

С.Н. Иванов¹, Н.В. Кухтинова²¹ Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина, Российская Федерация² Новосибирский государственный медицинский университет, Российская Федерация

Случай инфаркта миокарда у пятнадцатилетнего подростка без предшествующих заболеваний сердца

Контактная информация:

Иванов Сергей Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, детский врач-кардиолог кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца Новосибирского НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина

Адрес: 630055, Новосибирск, ул. Речуновская, д. 15, тел.: +7 (923) 255-19-50, e-mail: s_ivanov@meshalkin.ru

Статья поступила: 15.06.2015 г., принята к печати: 29.06.2015 г.

Инфаркт миокарда в педиатрической практике остается весьма редким заболеванием с большим спектром причин развития, включая заболевания сердечной мышцы, коронарных сосудов, целый спектр наследственных болезней. В статье описан случай острого инфаркта миокарда у здорового подростка. Проанализированы возможные причины возникновения заболевания.

Ключевые слова: дети, инфаркт миокарда, факторы риска.

(Для цитирования: Иванов С.Н., Кухтинова Н.В. Случай инфаркта миокарда у пятнадцатилетнего подростка без предшествующих заболеваний сердца. *Вопросы современной педиатрии*. 2015; 14 (3): 408–411. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1379)

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность ишемии миокарда в популяции детей и подростков в возрасте от 0 до 18 лет составляет 4,48% [1]. Вместе с тем случаи инфаркта миокарда у детей чрезвычайно редки и, как правило, являются последствиями либо предшествующих заболеваний сердца или коронарных сосудов [2], либо других тяжелых соматических заболеваний [3]. Заболевание может развиваться также и у здорового ребенка, занимающегося спортом [4].

Ниже описан случай развития крупноочагового инфаркта миокарда у подростка с интактной сердечной мышцей и коронарными сосудами.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Мальчик Х., возраст 15 лет, поступил в клинику Новосибирского НИИ патологии кровообращения на 3-и сут от начала заболевания для верификации диагноза «Инфаркт миокарда» и проведения интенсивной терапии.

Ребенок — первенец молодых здоровых родителей. Течение беременности осложнялось угрозой выкидыша на сроке 8 нед, отеками с 37-й нед. Роды самопроизвольные, на сроке гестации 40 нед. Ребенок появился на свет с весом 3500 г, длиной тела 53 см. При рождении состояние новорожденного оценено в 7/8 баллов по шкале Апгар. Период новорожденности протекал

S.N. Ivanov¹, N.V. Kukhtinova²¹ E.N. Meshalkin Novosibirsk Scientific Research Institute of Circulation Pathology, Russian Federation² Novosibirsk State Medical University, Russian Federation

A Case of Myocardial Infarction in a Fifteen-Year-Old Patient Not Having a History of Cardiac Diseases

Myocardial infarction is an extremely rare disease in paediatrics, yet it has a broad spectrum of causes, including illnesses affecting myocardium, coronary vessels, and a whole spectrum of hereditary diseases. The article describes a case of myocardial infarction in a healthy teenager and analyzes all possible causes of the disease.

Key words: children, myocardial infarction, risk factors.

(For citation: Ivanov S. N., Kukhtinova N. V. A Case of Myocardial Infarction in a Fifteen-Year-Old Patient Not Having a History of Cardiac Diseases. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2015; 14 (3): 408–411. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1379)

благоприятно, на первом году жизни мальчик наблюдался во 2-й группе здоровья в связи с резидуальными явлениями перинатального поражения центральной нервной системы, анемии легкой степени тяжести. Привит согласно национальному календарю.

В возрасте 2 лет находился на стационарном лечении по поводу синдрома раздраженного кишечника, ассоциированного с дисбактериозом кишечника. До настоящего заболевания это была единственная госпитализация юноши.

В препубертатном возрасте диагностировано нарушение осанки с формированием к 12 годам сколиоза грудного отдела позвоночника 1-й степени.

Ребенок занимается любительским спортом (футбол, тренажерный зал), обучается в общеобразовательной школе.

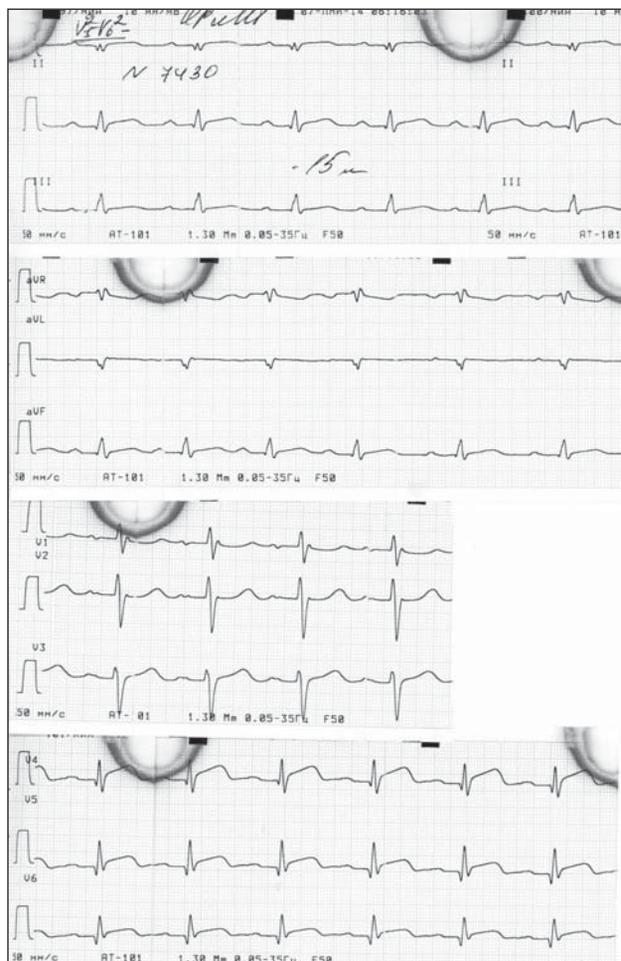
В начале апреля 2014 г. проснулся с жалобами на интенсивную сжимающую боль в области верхушки сердца с иррадиацией в левую руку. Накануне вечером играл в футбол, получил ушиб грудной клетки мячом. После самостоятельного приема валокардина и ибупрофена было отмечено кратковременное улучшение самочувствия. В связи с возобновлением интенсивной загрудинной боли ребенок был госпитализирован бригадой скорой помощи в ближайший соматический стационар с подозрением на левостороннюю внебольничную пневмонию. Однако выполненные при поступлении рентгенограмма и мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки не выявили патологических изменений легочной ткани, травматических повреждений ребер, позвоночного столба. По данным электрокардиографии (ЭКГ), в отведениях I, II, AVF, V₄–V₆ выявлен выраженный до 5 мм подъем сегмента ST со снижением вольтажа QRST. С диагнозом «ИБС. Острый Q-позитивный задний инфаркт миокарда с захватом боковой и передней стенок» пациент экстренно переведен в клинику Новосибирского НИИ патологии кровообращения для проведения интенсивной терапии и диагностической коронарографии.

На момент поступления общее состояние юноши расценено как тяжелое, стабильное. Частота дыхания 24/мин, частота сердечных сокращений 112 уд./мин, артериальное давление 100/60 мм рт. ст., сатурация капиллярной крови кислородом 97%. Сфера сознания была не изменена, пациент охотно вступал в контакт. При физикальном обследовании обращала на себя внимание общая бледность кожных покровов, расширение границ сердца влево до средней ключичной линии, короткий хордальный систолический шум в четвертом межреберье слева от грудины и на верхушке при сохранности общей звучности тонов. Индекс массы тела составил 19 кг/м².

ЭКГ при поступлении в клинику подтвердила признаки коронарной недостаточности: инфаркт миокарда крупноочаговый заднебоковой стенки с захватом верхушки в острой стадии (рис. 1).

В биохимическом анализе крови в 1-е сут пребывания в специализированном стационаре: повышение активности общей креатинфосфокиназы (КФК) до 339 Ед/л (N < 270 Ед/л), КФК-МВ 128 Ед/л (N < 24 Ед/л); обнаружение тропонина Т (качественный тест, в норме должен

Рис. 1. Электрокардиограмма, выполненная пациенту X. при поступлении в клинику



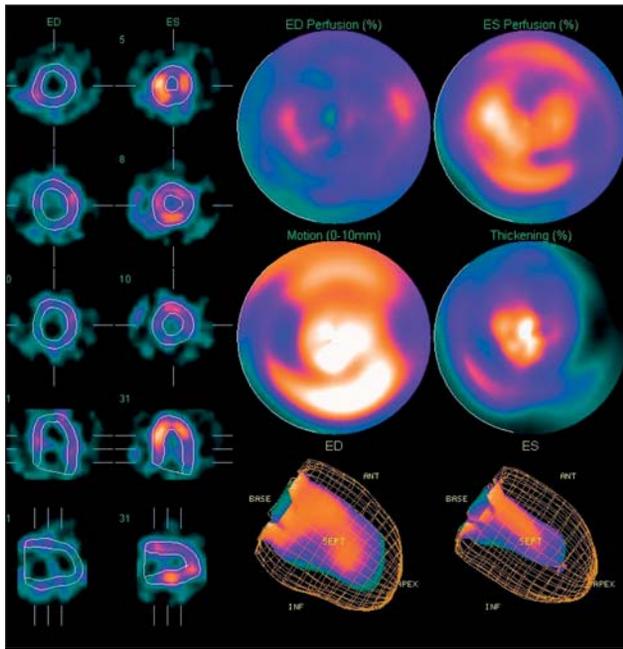
Примечание. Виден выраженный подъем сегмента ST со снижением вольтажа QRST в отведениях I, II, AVF, V₄–V₆.

быть отрицательным). Параметры липидного (общий холестерин, липопротеиды высокой и очень низкой плотности, триглицериды, индекс атерогенности) и агрегационного (степень повышения содержания адреналина, уровень аденозиндифосфата) профиля не выходили за пределы референсных значений.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), выполненной при поступлении, размеры полостей сердца находились в пределах нормы, стенки левого желудочка не утолщены. Достоверных зон нарушения локальной и глобальной сократимости левого желудочка не выявлено. Расчетное систолическое давление в легочной артерии не повышено. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Незначительная сепарация листков перикарда за базальными отделами задней стенки левого желудочка — 0,7 см.

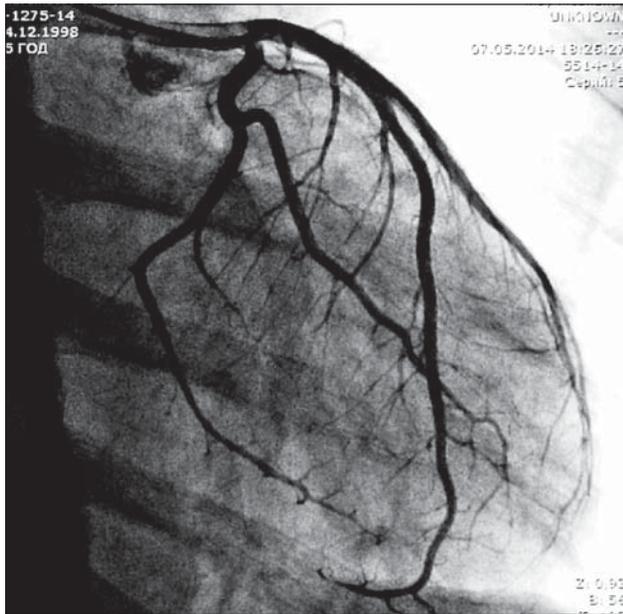
Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца подтвердила наличие протяженных зон отека интрамиокардиально и субэпикардиально в апикальных (4–6-м и 10–12-м) сегментах, зон патологического интрамурального и субэпикардиального накопления контраста, локализованного в 4–6-м сегментах, парциально в 11–13-м сегментах, на верхушке левого желудочка при снижении его продольной сократимости

Рис. 2. Одноэтапная ЭКГ-синхронизированная томосцинтиграфия миокарда, выполненная пациенту X.



Примечание. Отсутствие гомогенного окрашивания указывает на множественные мелкие участки умеренной гипоперфузии миокарда левого желудочка, более выраженные в нижнебоковой его стенке.

Рис. 3. Коронарография, выполненная на 3-и сут заболевания пациенту X.



Примечание. Левая коронарная артерия без патологии: стенозирующих изменений, аномалий развития, аневризмы, ангиоэктазии не выявлено.

до 0,5 см ($N > 1,0$ см). По результатам одноэтапной ЭКГ-синхронизированной томосцинтиграфии миокарда, у пациента наблюдались множественные мелкие участки умеренной гипоперфузии левого желудочка, более выраженные в сегментах 5 и 11 нижнебоковой стенки (рис. 2).

Результаты коронарографии позволили исключить такие возможные причины инфаркта миокарда, как сте-

нозирующая патология, аномалии развития и аневризмы коронарных сосудов, ангиоэктазия (рис. 3).

Анализ анамнестических данных: ушиб грудной клетки во время физической нагрузки; исходно выраженный болевой синдром без подъема температуры; признаки инфаркта миокарда: изменения на ЭКГ, ЭхоКГ, а также при МРТ и сцинтиграфии; повышение активности КФК, КФК-МВ и содержания тропонина; отсутствие нарушений сердечного ритма и островоспалительных изменений в общем и биохимическом анализе крови. Результаты коронарографии позволили исключить у пациента миокардит, аномалии строения и атеросклеротические изменения коронарных сосудов и подтвердить диагноз крупноочагового инфаркта миокарда 2-го типа (вызванного транзиторным коронарораспазмом).

Ребенку с первого часа после поступления назначено консервативное лечение: бисопролол по 1,25 мг/сут, периндоприл по 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота по 100 мг/сут, клопидогрел по 75 мг/сут, амлодипин по 1,25 мг/сут, спиронолактон по 50 мг/сут, триметазидин по 35 мг 2 раза/сут. На фоне лечения отмечена быстрая положительная динамика общего состояния, ЭКГ-параметров (интервал ST, вольтаж QRS), нормализация активности КФК-МВ, содержания тропонина Т. Пациент выписан на 12-е сут пребывания в клинике в удовлетворительном состоянии под наблюдение детского кардиолога по месту жительства.

ОБСУЖДЕНИЕ

Острая ишемия миокарда в педиатрической практике остается весьма редким заболеванием [5]. Этиология этого состояния отличается большим спектром вероятных причин, включая болезнь Кавасаки, врожденные аномалии строения коронарных сосудов, аортоартериит, миокардит, семейную гиперхолестеринемию, наследственные артериопатии, первичные кардиомиопатии, системные васкулиты с вовлечением коронарных артерий, нефротический синдром, болезни накопления, прогерия, сепсис, опухолевые процессы, а также наркоманию [6–8]. У наблюдаемого нами пациента названные заболевания были исключены после клинического, лабораторного и инструментального обследований. У подростка отсутствовали такие факторы риска преждевременного инфаркта миокарда, как избыточная масса тела, повышенное артериальное давление, гипертрофия миокарда левого желудочка [9].

Развитие инфаркта миокарда у ребенка со структурно нормальными коронарными артериями описывается в литературе еще реже, чем состояния острой ишемии миокарда у детей. Этим фактом обусловлено отсутствие национального согласительного документа, стандарта и порядка оказания помощи детям такого профиля и, как следствие, отсутствие клинической настороженности при возникновении острой загрудинной боли у здорового ребенка. По современным представлениям, инфаркт миокарда в детском возрасте является мультифакторальным патологическим процессом, причина развития которого у конкретного больного зачастую остается нераспознанной. Как и в описанном клиническом случае, наиболее вероятными механизмами развития миокардиальной ишемии можно считать интенсивную симпа-

тическую стимуляцию в условиях физической нагрузки, прекардиального удара с последующим транзиторным коронаростазом [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Боль в области сердца у детей может стать причиной врачебных ошибок: гипердиагностики заболеваний с последующим необоснованным назначением лекарственных средств или ограничением занятий физкультурой и спортом, либо же гиподиагностики с отсутствием должного внимания к жалобе, которую расценивают как одно из проявлений вегетативной дисфункции или

заболеваний позвоночника. Ишемическая боль имеет характерные особенности: локализуется за грудиной или по левому краю грудины, носит сжимающий характер с иррадиацией в левую руку, спину, живот, четкую связь с физической нагрузкой, отсутствие быстрого и полного эффекта от приема анальгетиков.

Появление подобного симптомокомплекса у детей даже со структурно нормальным сердцем должно рассматриваться педиатром как показание к экстренному выполнению электрокардиографического исследования для исключения инфаркта миокарда с целью проведения своевременного лечения.

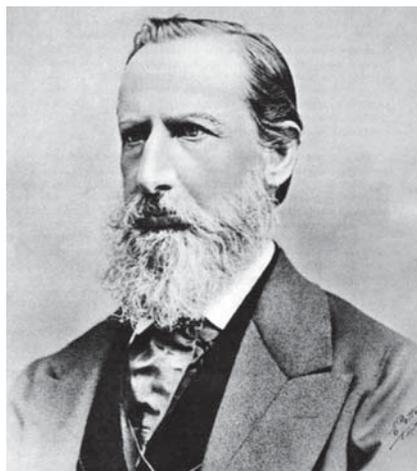
КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Масленникова Г.П. Распространенность ишемии миокарда у детей и подростков. *Вестник Оренбургского государственного университета. Спец. выпуск: Наука — Технологии — Производство — Рынок*. 2006; 13 (63): 256.
2. Kwak J., Song J., Kang I., Huh J., Lee H. Changes in Coronary Perfusion after Occlusion of Coronary Arteries in Kawasaki Disease. *Yonsei Med. J.* 2014; 55 (2): 363–369.
3. Леонтьева И.В., Царегородцева Л.В., Белозёров Ю.М., Литвинова И.С., Гуревич О.Е., Царегородцев Д.А. Инфаркт миокарда у детей: возможные причины, современные подходы к диагностике. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2001; 80 (1): 32–37.
4. Yankelson L., Sadeh B., Gershovitz L., Werthein J., Heller K., Halpern P., Halkin A., Adler A., Steinvil A., Viskin S. Life-threatening events during endurance sports: is heat stroke more prevalent than arrhythmic death? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (5): 463–469.
5. Сухарева Г.Э., Лагунова Н.В., Руденко Н.Н. Острый коронарный синдром как педиатрическая проблема. *Здоровье ребенка*. 2007; 4: 77–82.
6. Леонтьева А.А., Ширинская О.Г., Лыскина Г.А., Подчерняева Н.С. Поражение сердца и коронарных артерий при синдроме Кавасаки. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2014; 59 (6): 25–31.
7. Suryawanshi S.P., Das B., Patnaik A.N. Myocardial infarction in children: Two interesting cases. *Ann. Pediatr. Card.* 2011; 4: 81–83.
8. Kocabas A., Kardelen F., Akcurin G., Ertug H. Chest pain with myocardial ischemia in a child: should we think about coronary slow flow phenomenon? *Turk Kardiyol Dern. Ars — Arch. Turk. Soc. Cardiol.* 2013; 41 (7): 646–650.
9. Hosseini S.M., Kelishadi R., Lotfi N., Sabri M.R., Mansouri S. Factors influencing left ventricular hypertrophy in children and adolescents with or without family history of premature myocardial infarction. *Adv. Biomed. Res.* 2014; 3: 60.
10. Third universal definition of myocardial infarction. ESC/ACC/AHA/WHF EXPERT CONSENSUS DOCUMENT. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2551–2567.

Из истории медицины



Генри Нестле

Генри Нестле — отец порошкового питания для детей и основатель компании Nestle — родился 10 августа 1814 г. одиннадцатым по счету ребенком в семье франкфуртского стекольщика. В годы учебы свои знания он черпал не только из научных фолиантов, но и из практической работы: пока юноша учился искусству

фармацевтики, он сменил не меньше четырех рабочих мест. По окончании учебы 25-летний Генри решил обосноваться в швейцарском городке Веве. Здесь он устроился в аптеку. Для лучшей адаптации в общество переименовал имя на французский манер — вместо Генриха Нестля стал называться Анри Нестле.

В течение четырех лет, смешивая порошки и отпуская покупателям лакричные леденцы, Генри мечтал о собственном деле. И фортуна улыбнулась ему: в 1843 г. на деньги, одолженные у вдовствующей тетушки из Франкфурта, Нестле приобрел по сходной цене небольшое перерабатывающее производство — фабрику, склады, прилегающие поля и луга, лесопилку, пресс для переработки костей и машину для изготовления растительного масла.

Сначала Нестле налаживал выпуск фруктовых ликеров и укусов. Потом молодому предпринимателю захотелось чего-нибудь поострее — и к укусу добавились горчица. Чуть позже он начал производить газированную воду и лимонад. На этом эксперименты не закончились. Пользуясь своими познаниями в химии, Нестле приступил к изготовлению газа для уличных фонарей.

23 мая 1860 г. педантичный Генри женился на Клементин Эман, которая, к сожалению, не отличалась хорошим здоровьем и не могла стать матерью. Тем не менее Клементин охотно возилась с ребятишками, пока их мамы работали на фабрике ее мужа. Именно она и обратила внимание Генри на то, что младенцам часто не хватает материнского молока. Возможно, именно благодаря жене опытный фармацевт и химик Генри Нестле начал эксперименты с коровьим молоком, пшеничной мукой и сахаром. В 1867 г. появилась первая готовая молочная смесь для грудных детей, которая продавалась в Европе с большим успехом — «Молочная мука Анри Нестле» — порошок, легко растворимый в воде. Первым потребителем новой молочной смеси был новорожденный ребенок одной из сотрудниц предприятия Нестле. Малышу не годились в пищу ни материнское молоко, ни коровье, ни козье. Порошок Нестле просто спас ему жизнь, таким образом превосходно зарекомендовав себя.

В качестве символа Нестле выбрал графический перевод своей фамилии — птичье гнездышко, которое символизировало семью и традиции.