Элевация сегмента ST в педиатрической практике

Н.С. Рагрина¹, Д.С. Мочихин¹, О.В. Хаит², Е.И. Малинина³, О.А. Рычкова³, М.В. Мазалова⁴¹ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1», Тюмень, Россия;²Филиал Томского НИМЦ «Тюменский кардиологический научный центр», Тюмень, Россия;³ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет», Тюмень, Россия;⁴ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Elevation of ST-segment in pediatric practice

N.S. Ragrina¹, D.S. Mochikhin¹, O.V. Hait², E.I. Malinina³, O.A. Rychkova³, M.V. Mazalova⁴¹Regional Clinical Hospital №1, Tyumen, Russia;²Tyumen Cardiology Research Center – branch of Tomsk National Research Medical Center, Tyumen, Russia;³Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia;⁴Research Center of Neurology, Moscow, Russia

Считается, что инфаркт миокарда встречается исключительно во взрослой практике. В связи с этим у педиатров отсутствует должная настороженность к данной проблеме. Следует учитывать, что электрокардиографические изменения у детей, характерные для инфаркта миокарда, в ряде случаев являются признаками другой патологии. В статье приведено описание четырех пациентов с различными нозологиями, сопровождающимися подъемом сегмента ST при регистрации электрокардиограммы: с наличием «миокардиального мостика», синдромом Кавасаки, аномальным отхождением левой коронарной артерии, посттравматическим осложнением радикальной коррекции врожденного порока сердца. Обсуждаются трудности дифференциально-диагностического поиска данных нозологий.

Ключевые слова: дети, элевация сегмента ST, аномальное отхождение левой коронарной артерии синдром Кавасаки, оперативная коррекция врожденного порока сердца, осложнение.

Для цитирования: Рагрина Н.С., Мочихин Д.С., Хаит О.В., Малинина Е.И., Рычкова О.А., Мазалова М.В. Элевация сегмента ST в педиатрической практике. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65(5): 112–115. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–5–112–115

The myocardial infarction is considered to be an adult disease. Therefore, many pediatricians pay little attention to this problem. The electrocardiographic changes in children characteristic of myocardial infarction can be the signs of other pathology. The article describes four clinical cases of various nosologies accompanied by ST-segment elevation: a myocardial bridge, Kawasaki syndrome, abnormal discharge of the left coronary artery, postoperative complication after surgical treatment of congenital heart diseases. The authors discuss the difficulties of differential diagnostic search of those nosologies.

Key words: children, ST-segment elevation, abnormal discharge of the left coronary artery, Kawasaki syndrome, surgical correction of congenital heart disease, complication.

For citation: Ragrina N.S., Mochikhin D.S., Hait O.V., Malinina E.I., Rychkova O.A., Mazalova M.V. Elevation of ST-segment in pediatric practice. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2020; 65(5): 112–115 (in Russ). DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–5–112–115

Регистрация электрокардиографического феномена – элевации сегмента ST на электрокардиограмме у ребенка – требует дифференциально-диагностического поиска этиологического фактора или триггерного механизма повреждения миокарда, адекватного терапевтического подхода [1, 2]. Ишемия миокарда в детском возрасте не всегда имеет клиническую картину инфаркта миокарда, сравнимую с взрослой симптоматикой, она может быть следствием различной патологии сердечно-сосудистой системы [3]: врожденных аномалий или вос-

палительных изменений коронарных артерий, режес врожденных пороков сердца, первичных кардиомиопатий, опухолей и травмы сердца [4–6].

Клинический случай 1. Пациентка Н., 15 лет, поступила экстренно 03.11.16 с жалобами на давящие боли за грудиной и в эпигастральной области, ощущение инородного тела за грудиной. Из анамнеза заболевания: 02.11.16 во время тренировки ощутила слабость, была однократная рвота. 03.11.16 состояние ухудшилось, появились боли за грудиной и в эпигастрии, нарастала слабость, головокружение,

© Коллектив авторов, 2020

Адрес для корреспонденции: Рагрина Наталья Сергеевна – врач–детский кардиолог кардиохирургического отделения №2 Областной клинической больницы №1

Мочихин Дмитрий Сергеевич – врач–кардиохирург кардиохирургического отделения №2 Областной клинической больницы №1

625000 Тюмень, ул. Юрия Семовских, д. 10

Хаит Ольга Владимировна – к.м.н., врач–детский кардиолог Тюменского кардиологического научного центра

625026 Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111

Малинина Елена Игоревна – к.м.н., доц. кафедры детских болезней лечеб-

ного факультета с курсом аллергологии и иммунологии Тюменского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0001-9987-4899 e-mail: malininaele@mail.ru

Рычкова Ольга Александровна – д.м.н., зав. кафедрой детских болезней лечебного факультета с курсом иммунологии и аллергологии Тюменского государственного медицинского университета

625023 Тюмень, ул. Одесская, д. 54

Мазалова Маргарита Владиславовна – клинический ординатор Научного центра неврологии

125310 Москва, ул. Волоколамское шоссе, д. 80, ст. 1

два эпизода синкопе. При первичном осмотре частота сердечных сокращений 58 в минуту, насыщение артериальной крови кислородом (SatO_2) 99%, артериальное давление 90/60 мм рт.ст. На электрокардиограмме синусовая брадикардия, частота сердечных сокращений 41 в минуту, замедление атриовентрикулярного проведения, элевация сегмента ST преимущественно в отведениях III и aVF. Уровень тропонина Т в крови 630 нг/л. Госпитализирована в отделение с подозрением на инфаркт миокарда.

Из анамнеза жизни: с 5 лет занимается фигурным катанием, тренировки ежедневно по 2–3 ч. Наблюдение у детского кардиолога нерегулярное, в 11 лет выявлены недостаточность митрального клапана, синусовая аритмия, преходящее замедление атриовентрикулярного проведения, умеренные нарушения процессов реполяризации по верхушечно-боковой поверхности, снижение толерантности к нагрузкам. Аллергологический анамнез и наследственность не отягощены.

Объективно: при аускультации сердца тоны приглушены. Частота сердечных сокращений 45 в минуту. Артериальное давление 90/60 мм рт.ст. SatO_2 99%.

Лабораторно: уровень тропонинов на 2-е сутки 360 нг/мл, на 5-е сутки — 2000 нг/мл; креатинкиназа и креатинкиназа-МВ не определены. На электрокардиограмме синусовая брадикардия 41 в минуту, замедление атриовентрикулярного проведения, элевация ST в отведениях III, aVF; эхокардиография: гипокинезия переднеперегородочно-верхушечных сегментов левого желудочка; коронарография: в среднем сегменте передней нисходящей артерии «мышечный мостик» со стенозом артерии в систолу до 50%; магнитно-резонансная томография сердца: картина острого инфаркта миокарда перегородочно-апикальных отделов и боковой стенки левого желудочка.

Клинический диагноз: Основной: врожденная аномалия развития коронарных артерий (мышечный мостик в передней нисходящей артерии). Инфаркт миокарда II типа заднебоковой, апикальной локализации, без снижения контрактильной функции левого желудочка от 03.11.16. Осложнение основного: постинфарктный кардиосклероз. Ранняя постинфарктная стенокардия. Функциональный класс I.

В отделении получала консервативную терапию: бисопролол, клопидогрел, кардиомагнил и эзомепразол. Состояние стабилизировалось, показатели гемодинамики улучшились (артериальное давление 110/70 мм рт.ст., SatO_2 98%, частота сердечных сокращений 60 в минуту), уровень тропонина-Т снизился до нормы. После выписки в динамике по данным магнитно-резонансной томографии сердца — уменьшение размеров измененного сигнала на бесконтрастных сериях, отсутствие жидкости в полости перикарда; при сцинтиграфии миокарда выявлено значительное уменьшение площади стойкого дефекта перфузии (до 16%). В настоящее время

состояние стабильно, пациентка состоит на диспансерном учете.

Клинический случай 2. Пациент Л., 5 лет, поступил 05.04.17 с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, слабость, вялость, отечность пальцев рук и ног, кашель, насморк.

Из анамнеза заболевания: болен с 24.03.17, острое начало с повышения температуры тела до 38 °С, боли в животе перед дефекацией, учащение стула до 5 раз. 26.03.17 (2-е сутки) купирование лихорадки, но сохранение нарушений стула и болевого абдоминального синдрома. В ночь с 29 на 30.03.17 (4–5-е сутки) повторный подъем температуры до 38 °С, самостоятельно начали прием нестероидных противовоспалительных препаратов с кратковременным положительным эффектом. На 5-е сутки болезни обратились в инфекционный стационар, выставлен диагноз: острая респираторная вирусная инфекция, рекомендовано амбулаторное лечение с приемом противовирусных препаратов. 31.03.17 (6-е сутки) присоединился катаральный синдром (заложенность носа, редкий непродуктивный кашель), подъемы температуры до 39 °С сохранялись. Общая продолжительность лихорадочного синдрома составила более 7 дней. 01.04.17 (7-е сутки) появилась пятнистая, мелкоточечная сыпь розового цвета с локализацией на ногах, груди, в межлопаточной области без тенденции к слиянию.

Ребенок осмотрен участковым педиатром амбулаторно, назначены парацетамол, амоксициллин, фенкарбол. К вечеру — сыпь крупнопятнистая, с тенденцией к слиянию, в связи с чем обратились в приемное отделение областной клинической больницы №1. Поставлен диагноз: острая аллергическая крапивница. На фоне введения преднизолона сыпь купировалась, от госпитализации отказались. 02.04.17 (8-е сутки) на фоне сохранения температуры до 39,5 °С возникла инъекция сосудов склер, явления хейлита. 03.04.17 на 9-е сутки болезни сыпь усилилась, вновь обратились в приемное отделение. Проведены дополнительные методы исследования: в общем анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз ($21,64 \cdot 10^9$ /л), тромбоцитоз ($402 \cdot 10^9$ /л); на обзорной рентгенограмме органов грудной полости усиление легочного рисунка в прикорневых отделах; электрокардиограмма: синусовая тахикардия 110 в минуту, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, незначительная элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V_4-V_6 . Выставлен диагноз: острое респираторное заболевание, аллергическая реакция по типу крапивницы, назначена терапия в амбулаторных условиях. 04.04.17 (10-е сутки) появилась и стала нарастать отечность пальцев стоп, сохранялся катаральный синдром и лихорадка до 39 °С, которая не поддавалась купированию приемом нестероидных противовоспалительных препаратов.

05.04.17 (11-е сутки) обратились в инфекционный стационар повторно. При осмотре состояние тяжелое, субфебрильная лихорадка, на коже пятнисто-па-

пулезная сыпь, отечность коленных и голеностопных суставов, пальцев ног. В гемограмме: нейтрофильный лейкоцитоз ($15,3 \cdot 10^9/\text{л}$), повышение СОЭ до 56 мм/ч, С-реактивный белок 25,1, высокий уровень антистрептолизина-О. Ребенок переведен в детское отделение областной клинической больницы №1.

Из анамнеза жизни: отягощенный перинатальный анамнез (осложненное течение беременности на фоне угрозы прерывания, отслойки плаценты, оперативное родоразрешение). Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность отягощена по материнской линии — бронхиальная астма, сахарный диабет 2-го типа, по отцовской линии — ревматоидный артрит.

Объективно при поступлении: температура тела повышена до 38°C , инъекция сосудов склер, кожные покровы бледные, диффузная пятнистая сыпь розового цвета. Пальцы кистей и стоп отечны. Коленные и голеностопные суставы увеличены, при пальпации умеренно болезненные. Отмечается хейлит. Пальпируются нижнечелюстные и задние шейные лимфатические узлы (до 1,0 см), безболезненные, не спаяны с кожей и окружающими тканями. Зев гиперемирован, высыпаний нет. Носовое дыхание затруднено. При аускультации сердца тоны ясные, ритм правильный, частота сердечных сокращений 107 в минуту, выслушивается систолический шум на верхушке сердца, акцент II тона. Артериальное давление 100/60 мм рт.ст.

Лабораторно: уровень тропонина Т <50 нг/л (в пределах референтных значений), активность креатинкиназы 49 ед/л, креатинкиназы-МВ 20,7 ед/л, в общем анализе крови: СОЭ более 40 мм/ч, лейкоцитоз ($19,25 \cdot 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз ($480 \cdot 10^9/\text{л}$). Инструментальное обследование: электрокардиограмма: синусовый ритм, частота сердечных сокращений 110 в минуту, элевация сегмента ST в отведениях V_1-V_6 , реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF; эхокардиография: правая коронарная артерия 1,7–1,8 мм, стенки повышенной эхоплотности; левая коронарная артерия: устье 2,9 мм, проксимальный отдел 3,5 мм; коронарография не проводилась; мультиспиральная компьютерная томография сердца: патологических изменений коронарных артерий не выявлено.

Клинический диагноз: слизисто-кожный лимфоденулярный синдром (синдром Кавасаки).

В отделении получал консервативную терапию: иммуноглобулин внутривенно капельно 32 г на курс с 6.04 по 7.04.17, цефтриаксон, ацетилсалициловую кислоту, парацетамол, эзомепразол, хлоропирамин, парацетамол. На фоне лечения отмечена положительная динамика в виде купирования лихорадки, суставного синдрома, хейлита и склерита. Выписан с улучшением общего состояния.

Клинический случай 3. Пациент Е., 2 года, поступил 11.10.16, жалоб при поступлении не было.

Из анамнеза заболевания: при плановой эхокардиографии обнаружены недостаточность митрального клапана II степени, дефект межжелудочковой перегородки, дилатация левых отделов сердца. Электрокардиография: элевация сегмента ST в отведениях V_4-V_6 , глубокий зубец Q в отведениях I, aVL, блокада левой ножки пучка Гиса. В связи с этим был экстренно госпитализирован в отделение для уточнения диагноза и назначения лечения.

Из анамнеза жизни: ребенок от четвертой беременности, протекавшей на фоне токсикоза, анемии легкой степени, многоводия; роды в срок. На 1-м году жизни ребенок наблюдался по поводу перинатального поражения центральной нервной системы, синдрома двигательных нарушений. Из перенесенных заболеваний: аллергический дерматит, ринофарингит, рахит I, анемия (степень тяжести не уточнена), аденовирусная инфекция, ротавирусная инфекция. Аллергия на цитрусовые в виде кожных высыпаний. Наследственной анамнез отягощен по материнской и отцовской линии — артериальная гипертензия.

Объективно: при аускультации сердца — тоны приглушены, ритм правильный, выслушивается систолический шум на верхушке, вдоль левого края грудины, в третьем межреберье слева от грудины. Частота сердечных сокращений 120 в минуту. Артериальное давление 90/55 мм рт.ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, селезенка не пальпируется.

Параклиническое обследование: уровень тропонина Т <50 нг/л (в пределах референтных значений), креатинкиназа 87 ед/л, креатинкиназа-МВ 9,9 ед/л; общий анализ крови без патологии.

Данные электрокардиографии: синусовый ритм 103 в минуту, элевация сегмента ST в отведениях V_2-V_4 , патологический зубец Q в отведениях I, aVL, V_3-V_6 ; эхокардиография: признаки перенесенного кардита, недостаточность митрального клапана, дилатация левых отделов сердца; коронарография: ствол левой коронарной артерии отходит от легочной артерии, дефектов наполнения коронарных артерий не выявлено. Магнитно-резонансная томография/мультиспиральная компьютерная томография сердца не проводились.

Клинический диагноз. Основной: врожденный порок сердца. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной. Недостаточность митрального клапана II степени, недостаточность кровообращения I–IIА.

В отделении назначена консервативная терапия: кардиометаболическая (внутривенно капельно полиионная смесь, карнитина хлорид, меглюмина натрия сукцинат, актовегин; внутривенно струйно тиамин, пиридоксин, аскорбиновая кислота); антибактериальная (азитромицин), противовоспалительная (ортофен) терапия. Рекомендовано плановое оперативное лечение врожденного порока сердца — реимплантация коронарной артерии в аорту.

Клинический случай 4. Пациент С., 2 года, поступил 20.07.16, жалоб при поступлении не было.

Из анамнеза заболевания: после рождения был установлен диагноз врожденный порок сердца (полная форма атриовентрикулярной коммуникации) и синдром Дауна. В возрасте 4 мес проведена радикальная коррекция порока в условиях искусственного кровообращения, послеоперационный период протекал без осложнений. В дальнейшем регулярно наблюдался у детского кардиолога. При прохождении очередного диспансерного осмотра на электрокардиограмме зарегистрирована элевация сегмента ST в отведениях V_1 – V_6 , блокада правой ножки пучка Гиса, с подозрением на «коронариит» ребенок экстренно госпитализирован.

Из анамнеза жизни: ребенок от четвертой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, дисфункции плаценты, первых срочных родов. На 3-й день жизни переведен на второй этап выхаживания в отделение патологии новорожденных с диагнозом: врожденный порок сердца, дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, легочная гипертензия, недостаточность кровообращения 0–1, церебральная ишемия, синдром Дауна.

Объективно: грудная клетка деформирована, отмечается патологическая подвижность грудины при дыхании, пальпаторно определяется крепитация, болезненности нет. При аускультации легких выслушивается пузырьное дыхание без патологических шумов. Число дыхательных движений 24 в минуту. При аускультации сердца тоны ясные, ритм правильный, шумы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений 150 в минуту. Артериальное давление 88/55 мм рт.ст.

Лабораторно: уровень тропонина Т <50 нг/л (в пределах референтных значений), креатинкиназа и креатинкиназа-МВ – нет данных, общий анализ крови без признаков воспаления. На электрокардиограмме: синусовый ритм, 150 в минуту, блокада правой ножки пучка Гиса, элевация сегмента ST в отведениях V_1 – V_6 ; эхокардиография: состояние после полной формы

атриовентрикулярной коммуникации, открытого аортального порока; мультиспиральная компьютерная томография сердца: состояние после стернотомии, нижние две скобки интимно прилежат к стенке правого желудочка, компрессируя его, гигрома нижней трети грудины; коронарография не проводилась.

Клинический диагноз. Основной: врожденный порок сердца. Оперированное сердце: состояние после радикальной коррекции полной формы атриовентрикулярной коммуникации, перевязки открытого аортального порока (08.06.16). Недостаточность кровообращения 0–1. Осложнения основного: послеоперационная деформация грудной клетки. Деформация проволоочной лигатуры. Сопутствующий: синдром Дауна.

Проведено хирургическое лечение: иссечение гигромы нижней трети грудины, удаление деформированной проволоочной лигатуры. Консервативно пациент получал цефотаксим, гидрохлоротиазид, спиронолактон, кардиометаболическую и симптоматическую терапию. После лечения состояние с положительной динамикой в виде устранения патологической подвижности грудины, уменьшения элевации ST в грудных отведениях V_1 – V_6 .

Заключение

При анализе результатов наблюдения за детьми с элевацией сегмента ST следует обратить внимание на необходимость сопоставления анамнестических и клинических данных с результатами других исследований. При первом контакте с пациентом грудного возраста без кардиологического анамнеза следует исключать врожденную патологию коронарных артерий. Наличие симптомов интоксикации у ребенка любого возраста требует исключения воспалительных заболеваний коронарных артерий различной этиологии. Тактика ведения ребенка подросткового возраста с элевацией сегмента ST соответствует таковой у взрослых пациентов с инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Simoons M.L., Chaitman B.R., White H.D. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2012; 126(16): 2020–2035. DOI: 10.1161/cir.0b013e31826e1058
2. Peris V.B., Picano E. Symptoms and Signs of Myocardial Ischemia. *Stress Echocardiography*. Springer International Publishing, 2015; 37–51. DOI: 10.1007/978-3-319-20958-6_3
3. Suryawanshi S.P., Das B., Patnaik A.N. Myocardial infarction in children: Two interesting cases. *Ann Ped Cardiol* 2011; 4(1): 81–83. DOI: 10.4103/0974-2069.79633
4. Lapointe-Shaw L., Bell C.M. Acute myocardial infarction. *BMJ* 2014; 348(5): 7696. DOI: 10.1136/bmj.f7696
5. Chandra S., Singh V., Nehra M., Agarwal D., Singh N. ST-segment elevation in non-atherosclerotic coronaries: a brief overview. *Intern Emerg Med* 2011; 6(2): 129–139. DOI: 10.1007/s11739-010-0491-5

Поступила: 25.11.20

Received on: 2020.11.25

Конфликт интересов:

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

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.