

Случай из практики

Г.С.Кокоулин¹, Ю.Г.Сердюкова², С.В.Мулякина², Н.В.Буяло²

ИНФАРКТ МИОКАРДА У РЕБЕНКА 8 МЕС. ЖИЗНИ

ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Росздрава

Кафедра педиатрии ФПК и ПП¹

Детская городская больница №11

(городской детский кардиоревматологический центр)

г. Екатеринбург

Ключевые слова: грудные дети, цитомегаловирусная инфекция, кардит, инфаркт миокарда

Резюме. Описан случай диагностики трансмурального инфаркта миокарда у ребенка 8 мес. жизни с благополучным исходом. Хотя данная патология очень редко встречается у детей, знать ее клиническую картину необходимо.

Описание. Настя К. от 1 беременности, протекавшей с анемией 1 степени, срочных родов 31.07.08. Масса при рождении 3500 г, длина тела 54 см. В периоде новорожденности дакриоцистит слева. Вскармливание грудное до настоящего времени, прикорм введен по возрасту.

Заболела остро 30.03.09: при нормальной температуре тела появились сонливость, вялость, необъяснимое беспокойство, когда просыпалась каждые 2 часа с резким криком, при этом отмечался цианоз губ, повышенная потливость, отсутствовавшая ранее, сниженный аппетит. За два дня трижды отмечалась рвота, задержка стула и сниженный диурез. В ночь на 01.04.09 повысилась температура до 37,5°, жидкий стул, девочка была госпитализирована в инфекционное отделение больницы по месту жительства, где находилась с диагнозом: острый стафилококковый гастроэнтерит средней степени тяжести, кардиопатия (ВПС?).

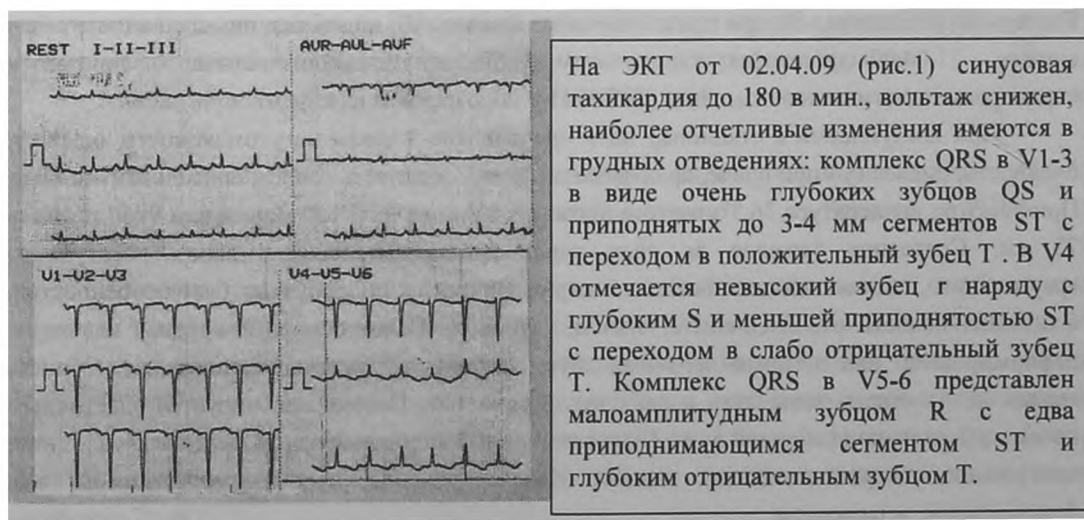


Рис.1.

В ОАК 01.04.09 э $4,11 \cdot 10^{12}/л$, Нб 128 г/л, л $7,1 \cdot 10 /л$, с 37%, л 59%, СОЭ 5 мм/ч. Анализ мочи без отклонений. Копрограмма – симптомы энтерита. В промывных водах желудка от 01.04.09 выделен *St. aureus* (массивный рост), при бакпосеве кала выделен *St. aureus*. Биохимический анализ крови: мочевины 6,7 ммоль/л, сахар крови 3,0 ммоль/л.

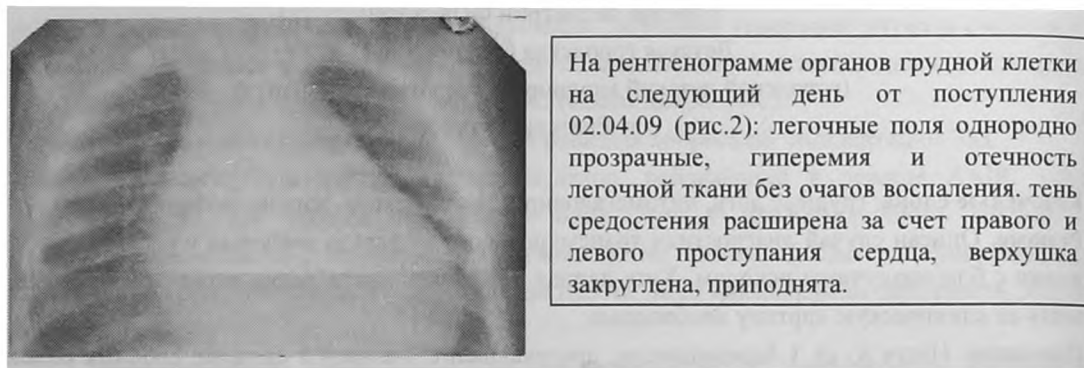


Рис.2

Проведено лечение: промывание желудка, разгрузка в питании с постепенным расширением диеты до физиологической, цефатоксим в/в и в/м, однократно инфузия глюкозо-солевой смеси, увлажненный кислород через маску, фуразолидон, индометацин, хилак-форте, панкреатин, бифидумбактерин, амикацин в/м.

Девочка выписана 12.04.09 с улучшением по кишечной инфекции с нормальной температурой тела, стулом желтоватой кашкой до 3 раз в день с рекомендацией консультации кардиолога в областной детской поликлинике. В интервале до приезда в Екатеринбург была вялой, при плаче отмечался цианоз губ, появилась одышка, аппетит был снижен. 21.04.09 осмотрена кардиологом ОДП и госпитализирована с приема в кардиоревматологическое отделение ДГБ №11 с подозрением на кардит.

При поступлении в стационар мать предъявляла жалобы на утомляемость, одышку, бледность, цианоз губ при плаче, хрипящее дыхание, осиплость голоса, сниженный аппетит. При осмотре температура $36,3^\circ$, частота дыханий 40/мин., ЧСС 120/мин, масса 9760 г, длина 73 см. Состояние тяжелое за счет кардиальных изменений, цианоз носогубного треугольника, кожа чистая, бледная, периферические лимфоузлы без особенностей. Слизистая полости рта бледноватая, чистая, зубов $\frac{1}{2}$. Голос осипший, грудная клетка не деформирована, над легкими легочный звук; дыхание пуэрильное, хрипов нет. Область сердца не изменена, тоны чуть ослаблены, шумов нет. Печень пальпируется эластичным краем на 2 см из-под реберной дуги. Стул ежедневный кашицеобразный. Диагноз при поступлении: неревматический кардит. Начато лечение нурофеном, лазиксом в/м, фуросемидом, аспаркамом.

Данные эхокардиограммы (ЭхоКГ) 22.04.09: КДР ЛЖ до 43 мм (норма - до 30 мм), снижение фракции выброса (ФВ) до 38-40% (норма 65-70%). Снижена экскурсия МЖП и

свободной стенки ЛЖ; зоны гипокинезии в области верхушки ЛЖ, шаровидная форма ЛЖ. Митральный клапан уплотнен. Правый желудочек по длинной оси 13 мм (незначительно увеличен). Яркий перикард. Умеренное увеличение правого и левого предсердий. Митральная регургитация I-II степени, трикуспидальная регургитация I-II степени, систолическое давление в ПЖ 30-35 мм рт. ст. (легочная гипертензия I степени, норма до 25 мм рт. ст.).

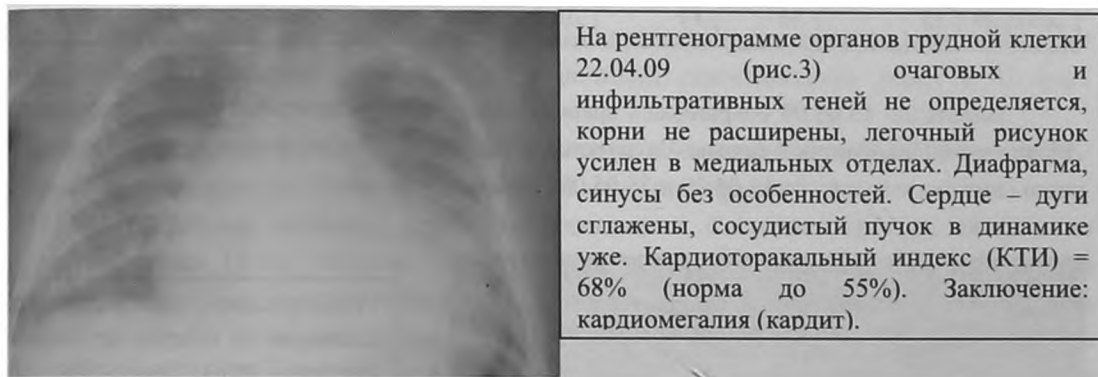


Рис.3

В ОАК 24.04.09 э $4,69 \cdot 10^{12}/л$, Нб 116 г/л, л $10,3 \cdot 10 /л$, п 4%, с 46%, л 43%, СОЭ 1 мм/ч. Белок крови 67 г/л, соотношение альбуминов и глобулинов 2,17. АлТ 41 ИЕ, АсТ 49 ИЕ (норма до 40 ИЕ), тимоловая проба 13,8 ед (норма до 5 ед), ЛДГ 821 ИЕ (норма до 450 ИЕ), КФК 8 ИЕ (норма до 24 ИЕ), ЦИК 370 ед. (норма до 60 ед).

Полученные данные инструментального и лабораторного исследования позволили подтвердить диагноз: неревматический кардит (постинфекционный), преимущественно миокардит, тяжелая форма, с дилатацией всех камер, преимущественно ЛЖ, митральная и трикуспидальная регургитация I-II степени, легочная гипертензия I степени, НК 2Б. К лечению был добавлен дигоксин, преднизолон с отменой нурофена, курантил.

Анализ крови методом ИФА от 24.04.09 : ЦМВ IgM – положит., IgG – положит. 1:200;

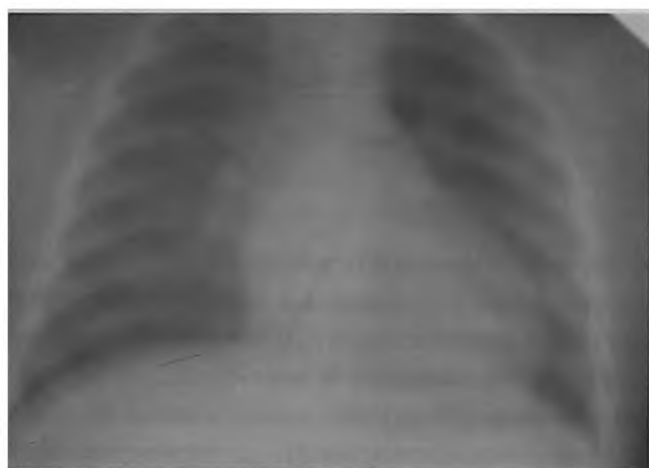
ВПГ IgM - отриц.; IgG - отриц.. Микоплазма IgG – отриц., Хламидии trachom. IgG – 1:5, рнеум. IgG – отриц. Кровь на посев – стерильный результат. Реакция РПГА на сальмонеллез – отрицательный результат.

Признаки активной цитомегаловирусной инфекции определили необходимость терапии зовираксом в/в, ацикловиром, иммуноглобулином, титрованным к ЦМВ, в/м. Получала также энап, при снижении дозы преднизолона был назначен ортофен, маалокс.

В результате состояние отчетливо улучшилось, нормализовался эмоциональный тонус, исчезло кряхтящее дыхание, повысилась звучность I тона, печень стала определяться на 1 см ниже реберной дуги. Улучшились данные инструментальных исследований, особенно ЭхоКГ.

Дата	КДР ЛЖ, мм	ФВ в %	Размер ПЖ, мм	Митр. регургит.	Трикусп. регургит.	Систол. давл. в ПЖ, в мм рт.ст.
22.04.09	43	38-40	13	I-II степени	I-II степени	30-35
30.04.09	38	38	11	I степени	I степени	22-25
06.05.09	36	38-40	11	До I степени	До I степени	22-26
15.05.09	34	56	10	До I степени	До I степени	18-22
26.05.09	32	56	11	До I степени	До I степени	18-21

Вплоть до 15.05.09 сохранялась яркость эндо-, мио-, перикарда левого желудочка. ЛЖ все время шаровидной формы. Экскурсия движений МЖП и особенно задней стенки ЛЖ резко снижена и только от 15.05.09 и 26.05.09 просто снижена.



Убедительная положительная динамика имела место по данным рентгенологического исследования от 25.05.09 (рис.4): корни не расширены, легочный рисунок усилен с обеих сторон, диафрагма, синусы без особенностей. Сердце – дуги сглажены, сосудистый пучок узкий, КТИ=57%.

Рис.4



Рис.5

По ЭКГ также отмечалась явная положительная динамика (рис.5) – уменьшалась глубина зубцов QS в V1-3, затем появилась форма QRS V1-3 в виде rS (хотя зубец r был небольшим), исчезала приподнятость сегмента ST с переходом в положительный T, далее ST стал регистрироваться на изолинии и появился отрицательный зубец T в V2-3, что более соответствует возрасту. В отведениях V4-6 становился очень глубоким зубец T с эволюцией к отчетливому уменьшению его отрицательности.

Ребенок был выписан 29.05.09 массой 9920 г на поддерживающей терапии преднизолоном с постепенным снижением (полностью отменен в августе), дигоксином, энапом, кардиометаболической терапии. Состояние ребенка после выписки сохранялось без отрицательной динамики, девочка была подвижной, самостоятельно ходит с 11 мес., отмечается

хорошее самочувствие и настроение. Поступила вновь в наше отделение 21.09.09 в возрасте 1 года 2 мес. планово для контроля состояния и коррекции терапии.

Мать ребенка активных жалоб не предъявляет. Состояние средней тяжести по процессу, масса 11 кг. Аппетит сохранен, хороший эмоциональный тонус, физически активна. Со стороны сердечно-сосудистой системы: область сердца не изменена, границы сердца в норме, на верхушке чуть ослаблен I тон, II тон на легочной артерии без особенностей, малой интенсивности короткий мягкого тембра систолический шум в зоне Боткина. ЧСС около 120/мин. АД 90/50 мм рт. ст. Печень +1 см от реберного края чуть плотноватым краем. Данные ЭхоКГ 22.09.09 фактически не отличаются от тех, которые отмечались при выписке после первой госпитализации: КДР ЛЖ 32 мм, ФВ 60%, длинник ПЖ 10 мм, митральная и трикуспидальная регургитация 0-I степени, давление в ПЖ 22-24 мм рт. ст.

Рентгенологические данные от 23.09.09: легочный рисунок усилен в медиальных отделах, сердце – дуги сглажены, КТИ – 53%, т.е. рентгенографически картина близка к норме.

Сохраняются лишь небольшие отклонения от нормы и по ЭКГ от 07.10.09 (рис.6).

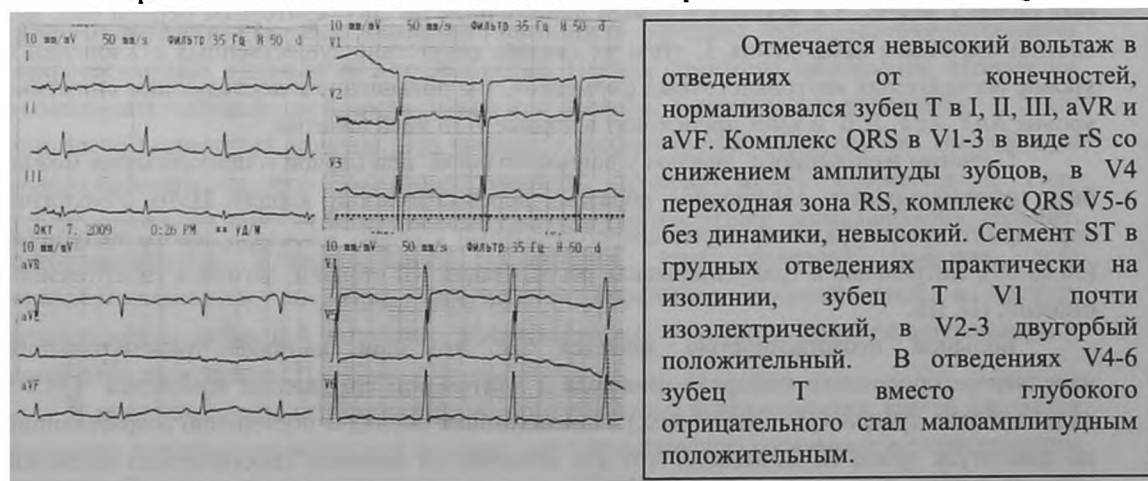


Рис.6

Анализ крови 22.09.09: э $4,36 \cdot 10^{12}/л$, Нб 117г/л, л $9,6 \cdot 10 /л$, э 1, п 2, с 40, л 55, м 2, СОЭ 2 мм/ч. АлТ 25 ИЕ, АсТ ИЕ, тимоловая проба 19 ед, сахар 5,3 ммоль/л, АДГ 583 ИЕ , КФК МВ 13 ИЕ. СРБ отрицательный, ЦИК 515 ед. ИФА крови 23.09.09: ЦМВ IgM отрицат., ЦМВ IgG положит. в титре 1:400. От 05.10.09 ПЦР крови на ЦМВ отриц., ЦМВ IgG в титре >250 МЕ/мл, но при avidности антител в 64% это свидетельствует о перенесенной ранее инфекции. (ПЦР крови на ЦМВ 14.07.09 по месту жительства – также отрицательный результат).

Заключение

Отмечавшаяся за все время наблюдения картина ЭКГ соответствует данным трансмурального переднеперегородочного инфаркта миокарда левого желудочка. Об этом позволяет утверждать наличие глубокого зубца QS в V1-3, который сохранялся в общей сложности более месяца, со смещением сегмента ST вверх, переходящего в положительный зубец T, наряду с глубокими отрицательными зубцами T в противоположных отведениях V4-6. Это сопровождалось быстрым развертыванием расстройств гемодинамики, что доказывается большими рентгенологическими изменениями уже на 4 день болезни. Беспричинное повторяющееся беспокойство с болезненным криком объяснимо болевой реакцией при остром коронарном синдроме. Наиболее вероятно, что инфаркт миокарда явился проявлением активной цитомегаловирусной инфекции, что доказывается выявлением IgM при первом исследовании 24.04.09 и длительным сохранением положительных титров IgG . Перенесенный стафилококковый гастроэнтерит трудно рассматривать как этиологию тяжелого кардиального процесса, т.к. клинические проявления диареи появились лишь на 3 день болезни, протекали как среднетяжелые, а отмечавшуюся до госпитализации в инфекционное отделение рвоту можно объяснить и возникшим инфарктом. Как проявления активной ЦМВ инфекции можно расценить повышенный уровень ЦИК, сохраняющийся в течение всего времени наблюдения.

Отсутствие стадийных изменений ЭКГ, характерных для острого периода инфаркта миокарда, легко объяснимо тем, что интервал между первым и вторым ЭКГ обследованием был более 3 недель, т.е. ребенок в самый динамичный по ЭКГ критериям период был вне соответствующего наблюдения. С этим же связано отсутствие существенных отклонений в уровне исследуемых внутриклеточных ферментов, т.к. повышение и последующее снижение уровня АлТ, АсТ, ЛДГ и КФК происходит в первые 7-10 дней болезни.

С учетом изложенного диагноз у данной больной при первой госпитализации можно было сформулировать следующим образом: неревматический кардит ЦМВ этиологии, коронарит, трансмуральный переднеперегородочный инфаркт миокарда левого желудочка (30.03.09), митральная и трикуспидальная регургитация I-II степени, легочная гипертензия I степени, НК IIБ.

Большой неожиданностью является то, что при клинике трансмурального переднеперегородочного инфаркта миокарда и длительном сохранении комплекса QRS в виде глубоких зубцов QS (более 1 мес.) в последующем появился постепенно возрастающий по амплитуде зубец R. Возможно, что это объясняется высокой способностью миокарда детей грудного возраста к коллатеральному кровообращению, в частности, у данного ребенка.

В целом, описанную клиническую картину можно расценить как редкий случай такого благоприятного исхода при тяжелейшем кардиальном процессе.