане профилактики и лечения ИК у детей проживающих в условиях йоддефицита.

Литература

- Зубовский Г. А., Тарарухина О.Б. Ультразвуковое сканирование щитовидной железы у детей // Медицинская радиология.- Москва, 1989.-№12.-С.7-11.
- Колесников М.А., Назаров Ю.М., Мазур В.А., Черевко А.Н., Левшук Л.М. Ультразвуковое исследование щитовидной железы при диспансеризации детского населения /7 Здравоохранение Белоруссии.- Минск, 1990. -№6.-С. 23-26
- Фёдоров Г.Н. Гормональные показатели у подростков 12-16 лет// Педиатрия.-Москва,2004,-№4.-С.87- 90.
- Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Матковская А.Н., Пыков М.И. Ультрасонографическая оценка метода пальпации щитовидной железы при определении её размеров у детей и подростков // Проблемы эндокринологии.-Москва, 1993.-Т.39.-№5.-С.22-26.
- Хейль В., Коберштейн Р., Цавта Б. Реферантные пределы у взрослых и детей, - Перевод с англ,- М., 2001.-244 с.
- Орлова Н.В., Парийская Т.В. Кардиология. Новейший справочник педиатра.- С.Петербург: «Сова», Москва, 2003, 618 с.
- Юрков Ю.А., Алатырцев В.В. Электрофоретический метод количественного определения изоферментов лактатдегидрогеназы на агаре. //Лабораторное дело.-Москва, 1966. - №12, С.705-707.
- Рзаева Р.Г. Показатели лактат- и малатдегидрогеназ и их изоферментов у детей, проживающих в гор. Баку Азербайджанской ССР. // Азерб. Мед. журнал.-Баку,1986.- С.42-44.
- Левин Ф.Б., Якубсон И.М. Флюорометрический экспресс-метод определения активности креатинкина- зы в плазме и цельной крови (Использование в диагностике инфаркта миокарда) // Лаб. дело,- Москва, 1978,-№4.-С.223-224.