

ТОНЗИЛЛОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Н. Ю. КИРКИНА, Д. В. ПРОНИНА, А. И. СЛЮДОВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

Этиопатогенетическим фактором развития тонзиллокардиального синдрома является хронический тонзиллит. Тонзиллогенная дистрофия миокарда возникает в результате воздействия токсинов бактерий, находящихся в миндалинах, и продуктов местного воспаления и распада тканей. Те же агенты вызывают тонзиллогенный миокардит, который отличается более выраженными процессами дистрофии и клеточными реакциями в миокарде, характерными для инфекционно-аллергического воспаления.

Клинические проявления тонзиллогенной дистрофии миокарда и тонзиллогенного миокардита качественно сходны.

Отмечаются симптомы снижения сократимости миокарда, что при дистрофии проявляется лишь тахикардией, а при миокардите может быть причиной более выраженной сердечной недостаточности; возможно возникновение аритмии сердца, чаще всего экстрасистолии и нарушений проводимости.

Ключевые слова: тонзиллокардиальный синдром, этиология, патофизиология, лечение.

Проблема воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей крайне актуальна и имеет большое социальное значение. Хронический воспалительный процесс в зоне глоточного лимфоэпителиального кольца и, в частности, небных миндалин представляет собой постоянно действующий источник гомотоксикоза, нарушающий эндоэкологию организма. Следовательно, хронический тонзиллит необходимо рассматривать как очаговую инфекцию, элиминация которой является исключительно важной частью сохранения здоровья человека в целом, а также успешного лечения сопряженных заболеваний [15]. Хронический тонзиллит является одним из наиболее распространенных заболеваний ЛОР-органов. Согласно статистическим данным, это заболевание встречается примерно у 30% взрослого населения [11]. Тонзиллокардиальный синдром, как одно из проявлений хронического тонзиллита, впервые был описан Б. А. Егоровым и с тех пор ему посвящено обширное количество литературы. Однако, до сих пор не сложилось единого подхода к пониманию, а следовательно, и к диагностике этого симптомокомплекса.

Этиопатогенетическим фактором развития тонзиллокардиального синдрома является хронический тонзиллит. Подтверждено, что ключевым фактором тонзиллярной патологии служит именно *V*-гемолитический стрептококк группы *A*, тогда как стрептококковая флора групп *C* и *G*, а также вирусы, хламидии и микоплазмы встречаются в качестве этиологических и патогенетических агентов

значительно реже [2]. Вследствие интоксикации веществами, выделяющимися в кровь при хроническом тонзиллите, развивается общая и локальная сенсibilизация организма, в частности, миокарда. Общая доля поражений сердечно-сосудистой системы тонзиллярной природы, согласно исследованиям множества авторов, составляет от 30 до 81% [7, 10, 17].

Особенно детально и тщательно патогенез тонзиллогенных миокардиодистрофий был изучен С. В. Аничковым, И. С. Заводской, а также А. М. Монаенковым. Согласно данным этим исследователям, длительное механическое раздражение рецепторов миндалин сопровождается поступлением по их афферентным каналам патологических импульсов в высшие отделы центральной нервной системы (ретикулярная формация, ствол, вентробазальные ядра гипоталамуса, заднее гипоталамическое ядро). Это приводит к нарушению вегетативного синергизма — вначале преобладанию симпатического, а затем — парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. При этом в миокарде нарушается баланс катехоламинов.

Избыточное адренергическое воздействие ведет к неэкономичному расходованию кислорода клетками миокарда и уменьшению выхода АТФ (*аденозинтрифосфат*). Общая активация симпатической нервной системы сопровождается снижением содержания в миокарде норадреналина вследствие его усиленного выброса из симпатических нервных окончаний и ферментативного

разрушения. Синтез норадреналина отстает от его расходования, что понижает сократительную способность миокарда. В итоге нарушаются процессы окислительного фосфорилирования и развивается гипоксия миокарда.

Постепенное истощение тканевых энергетических ресурсов ведет к сдвигу электролитного баланса в миоцитах, теряющих ион калия. Продолжая выполнять свои функции в неблагоприятных условиях, клетки миокарда переходят на гликолитический уровень обмена. При этом недостаток энергии в какой-то мере компенсируется угнетением натрий-кальциевого канала и понижением сократимости миокарда.

Снижение электрической активности патологически измененных клеток сердечной мышцы тесно связано с понижением функции клеточных насосов. Расстройства основных функций патологически измененного миокарда проявляются в возникновении при миокардиодистрофии нарушений возбудимости (снижение амплитуды потенциала покоя и действия, увеличение порога возбудимости миоцитов и латентного периода), сократимости (снижение активности ферментов АТФ-азы и *креатинфосфокиназы* (КФК), гипокалиемия).

Метаболические нарушения в миокарде сопровождаются изменением ультраструктуры миоцитов, уже рассмотренным ранее.

Врачи отмечают определенную динамику клинических проявлений хронического тонзиллита. Обычно вначале больной переносит серию острых ангин, протекающих весьма ярко, с высокой температурой и выраженной интоксикацией. Эти ангины, как правило, не оставляют последствий. Спустя 2–3 года ангины могут приобретать более длительное, затяжное течение — длиться 2–3 недели и уже не сопровождаются высокой температурой. Полное выздоровление не наступает, больные продолжают жаловаться на слабость, потливость, снижение работоспособности, у них длительно сохраняются неприятные ощущения в горле. Еще через 1–1,5 года больные начинают испытывать боли в левой половине грудной клетки шемящего или ноющего, реже — колющего характера, а также сердцебиение, слабость, потливость, одышку при физической нагрузке или ощущение неудовлетворенности вдохом в покое даже вне обострения хронического тонзиллита [16].

По данным структурированного опроса пациентов с хроническим тонзиллитом, при наличии кардиологических жалоб последние имели следующий характер: неприятные ощущения в области сердца, дискомфорт, ощущение тяжести, сердцебиение, иногда болевой синдром, вне зависимости от выполняемых физических нагрузок [14]. Можно

включить эти жалобы в такую патологию, как кардиальный невроз, развившейся из-за тонзиллогенной миокардиодистрофии.

В отечественной медицине в 80-е годы XX века нейроциркуляторная дистония квалифицируется, в первую очередь, как функциональное расстройство сердечно-сосудистой системы с неврастенической симптоматикой. Однако в последние годы [1, 19] кардиальный невроз рассматривается с позиций психосоматической медицины, в частности в рамках органических неврозов. Такой подход оправдан, учитывая высокую распространенность нарушений непсихотического уровня [20], а также общий рост за последние десятилетия невротических расстройств в условиях стрессогенных факторов современной жизни (финансовая нестабильность, неблагоприятные жизненные перемены, учебные или производственные перегрузки, конфликты в семье или на работе) [27, 29, 30].

В настоящее время существует ограниченное число работ, посвященных изучению соотношения кардиологического и психического статуса больных кардиальным неврозом [5, 8, 18, 33]. В связи с этим актуальность исследования, выполненного с учетом психосоматических корреляций, приобретает особое значение и позволит приблизиться к пониманию клинической сущности кардионевроза.

По данным структурированного опроса всех пациентов, при наличии кардиологических жалоб последние имели следующий характер: неприятные ощущения в области сердца, дискомфорт, ощущение тяжести, сердцебиение, иногда болевой синдром, вне зависимости от выполняемых физических нагрузок

В ходе нашего исследования выделены две формы функционального поражения сердечно-сосудистой системы (имеются в виду пациенты с декомпенсированной формой хронического тонзиллита) — латентнопротекающая и клинически выраженная формы миокардиопатии. Пациенты, не предъявляющие каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы и имеющие не соответствующие возрастной норме кардиологические показатели, по данным эрго-спирометрии (снижение VO_2 -пик <84% от ожидаемой возрастной нормы, что отражает уменьшение толерантности к физическим нагрузкам), отнесены к группе больных с латентнопротекающей формой миокардиопатии (11 и 14 человек в 1-й и во 2-й группах соответственно). Пациенты, имеющие субъективную симптоматику, подтвержденную данными нагрузочного тестирования, отнесены к больным с клинически выраженной формой миокардиопатии.

Во время нагрузочного тестирования в подавляющем большинстве случаев изменения электрокардиографии не выявлялись: нагрузка не провоцировала нарушения ритма и проводимости, не регистрировались диагностически значимые изменения сегмента *ST*, которые могли бы свидетельствовать об ишемии миокарда при нагрузке, лишь в единичных случаях отмечали гипертонический тип реакции артериального давления на нагрузку. У 2 больных при нагрузке отмечались нарушения ритма, но при проведении холтеровского мониторинга патологии не выявлено.

Однако, по данным эргоспирометрии, отмечались показатели, не соответствующие норме, — снижение переносимости нагрузок, что выражалось в снижении $\dot{V}O_2$ -пик <84% от ожидаемой возрастной нормы (независимый показатель, отражающий функциональное состояние сердечно-сосудистой системы).

По данным эхокардиографии, отклонения от нормы зарегистрированы лишь у 4 пациентов, у 3 из которых наблюдался пролапс митрального клапана с регургитацией I–II степени без каких-либо других отклонений и у 1 пациентки с хроническим миокардитом — дилатация полости левого желудочка с выраженным диффузным снижением его сократимости и регургитацией митрального клапана I степени. У других 96 больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита нарушений не выявлено.

Таким образом, результаты эрго-спирометрии, проведенной всем пациентам, показывают нарушения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы на самой ранней стадии, не имеющей на этот момент самостоятельной клинической картины. Эти изменения обнаружены у 86% пациентов с декомпенсированной формой хронического тонзиллита, т.е. у 57,3% от общего количества исследованных больных.

При проведении холтеровского мониторинга изменения найдены у 5 человек, у 3 из которых отмечалась дыхательная аритмия (без других нарушений ритма и проводимости) и у 2 — изолированные желудочковые экстрасистолы, не превышающие допустимое количество за 1 сут. Результаты исследования других пациентов оставались в пределах нормы. Таким образом, холтеровское мониторирование, проведенное пациентам с декомпенсированной формой хронического тонзиллита, не выявило каких-либо специфических показателей и отклонений от нормы, несмотря на наличие, а иногда и обилие кардиологических жалоб у таких больных.

Результаты контрольного нагрузочного тестирования (через 1 мес. после проведения соответству-

ющего лечения) свидетельствуют о том, что имеющиеся функциональные нарушения в миокарде носят обратимый характер и склонны к практически полному восстановлению и достижению значений, не только соответствующих возрастной норме, но и превышающих их.

В целом положительный эффект отмечен у 145 (96,7%) больных, удовлетворительный — у 3 (2%), неудовлетворительный — у 2 (1,3%); данные статистически достоверны ($p < 0,05$) [14].

В научной литературе распространено множество синонимов термина «кардиального невроза». В России наибольшее распространение получили термины «нейроциркуляторная дистония» [12] и «вегето-сосудистая дистония» [4], тогда как в англоязычной литературе используются термины «нейроциркуляторная астения» и «синдром да Коста» [28, 31, 32]. Понятия «вегетативный невроз» [23], «миокардиодистрофия» [3, 6], «тонзиллокардиальный синдром» [9], «климактерическая кардиопатия» [22], «диэнцефальный синдром», «функциональная кардиопатия» [24] не нашли широкого применения в клинической практике.

Тонзиллогенная дистрофия миокарда возникает в результате воздействия токсинов бактерий, находящихся в миндалинах, и продуктов местного воспаления и распада тканей. Те же агенты вызывают тонзиллогенный миокардит, который отличается более выраженными процессами дистрофии и клеточными реакциями в миокарде, характерными для инфекционно-аллергического воспаления.

Клинические проявления тонзиллогенной дистрофии миокарда и тонзиллогенного миокардита качественно сходны.

Отмечаются симптомы снижения сократимости миокарда, что при дистрофии проявляется лишь тахикардией, а при миокардите может быть причиной более выраженной сердечной недостаточности; возможно возникновение аритмии сердца, чаще всего экстрасистолы и нарушений проводимости. Электрокардиографическое исследование способствует идентификации нарушений ритма сердца и проводимости, а также выявлению диффузных или мелкоочаговых изменений миокарда, но не дает ответа на вопрос об их характере (дистрофия или миокардит). Положительные результаты так называемых ревматических проб при отсутствии признаков поражения клапанного аппарата сердца более характерны для неревматического миокардита, но эти пробы могут быть положительными и при обострении тонзиллита [23].

Проводился эксперимент, определяющий связь появления миокардита у пациентов с ангиной и хроническим тонзиллитом.

Оказалось, что из 13 больных миокардитом только у одной больной мы не могли точно решить, когда у нее возник миокардит. Она болела в прошлом частыми ангинами, при каждой ангине (обострении хронического тонзиллита) у нее наступало субъективно ощущаемое ухудшение сердечной деятельности, а при последнем обследовании у нее выявлялись данные в пользу миокардитического кардиосклероза. После тонзиллэктомии самочувствие значительно улучшилось, но одышка при средней физической нагрузке и явления гипоксии миокарда по данным ЭКГ остались.

У всех же остальных больных совершенно отчетливо выявлялась непосредственная связь осложнения миокардитом с ангиной. Притом очень важно подчеркнуть, что примерно с одинаковой частотой выявлялась связь миокардита с первичной и рецидивной ангиной. Так, из 13 больных осложнение миокардитом возникло после первичной ангины у 7 человек, а при повторных ангинах (обострениях хронического тонзиллита) — у 6 человек. Но каждый раз, без единого исключения, данное осложнение наступало при нерациональном лечении ангины (без применения достаточно мощной противострептококковой терапии) и часто с нарушением необходимого режима [25].

Как и при любой другой патологии, диагностика тонзиллокардиального синдрома должна начинаться с опроса пациента. В данном случае большое значение имеет тщательный сбор жалоб, так как они довольно таки переменчивы и охватывают ни одну систему органов, вместе с общетоксическими симптомами. Анамнез позволит нам установить, что сердечная патология изначально идет, как специфическое проявление тонзиллита (следовательно, ясны будут механизмы патогенеза и способы борьбы с ними). Нужно установить анамнез заболевания пациента, этапность прохождения его специалистами, была ли явка к отоларингологу с постановлением диагноза тонзиллит.

Так как лабораторные показатели зачастую остаются в пределах нормы и не свидетельствуют о патологическом процессе, а тем более не дифференцируют его, возрастает значимость первичное звено диагностики в лице жалоб, анамнеза и физикально-инструментального осмотра.

При аускультации сердца может выявляться приглушение тонов сердца, систолические шумы, тахикардия.

Но следует обращать внимание на скрининговые факторы выявления: стойкость интоксикационного синдрома, высокий уровень белковых маркеров воспаления (СОЭ — скорость оседания эритроцитов, С-реактивный протеин, серомукоид), а также высокие титры противострептококковых антител.

Типичными признаками являются сердцебиения, одышка, периодические боли в области сердца, усталость, снижение работоспособности. При этом наиболее яркими электрокардиографическими признаками сердечно-сосудистой патологии тонзиллярно-стрептококкового генеза являются уплощение, двухфазность или инверсия зубца *T* как в грудных, так и в стандартных отведениях (II и III).

Поражение миокарда стрептококковыми антителами при хроническом тонзиллите характеризуется появлением атриовентрикулярной блокады чаще *I* (удлинение интервала *P-Q*), реже *II* степени (выпадение комплексов *QRS*, регистрируемых на электрокардиографии). Кроме того, признаками могут быть ранее нерегистрируемые нарушения ритма и проводимости (блокада ножек пучка Гиса, синоатриальные и внутрипредсердные блокады). Золотым стандартом диагностики поражения сердца является эхокардиографическое исследование [16].

Важную роль в диагностическом процессе играет выявление бактериального агента, вызвавшего хронический тонзиллит, для адекватного подбора антибиотикотерапии. Чтобы устранить интоксикацию организма, нужно начать борьбу с хроническим очагом инфекции. Мазок с поверхности миндалин на определение микрофлоры с бактериальным посевом.

Все указанные проявления также служат скрининговыми критериями, которые должен использовать практикующий оториноларинголог для определения клинической формы хронического тонзиллита.

Обязательно должна проводиться индивидуальная консультация у ревматолога и кардиолога, ведь симптоматика может соответствовать множеству других заболеваний, что может принести неточность в постановке диагноза.

Одним из методов диагностики и отслеживания динамики тонзиллокардиального синдрома могут служить показатели иммунной системы — ИЛ-6 и ИЛ-10.

ИЛ-6 — это цитокин, белок-регулятор иммунных и воспалительных реакций. Он образуется в ответ на попадание в организм антигена, которым могут стать бактерии, вирусы, химические элементы. ИЛ-6 в большей степени способен стимулировать гепатоциты, которые начинают синтезировать белки острой фазы воспаления. Этот цитокин вызывает обострение хронических заболеваний и переводит острые болезни в хроническую форму. Ему свойственна противовирусная активность [26]. Согласно приведенным в диссертации Михайловой Зинаиды Дмитриевны исследованиям, при повреждении миокарда уровень ИЛ-6 увеличивается и стимулирует выработку в печени СРБ.

Отношение ИЛ-6 и ИЛ-10 всегда разнонаправленное, так ИЛ-6 провоспалительный, а ИЛ-10 противовоспалительный цитокин и снижает образование ИЛ-6.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аничков Д.А., Бабадаева Н. М. и др. Руководство по неинфарктной кардиологии / Под ред. Н. А. Шостак и Д. В. Абельдяев. Москва. Издательство ГОЭТАР-Медиа, 2009. 438 с.
2. Арефьева Н. А. Тонзиллярная патология. Современное состояние проблемы. // Вестник оториноларингологии. 2012; 6: С. 10–13.
3. Вассерман Л.И., Ерышев О. Ф., Клубова Е. Б. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля. СПб.: Издательство: СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. 50 с.
4. Вейн А.М., Яковлев Н. А. Каримов Т. К., Слюсарь Т. А. Лечение вегетативной дистонии. Традиционные и нетрадиционные подходы. Краткое руководство для врачей. М., 1993. 237 с.
5. Вейн А.М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. М., 1991. 622 с.
6. Дмитриева Л. Г. Психопатология, динамика и прогноз агорафобии. Автореф. дис. ... к.м.н. М., 1996.
7. Жуховицкий В. Г. Обоснование рациональной антибактериальной терапии в оториноларингологии с позиций бактериолога // Consiliummedicum, 2001. Т. 3. № 8. С. 25.
8. Ильина Н. А. Синдром депрессивной деперсонализации // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1998. № 8. С. 19–22.
9. Карвасарский Б. Д. Неврозы: руководство для врачей — М.: Медицина, 1980. 448с.
10. Коренченко С. В. Функциональное и морфологическое обоснование лазерной хирургии небных миндалин при хроническом тонзиллите. Автореферат дисс. ... д.м.н., Самара, 1993. С. 29–35.
11. Крюков А.И., Изотова Г. Н., Захарова А. Ф., Чумаков П. Л., Киселева О. А. Актуальность проблемы хронического тонзиллита // Вестник оториноларингологии 2009; № 5. С. 4–6.
12. Маколкин В. И. Нейроциркуляторная дистония: миф или реальность? // Кардиология. 2008. № 4. С. 62–65.
13. Мармолевская Г. С. Неревматические тонзиллогенные заболевания сердца, М., 1978, библиогр.
14. Овчинников А.Ю., Габедава В. А., Сыркин А. Л., Свет А. В., Долецкий А. А. Метатонзиллярные осложнения в практике оториноларинголога и кардиолога // ConsiliumMedicum. 2009; № 11. С. 49–52.
15. Пальчун В. Т., Сагалович Б. М. Роль и место учения об очаговой инфекции в патогенезе и современных подходах к лечебной тактике при хроническом тонзиллите // Вестник оториноларингологии, 1995; № 7. С. 5–12.
16. Пальчун В. Т. Современные подходы к диагностике заболеваний, сопряженных с хроническим тонзиллитом // Вестник оториноларингологии. 2013; Т. 78. № 3. С. 21–24.
17. Рязанцев С. В. Рациональная антимикробная химиотерапия острых заболеваний верхних дыхательных путей // ConsiliumMedicum. 2004. Т. 6. № 1.
18. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956. 144 с.
19. Смулевич А. Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств: учебное пособие А. Б. Смулевич. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 288 с.
20. Смулевич А.Б., Сыркин А. Л., Дробижев М. Ю., Лебедева О. И. Диагностика и фармакотерапия депрессий у соматических больных. // РМЖ. 1998. № 4. С. 4–15.
21. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства. М.: Медицина, 1986. 384 с.
22. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. М.: Издательство Академии медицинских наук СССР, 1951. 864 с.
23. Чуркин А.А., Касимова Л. Н. Распространенность посттравматических стрессовых расстройств в городской популяции. // Российский психиатрический журнал. 2001. № 1. С. 67–70.
24. Шальнова С.А., Деев А. Д., Оганов Р. Г. Частота пульса и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у российских мужчин и женщин. Результаты эпидемиологического исследования // Кардиология. 2005. № 10. С. 45–50.
25. Copyright © интернет-журнал Черная Пантера, 2007–2015 © 2001–2017, Medportal.org
26. Михайлова З. Д. Острый коронарный синдром: аспекты патогенеза и прогнозирования течения на разных этапах: диссертация ... д.м.н.: 14.01.05 / ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения РФ, 2017. 297 с.
27. Abildskov J.A., Bures M. V. Neurogenic Abnormalities of Ventricular Repolarization. Z. Electrocardiol. 1971; 4 (2): 87–92.
28. Davidson J. R. Pharmacotherapy of generalized anxiety disorder J. Clin. Psychiatry. 2001; 62 (Suppl. 11): 46–50.
29. Evans D.L., Staab J. P., Petitto J. M., et al. Depression in the medical setting: biopsychological interactions and treatment considerations. J. Clin. Psychiatry. 1999; 60 (Suppl. 4): 40–55.
30. Latimer P. Irritable bowel syndrome. Psychosomatics. 1983; 24: 205–18.
31. Pollock M.L., Wilmore J. N., Fox S. M. Health and fitness through physical activity. NY: Whilley, 1978.
32. Ware J.E., Kosinski M., Keller S. D. SF- 36 Physical and Mental Health Summary Scales: a user's Manual. The Health Institute. New England Medical Center. Boston. Mass. 1994.
33. Weisman I.M., Zeballos R. J. An integrated approach to the interpretation of cardiopulmonary exercise test-ing. Clin. Chest. Med. 1994; 15: 421–45.

TONSILLOCARDIAL SYNDROME

N. YU. KIRKINA, D. V. PRONINA, A. I. SLYUDOVA

Etiopathogenetic factor of development of tonsillocardial syndrome is chronic tonsillitis. Ton-silogenous myocardial dystrophy is caused by the toxins of bacteria in the tonsils and the products of local inflammation and tissue decay. The same agents cause tonsillogenic myocarditis, which is characterized by more pronounced processes of dystrophy and cellular reactions in the myocardium, characteristic of infectious-allergic inflammation.

The clinical manifestations of tonsillogenic degeneration of the myocardium and tonsillogenic myocarditis are qualitatively similar.

Symptoms of decreased myocardial contractility are noted, that in dystrophy manifests only tachycardia, and with myocarditis may be the cause of more severe heart failure; possibly the occurrence of cardiac arrhythmias, most often extrasystoles and conduction disorders.

Keywords: *tonsillocardial syndrome, etiology, pathophysiology, treatment.*