

© ВАЗЕМИЛЛЕР О. А., ВАСИЛЬЕВА Е. М., КАРПОВА Л. Н., САЛМИНА А. Б., ЕМЕЛЬЯНЧИК Е. Ю.

УДК 616.127-005.4-053.31

DOI: 10.20333/2500136-2018-4-107-110

ДВУХЛЕТНИЙ КАТАМНЕЗ РЕБЕНКА С ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

О. А. Ваземиллер^{1,2}, Е. М. Васильева², Л. Н. Карпова², А. Б. Салмина¹, Е. Ю. Емельянчик¹¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск 660022, Российская Федерация²Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск 660074, Российская Федерация

Резюме. В статье представлена история пациентки с транзиторной ишемией миокарда в периоде новорожденности на фоне перенесенной перинатальной гипоксии, у которой вторичная кардиомиопатия развилась за пределами раннего неонатального периода и в возрасте 2-х месяцев произошло наложение приобретенного инфекционного заболевания сердца. Диагноз «Транзиторная ишемия миокарда» в практике неонатологов устанавливается не часто из-за отсутствия унифицированных критериев диагностики, однако данное состояние может маскироваться и отягощать течение респираторной патологии, что требует проведения дифференциальной диагностики и является важным для выбора правильной тактики ведения пациентов.

Ключевые слова: новорожденный, транзиторная ишемия миокарда, инфекционный миокардит, цитомегаловирусная инфекция, неонатальный период, катамнез.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Ваземиллер ОА, Васильева ЕМ, Карпова ЛН, Салмина АБ, Емельянчик ЕЮ. Двухлетний катамнез ребенка с транзиторной ишемией миокарда в период новорожденности. *Сибирское медицинское обозрение.* 2018;(4):107-110. DOI: 10.20333/2500136-2018-4-107-110

TWO-YEAR CATAMNESIS OF A CHILD WITH TRANSIENT MYOCARDIAL ISCHEMIA IN NEONATAL PERIOD

O. A. Vazemiller^{1,2}, E. M. Vasileva², L. N. Karpova², A. B. Salmina¹, E. Yu. Emelianchik¹¹Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk 660022, Russian Federation²Krasnoyarsk regional clinical center of maternity and childhood, Krasnoyarsk 660074, Russian Federation

Abstract. The article presents the history of the patient with transient myocardial ischemia in neonatal period against old perinatal hypoxia, while secondary cardiomyopathy developed beyond the early neonatal period, and at the age of 2 months, infectious heart disease occurred. "Transient myocardial ischemia" is not often diagnosed in the practice of neonatology due to the lack of unified diagnostic criteria, but this condition can be masked and, as a result, worsen the course of respiratory pathology, which requires differential diagnosis and is important for choosing the right tactics for patients' treatment.

Key words: new-born, transient myocardial ischemia, infectious myocarditis, cytomegalovirus infection, neonatal period, catamnesis.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Vazemiller OA, Vasileva EM, Karpova LN, Salmina AB, Emelianchik EYu. Two-year catamnesis of a child with transient myocardial ischemia in neonatal period. *Siberian Medical Review.* 2018;(4):107-110. DOI: 10.20333/2500136-2018-4-107-110

Введение

Транзиторная ишемия миокарда (ТИМ) у новорожденных детей – состояние, которое недостаточно изучено и не обладает четкими критериями диагностики. По литературным данным около 30-40 % новорожденных детей перенесших перинатальную гипоксию имеют данное состояние [1, 2]. Клиническое значение ТИМ обусловлено схожестью симптомов сердечной патологии с респираторными заболеваниями периода новорожденности, что затрудняет дифференциальный диагноз и выбор правильной тактики лечения пациентов, а также усугубляет течение болезней легких [3]. Исходы ТИМ могут быть различными от полного разрешения до развития жизнеугрожающих аритмий или сердечной недостаточности у новорожденного, а также могут являться истоком многих,

нередко фатальных заболеваний в более старшем возрасте [4 - 6]. Отсутствует алгоритм диспансерного наблюдения детей с ТИМ после завершения неонатального периода вследствие недостаточных знаний об эволюции симптомов поражения сердца, сроках разрешения состояния. Анализ клинических случаев наблюдения детей с ТИМ дополняет сведения о данном клиническом синдроме и обеспечивает правильность лечения пациентов и персонализированную стратегию наблюдения.

Описание клинического случая

Мы представляем клинический пример пациентки А., родившейся 07.05.2015г. в КГБУЗ ККК ЦОМД от преждевременных 1-х родов в 35 недель. Из анамнеза мамы известно, что в I триместре отмечалось ОРВИ с повышением температуры до 37,5 (получала сим-

птоматическую терапию), во II триместре по данным сонографического исследования отмечались гемодинамические нарушения IА степени, в III триместре находилась на стационарном лечении по поводу тяжелой преэклампсии на сроке 31 неделя.

Девочка родилась с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов, с массой 1930 гр., длиной тела 45 см. В течение первых 10 минут после рождения начала нарастать дыхательная недостаточность: появился акроцианоз кожного покрова, «стонущее» дыхание, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания – раздувание крыльев носа, втяжение межреберий и нижней апертуры грудины. После проведенных мероприятий из родового отделения девочка была переведена в отделение реанимации. Состояние при поступлении расценено как тяжелое, обусловлено дыхательной недостаточностью, церебральной недостаточностью и недоношенностью. С рождения находилась на респираторной поддержке – получала увлажненный кислород через маску. При поступлении проведено комплексное обследование: в газовом анализе крови отмечался выраженный дефицит оснований (BE -9,8) и снижение рН до 7,25, что соответствует метаболическому ацидозу; в развернутом анализе крови отмечалась тромбоцитопения до 90×10^9 .

На ЭКГ в 1-е сутки жизни были выявлены признаки ишемии миокарда в виде инверсии зубца Т в грудных отведениях (отрицательный Т в $V_{5,6}$), депрессии сегмента ST до 2-3 мм, удлинения интервала QT более 440 мсек., замедление атриовентрикулярного проведения – PQ более 120 мсек. По данным эхокардиографии в 1-е сутки жизни было выявлено снижение сократительной способности миокарда: снижение фракции выброса до 60% (при норме у новорожденных детей более 70%) и уменьшение значения фракции укорочения циркулярного волокна до 28% (возрастная норма – более 34%).

На 5-е сутки жизни отмечалась положительная динамика в состоянии: уменьшение кислородной зависимости, проявлений дыхательной недостаточности. В развернутом анализе крови отмечалось повышение уровня тромбоцитов (156×10^9); положительная динамика в газах крови за счет уменьшения проявлений метаболического ацидоза (BE -5,6). На 6-е сутки жизни пациентка была переведена из отделения реанимации в отделение патологии новорожденных для дальнейшего выхаживания. При поступлении состояние тяжелое вследствие сохраняющейся кислородной зависимости (получает увлажненный кислород через маску), морфофункциональной незрелости на фоне недоношенности.

Кислородная зависимость была полностью купирована на 7-е сутки жизни. Проводилось выхаживание и вскармливание по возрастной потребности

через зонд, девочка усваивала питание, начала прибавлять в массу, состояние оставалось стабильным, тяжелым, показатели кровообращения – субнормальными.

На 23-и сутки жизни у больной появились эпизоды суправентрикулярной тахикардии (до 180-230 уд в минуту), сменяющиеся брадикардией (до 80-90 уд в минуту), характеризующие слабость синусового узла. Тахипноэ в покое достигало 70 в минуту. Аускультативно определялась глухость тонов сердца, повышение системного артериального давления (109/71 мм рт.ст.). Признаков задержки жидкости выявлено не было. На эхокардиографии определялась отрицательная динамика за счет снижения фракции выброса (ФВ = 50%), а также расширение левых полостей сердца, особенно левого желудочка, со снижением его сократительной способности. Лабораторные исследования показали отсутствие гуморальной активности, маркеров деструкции миокарда (нормальные значения общих КФК, ЛДГ). На 25-е сутки жизни по результатам холтеровского мониторирования суточного ритма выявлено преобладание синусового ритма со средней ЧСС в течение суток 163 в минуту, выявлены эпизоды суправентрикулярной тахикардии с максимальной ЧСС 230 в минуту, эпизоды фибрилляции предсердий с ЧСС 400 в минуту и брадикардии – с минимальной ЧСС 78 уд. в минуту во время бодрствования. То есть, у ребенка с клиникой сердечной недостаточности документированы эпизоды артериальной гипертензии (вероятно, стрессового происхождения) и нарушения электрических функций сердца вследствие перенесенной ишемии миокарда внутриутробно и в раннем неонатальном периоде. Поэтому пациентке назначено кормление сцеженным молоком матери через соску и соответствующая терапия Verospironi 3 мг/кг/сут и Capoteni 0,5 мг/кг/сут в три приема.

Учитывая развитие клиники сердечной недостаточности, а также задержку внутриутробного развития, тромбоцитопению при рождении, проведено исключение внутриутробных инфекций методом ИФА и ПЦР. Было установлено, что ДНК и IgM к ЦМВ и другим TORCH-инфекциям на данном этапе отрицательны. После комплексного обследования и консультации детского кардиолога был выставлен диагноз: Вторичная кардиомиопатия (вторичный CCCU). Транзиторная ишемия миокарда. Хроническая сердечная недостаточность. ФК III.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки стабилизировалось, эпизодов нарушения ритма сердца не отмечалось, артериальное давление – в пределах нормальных значений. Сохранялось снижение фракции выброса до 60% и признаки субэндокардиальной ишемии на ЭКГ. В 1 месяц 3 дня девочка была выписана домой с рекомендациями по наблюдению

детским кардиологом, на фоне поддерживающей терапии (Verospiron и Capoten).

При плановой консультации кардиолога в 2 месяца 3-е суток было выявлено ухудшение состояние больной, и ребенок был госпитализирован в специализированное отделение клинической больницы №20 им. И. С. Берзона. При поступлении состояние расценено как тяжелое, тяжесть состояния обусловлена сердечной недостаточностью. Мама предъявляла жалобы на вялость девочки, снижение аппетита, периодическое беспокойство. При осмотре обращали на себя внимание: дефицит массы тела до 20 %, цианоз носогубного треугольника, периорбитальный цианоз, одышка смешанного характера до 60 в минуту, тахикардия до 180 в минуту, снижение сатурации кислорода до 85-89 %; отечность век и голеней, приглушенность тонов сердца и систолический шум при аускультации, снижение сосательного рефлекса. При проведении сонографии сердца выявлено нарушение сократительной способности миокарда по снижению фракции выброса до 51 %.

В биохимическом анализе крови маркеров воспаления не обнаружено: общая лактатдегидрогеназа (198 Ед/л) и креатинфосфокиназа (86 Ед/л) в пределах нормы, но кардиоспецифический миокардиальный изофермент креатинфосфокиназы был повышен до 70 Ед/л, что, вероятно, было обусловлено воспалительными изменениями в миокарде. Также были выявлены положительные IgM (2,099, ОП 0,335) к цитомегаловирусной инфекции. На данном этапе ребенок наблюдался с диагнозом «поздний врожденный миокардит цитомегаловирусной этиологии, подострое течение, сердечная недостаточность, ФК III». На наш взгляд, данный этап заболевания имеет смысл расце-

нивать как острый ЦМВ-миокардит, приобретенный, причем наложение инфекции на исходно измененный миокард описано у Leanne de Vetten et al. [7].

В терапии добавлен этиотропный иммуноглобулин по показаниям при выявленной цитомегаловирусной инфекции (NeoCytotect) и усилена терапия синдрома сердечной недостаточности (Digoxin, Verospiron, Capoten) в возрастных дозировках.

После проведенного лечения и улучшения состояния в 3 месяца 7 суток пациентка была выписана домой под наблюдение детского кардиолога, на поддерживающей терапии по поводу хронической сердечной недостаточности (Digoxin, Verospiron, Capoten).

В течение года проводилось динамическое наблюдение девочки и лечение у детского кардиолога, поскольку в течение 5 месяцев сохранялись проявления сердечной недостаточности, приглушенность тонов сердца, пастозность век и голеней, снижение фракции выброса до 49-56 %, колебания уровня калия (более 6 ммоль/л). На ЭКГ отмечалась сглаженность зубца Т во всех отведениях и нарушения реполяризации. Пациентка продолжала получать поддерживающую терапию (Digoxin, Verospiron, Capoten).

К 8 месяцам отмечена положительная динамика состояния ребенка: уменьшился отечный синдром – оставалось только увеличение печени без нарушения функций органа, увеличилась звучность тонов сердца, начала прибавлять в массе и формировать двигательные навыки. По данным эхокардиографии отмечалось увеличение фракции выброса до 69 %.

К 12 месяцу жизни состояние пациентки стабилизировалось, отсутствовали клинические симптомы поражения сердца, дефицит массы тела составлял 15 %, патогенетическая терапия была отменена.

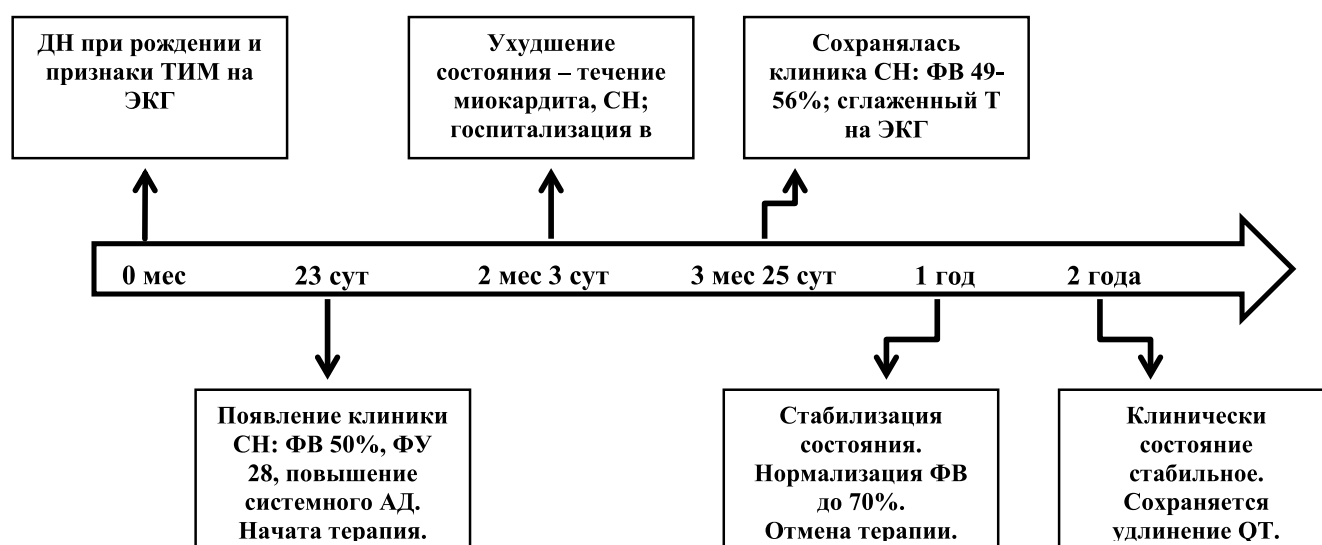


Рисунок 1. Динамика состояния пациентки А. в течение первых двух лет жизни.
Figure. 1 Dynamics of A. patient during the first two years of life.

В течение второго года жизни состояние пациентки стабильное. Она развивается соответственно возрасту, прибавляет в массе. Объективных данных за поражение сердца не отмечается. По данным сонографии сердца фракция выброса в пределах нормальных значений. Но по данным ЭКГ в течение всего 2-го года жизни отмечается удлинение скорректированного интервала QTc, что может являться предиктором нарушений ритма сердца.

Заключение

Данный клинический случай (рис. 1) демонстрируется с целью обратить внимание неонатологов и педиатров на детей с клиникой поражения сердца вне инфекционных заболеваний. Причиной ишемии миокарда у данной пациентки стала, вероятнее всего, внутриутробная гипоксия на фоне преэклампсии у мамы.

Не исключается, что в возрасте 2-х месяцев произошло наслоение приобретенного инфекционного заболевания сердца, поскольку на этапе перинатального центра было исключено наличие внутриутробной инфекции у ребенка. Данное утверждение возможно доказать полностью только при условии обнаружении возбудителя в клетках миокарда путем цитологического исследования биопсийного материала. Однако, данный метод до настоящего момента не является широко используемым в детской практике из-за высокой вероятности ложноотрицательных результатов и рисков осложнений при выполнении процедуры.

Наблюдение и своевременная коррекция хронической сердечной недостаточности обеспечило хорошую клиническую и функциональную динамику состояния пациентки.

Литература / References

1. Дементьева ГМ. Профилактическая и превентивная неонатология. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного. Лекция для врачей. М.; 2003. 53 с. [Demen'teva GM. Prophylactic and preventive neonatology. Low body weight at birth. Hypoxia of fetus and newborn. Lecture for doctors. M.; 2003. 53 p. (In Russian)]
2. Симонова ЛВ, Котлукова НП, Гайдукова НВ. Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2001;(2):8-5. [Simonova LV, Kotlukova NP, Gajdukova NV. Posthypoxic disadaptation of the cardiovascular system in newborns. *The Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2001;(2):8-5. (In Russian)]
3. Хижняк ДГ, Киричок ИВ, Тарасова РТ. Влияние гемодинамики на течение СДР. Критические состояния в акушерстве и неонатологии: материалы всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции; 2003 26-28 мая; Петрозаводск; 2003. 446 с. [Hizhnyak DG, Kirichok IV, Tarasova RT. The influence

of haemodynamics on the current SDR. The critical condition in obstetrics and neonatology: materials of all-Russian interdisciplinary scientific practical conference; 2003 26-28 may; Petrozavodsk; 2003. 446 p. (In Russian)]

4. Прахов АВ, Гапоненко ВА, Игнашина ЕГ. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. Нижний Новгород : НГМА; 2001. 188 с. [Prahov AV, Gaponenko VA, Ingashina EG. Heart disease of the fetus and newborn. Nizhny Novgorod : NSMA; 2001. 188 p. (In Russian)]

5. Прахов АВ, Егорская ЛЕ. Внутрисердечное кровообращение у недоношенных новорожденных детей с тяжелым перинатальным поражением ЦНС и синдромом дыхательных расстройств. *Педиатрия*. 2008;87(1):28-4. [Prahov AV, Egorskaya LE. Intracardiac blood flow in premature neonates with severe perinatal CNS damage and a syndrome of respiratory disorders. *Pediatrics*. 2008;87(1):28-4. (In Russian)]

6. Таболин ВА, Котлукова НП, Симонова ЛВ. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии. *Педиатрия*. 2000;(5):13-10. [Tabolin VA, Kotlukova NP, Simonova LV. The actual problems of perinatal cardiology. *Pediatrics*. 2000;(5):13-10. (In Russian)]

7. Vetten L, Bergman K, Elzenga N, P van Melle J, Timmer A, Bartelds B. Neonatal Myocardial Infarction or Myocarditis. *Pediatric Cardiology*. 2011;32(4):492-6. DOI: 0.1007/s00246-010-9865-8

Сведения об авторах

Ваземиллер Оксана Александровна, аспирант, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)222-02-73; e-mail: oksana.vazemiller@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9962-7476>

Васильева Елена Михайловна, неонатолог, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства; адрес: Российская Федерация, 660074, г. Красноярск, ул. Академика Киренского, д. 2а; тел.: 8(391)222-02-73; e-mail: elenavasiljeva@inbox.ru

Карпова Людмила Николаевна, к.м.н., невролог, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства; адрес: Российская Федерация, 660074, г. Красноярск, ул. Академика Киренского, д. 2а; тел.: 8(391)222-02-73; e-mail: lu68@bk.ru

Салмина Алла Борисовна, д.м.н., профессор, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)228-07-69; e-mail: allasalmina@mail.ru

Емельянчик Елена Юрьевна, д.м.н., профессор, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: 8(391)243-39-52; e-mail: lenacor@mail.ru

Authors information

Oksana A. Vazemiller, graduate student, Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: 8(391)2220273; e-mail: oksana.vazemiller@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9962-7476>

Elena M. Vasileva, neonatologist, Krasnoyarsk regional clinical center of maternity and childhood; Address: 2A, Academician Kirenskiy Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660074; Phone: 8(391)2220273; e-mail: elenavasiljeva@inbox.ru

Liudmila N. Karpova, Cand.Med.Sci., neurologist, Krasnoyarsk regional clinical center of maternity and childhood; Address: 2A, Academician Kirenskiy Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660074; Phone: 8(391)2220273; e-mail: lu68@bk.ru

Alla B. Salmina, Doc.Med.Sci., Professor, Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: 8(391)2280769; e-mail: allasalmina@mail.ru

Elena Iu. Emeljanchik, Doc.Med.Sci., Professor, Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: 8(391)2433952; e-mail: lenacor@mail.ru

Поступила 07.11.2017 г.
Принята к печати 05.04.2018 г.

Received 07 November 2017
Accepted for publication 05 April 2018