

СЛУЧАЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПОРОКА СЕРДЦА У РЕБЕНКА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ СКАРЛАТИНЫ ЛЕГКОЙ ФОРМЫ

Т.А. Руженцова, к. м. н., ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва

Большинство инфекционно-воспалительных заболеваний закономерно сопровождаются рядом изменений в различных органах и тканях. Сердечная мышца, обеспечивая поддержание адекватного кровоснабжения организма, немедленно реагирует на повышение температуры тела и воздействие возбудителя. Почти 80% всех острых инфекционных заболеваний сопровождаются различными изменениями в функционировании сердечно-сосудистой системы [1].

У многих детей они могут оказывать существенное влияние на общее состояние и в ряде случаев определять прогноз основного заболевания. В настоящее время считается, что любой инфекционный агент может стать причиной поражения миокарда [2–4]. В развитых странах наиболее частым этиологическим фактором миокардитов становятся вирусы. Благодаря активному применению антибактериальной терапии доля ревматического поражения сердца значительно уменьшилась, классические формы ревматизма стали регистрироваться лишь в единичных случаях. Однако возможны другие, нетипичные сердечно-сосудистые осложнения.

В инфекционно-воспалительный процесс сердечная мышца может быть вовлечена различными путями. Непосредственное воздействие вирусов на миокард может приводить к нарушению функции кардиомиоцита и апоптозу клеток с формированием различных по протяженности очагов кардиосклероза. Бактериальные токсины могут оказывать угнетающий эффект на сердечную мышцу вплоть до развития шокового состояния с выраженным снижением сократительной функции миокарда. Так же, как и вирусы, токсины могут запускать механизмы цитолиза клеток с последующим замещением рабочего миокарда соединительной тканью.

Взаимодействие вирусов или токсинов с эндотелием сосудов приводит к отеčnosti стенки, сужению просвета, агрегации элементов крови, в первую очередь тромбоцитов, и других компонентов свертывающей системы. Это влечет за собой снижение поступления к тканям кислорода и питательных веществ с развитием признаков коронарной недостаточности, что приводит к нарушению функции миокарда.

При инфекционных заболеваниях часто наблюдают дистрофические изменения в клетках миокарда, сопровождающиеся деструкцией митохондрий и миофибрилл, с характерным снижением активности сукцинатдегидрогеназы, снижением гликогена [1]. В настоящее время большинством исследователей эти процессы рассматриваются как закономерная фаза воспалительной кардиомиопатии [5–8]. Согласно рекомендациям ВОЗ, этим термином следует обозначать все поражения миокарда, связанные с инфекционными заболеваниями, в том числе острые миокардиты, их последствия, аутоиммунные процессы и дилатационную кардиомиопатию.

Результатом разнообразных воздействий различных компонентов инфекционно-воспалительного процесса является нарушение сократимости с растяжением пораженных участков. Вследствие этого происходит увеличение размеров одной или более камер сердца с растяжением атриовентрикулярных колец, отверстий аорты и легочного ствола с закономерным появлением клапанной регургитации, что проявляется появлением ранее отсутствовавших шумов и признаками перегрузки соответствующих отделов. При наличии врожденных дефектов перегородок закономерно ожидается увеличение патологических сбросов крови на фоне инфекционно-воспалительного процесса. Синдром соединительнотканной дисплазии, при котором соединительная ткань становится более растяжимой, способствует большему увеличению отверстий, пролабированию клапанов, что сопровождается

более выраженным нарастанием размеров камер и формированием патологических потоков. Гемодинамическая перегрузка в этой ситуации нередко усугубляет первоначальные изменения, создает препятствие для нормализации состояния сердечной мышцы на фоне элиминации возбудителя и может у некоторых пациентов приводить к развитию порока сердца.

Механизмы повреждения сердечно-сосудистой системы при различных инфекционных процессах до сих пор изучены недостаточно. С каждым годом появляются новые сведения и новые рекомендации по диагностике и тактике ведения этих пациентов. Сложность своевременной диагностики осложнений обусловлена малым количеством жалоб среди пациентов детского возраста и отсутствием какой-либо специфичной симптоматики. Клиническая картина зачастую быстро меняется с течением инфекционного процесса, часто нетипична [9, 10]. Вместе с тем легкая форма основного заболевания не исключает, особенно при наличии отягощающего преморбидного фона, неблагоприятное течение осложнений.

Ревматическое поражение сердца остается на сегодняшний день наиболее известным и изученным. Оно обусловлено воздействием бета-гемолитического стрептококка группы А, выделяющего кардиотропные токсины: стрептолизин, стрептолизин-О и гиалуронидазу. Стрептококк способствует формированию клона иммунокомпетентных клеток, вырабатывающих антитела против самого возбудителя и продуктов его метаболизма. Интенсивное выделение антител способствует образованию иммунных комплексов, что сопровождается выделением биологически активных веществ – брадикинина, серотонина, гистамина, – которые приводят к еще большему увеличению проницаемости клеточных мембран и к ухудшению состояния миокарда. В клетках происходит денатурация белков, которые сами становятся аутоантигена-

ми, вызывающими выработку антител. От ангины до первых проявлений ревматизма с суставным синдромом, миокардитом, эндокардитом и соответствующими изменениями на электрокардиограммах и в лабораторных показателях проходит обычно более 2 недель. Однако возможны и другие варианты развития осложнений.

Привожу пример развития осложнения скарлатины с исходом в порок сердца и последующей необходимостью хирургической коррекции.

Мальчик Г. 5 лет (2003 года рождения) 23 апреля 2008 года был направлен участковым педиатром на консультацию к кардиологу в связи с жалобами, со слов мамы, на быструю утомляемость ребенка при обычных бытовых физических нагрузках и впервые в жизни возникшим систоло-диастолическим шумом после перенесенной в легкой форме скарлатины.

Из анамнеза известно, что он заболел 12 апреля 2008 года, когда повысилась температура тела до 39°C, значительно снизился аппетит. При осмотре участковым педиатром 12 апреля 2008 года: состояние удовлетворительное. На коже лица, шеи, сгибательной поверхности предплечий отмечаются единичные мелкоточечные розоватые элементы сыпи на слабо гиперемизированном фоне со следами расчесов. Лимфатические узлы увеличены в переднешейной группе до 1,5 см. Зев умеренно гиперемизирован, миндалины умеренно гипертрофированы (до II степени), гиперемизированы, налетов нет. Язык обложен беловатым налетом. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца звучны, ритмичны, 125 ударов в минуту, шумов не выслушивается. Живот мягкий, границы печени в пределах возрастной нормы, селезенка не пальпируется. Стул, мочеиспускание – в норме. Менингеальных симптомов нет. Предварительный диагноз: ОРЗ, атопический дерматит – обострение (по данным анамнеза). Назначено орошение горла раствором антисептика (гексорал) 2 раза в день, анаферон детский – 8 таблеток в 1-е сутки,

затем по 1 таблетке 3 раза в день, кларитин 5 мг в сутки, обильное теплое питье, эффералган 150 мг – при температуре более 39°C. Рекомендована гипоаллергенная диета, режим полупостельный.

На фоне проводимой терапии температура тела с 13 апреля 2008 года (2-й день болезни) сохранялась в пределах нормальных значений. Однако мама обращала внимание на быструю утомляемость ребенка. Лечение проводили в соответствии с рекомендациями.

При повторном осмотре участковым педиатром 19 апреля 2008 года (8-й день болезни) состояние удовлетворительное. Высыпаний на коже нет. На пальцах рук и ладонях отмечается пластинчатое шелушение. Зев обычной окраски, миндалины немного увеличены, гиперемии и налетов нет. Язык красный с резко увеличенными сосочками. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца звучны, 120 ударов в минуту, грубый систоло-диастолический шум с максимумом во II–III межреберье слева от края грудины, проводится на спину, усиливается в вертикальном положении. Артериальное давление – 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, границы печени в пределах возрастной нормы, селезенка не пальпируется. Стул и мочеиспускание – в норме. Диагноз: «Скарлатина, легкая форма. Острый миокардит?» В связи с впервые выявленными симптомами, характерными для скарлатины с развитием осложнения, назначено лабораторно-инструментальное дообследование.

В анализе крови клиническом 22 апреля 2008 года (11-й день болезни): гемоглобин – 134 г/л, лейкоциты – 5,4 x 10⁹/л, лейкоцитарная формула – в пределах возрастной нормы, СОЭ – 26 мм/ч. В анализе мочи 22 апреля 2008 года – без патологических отклонений. Анализ крови биохимический 22 апреля 2008 года: МВ-креатинфосфокиназа – 12 Ед/л (норма = 0–24 Ед/л), аспаратаминотрансфераза – 22 Ед/л (норма = 5–40 Ед/л), аланинаминотрансфераза – 15 Ед/л (норма = 5–40 Ед/л), альфа-гидроксибутиратдегидрогеназа –



176 Ед/л (норма = 72–182 Ед/л); С-реактивный белок – 6 ммоль/л (норма = менее 6 ммоль/л), антистрептолизин-О – 217 МЕ/мл (норма = 0–200 МЕ/мл). На электрокардиограмме 23 апреля 2008 года (12-й день болезни): ритм синусовый, 120 ударов в минуту, нормальное положение электрической оси сердца, признаки повышения нагрузки на правое предсердие.

По результатам эхокардиографического исследования 23 апреля 2008 года: признаки дефекта межпредсердной перегородки 5 мм со сбросом крови слева направо, дилатация предсердий, небольшая гипертрофия левого желудочка, систолическая функция в пределах нормы (фракция выброса = 66%).

Из анамнеза жизни: ребенок от 2-й беременности, 2-х родов. Находился на грудном вскармливании до 7 месяцев. Рос и развивался нормально. Регулярно наблюдался участковым педиатром. Вакцинирован в соответствии с возрастом. В анамнезе аллергические реакции (атопический дерматит) на шоколад,


какао, citrusовые, ампициллин. Наследственность отягощена: у матери – пролапс митрального клапана, у старшего брата – незакрытие открытого овального окна, хирургическое лечение дефекта межпредсердной перегородки в связи с увеличением размеров дефекта, сопровождавшимся признаками сердечной недостаточности и обморочными состояниями в возрасте 7 лет. Учитывая анамнез, мальчику Г. ежегодно начиная с первого года жизни проводили эхокардиографическое обследование. Однако никаких патологических отклонений от нормы у ребенка не выявляли.

Учитывая клинические симптомы и результаты дообследования, диагноз заключительный: скарлатина, легкая форма, период реконвалесценции, дефект межпредсердной перегородки, недостаточность кровообращения 1-й степени. Данных за воспалительную кардиомиопатию нет. Назначены левокарнитин 800 мг в сутки, магне В6 10 мл (100 мг магния в сутки), ограничение физических нагрузок.

При наблюдении в динамике 28 мая 2008 года (47-й день от начала основного заболевания): состояние удовлетворительное, цианоз носогубного треугольника. Лимфатические узлы в пределах нормы. Зев – без патологических изменений. В легких – без особенностей. Тоны сердца звучны, ритмичны, 117 ударов в минуту, сохраняется грубый систоло-диастолический шум. Артериальное давление – 97/65 мм рт. ст. Отеков нет. Границы печени соответствуют возрасту. В анализе крови клиническом – без патологии, С-реактивный белок – отрицательно, антистрептолизин-О – 146 МЕ/мл. На электрокардиограмме – без динамики по сравнению с предыдущими результатами. По данным эхокардиографии, отрицательная динамика: дефект межпредсердной перегородки 7 мм, более выражена дилатация правого предсердия. В терапии левокарнитин и магне В6 заменены на убихинон 20 мг в сутки.

При дальнейшем наблюдении была отмечена отрицательная динамика: спустя 6 месяцев от начала основного заболевания (в октябре 2008 года) размер дефекта увеличился до 12 мм, а спустя 1 год (в апреле 2009 года) – до 15 мм, после чего ребенок был направлен на хирургическое лечение.

Таким образом, случай демонстрирует возможность быстрого прогрессирования симптомов скрыто текущего синдрома соединительнотканной дисплазии при неадекватном лечении легкой формы скарлатины. Сочетание фарингита, катаральной ангины и небольшого количества элементов сыпи у ребенка с atopическим дерматитом в анамнезе стало причиной ошибочного диагноза при первичном осмотре. Закономерное увеличение размеров камер сердца при воздействии токсинов бета-гемолитического стрептококка у этого ребенка привело к растяжению дефекта в области открытого овального окна, который до этого момента, по-видимому, имел минимальные размеры. Гемодинамическая перегрузка предсердий за счет патологического сброса крови спо-

собствовала дальнейшему увеличению предсердий, что сделало невозможным обратное развитие изменений без хирургического вмешательства. 

Список литературы:

1. Финогеев Ю.П., Лобзин Ю.В., Волжанин В.М., Семена А.В. Поражения сердца при инфекционных болезнях. Санкт-Петербург, 2003, 252 с.
2. Dennert R., Crijns H.L., Heymans S. Acute viral myocarditis // *Eur. Heart J.*, 2008, vol. 29, p. 2073–2082.
3. Hingorani A. Postinfectious myocarditis // *B. M. J.*, 1992, vol. 304, p. 1676–1782.
4. Wynne J., Baughman K. L. Myocarditis / In book: Braunwald E., Zipes D. P., Libby P., eds. *Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine*. Philadelphia, 2005, p. 1697–1718.
5. Calabrese F., Rigo E., Milanese O. et al. Molecular diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy in children: clinicopathologic features and prognostic implications // *Diagn. Mol. Pathol.*, 2002, vol. 11, p. 212–221.
6. Calabrese F., Thiene G. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: microbiological and molecular biological aspects // *Cardiovasc. Res.*, 2003, vol. 60 (1), p. 11–25.
7. Mason J.W. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link // *Cardiovasc. Res.*, 2003, vol. 60 (1), p. 5–10.
8. Mason J.W., Sanjeev Trehan, Dale G. Renlund. *Myocarditis* // *Cardiovascular Medicine*, 3rd edition, James T. Willerson, Hein J. J. Wellens, Jay N. Cohn and David R. Holmes Jr., Springer, 2007, vol. 1, p. 1313–1347.
9. Руженцова Т.А., Смирнова Т.В., Шишов А.Я., Горелов А.В. Диагностика и течение поражений миокарда при острых кишечных инфекциях вирусной и бактериальной этиологии у детей // *Эпидемиология и инфекционные болезни: Актуальные вопросы*, 2011, № 1, с. 53–57.
10. Руженцова Т.А., Горелов А.В., Смирнова Т.В., Счастливых Л.А. Диагностика и лечение инфекционных поражений миокарда у детей // *Фарматека*, 2011, спецвыпуск, с. 44–48.