

DOI: 10.15690/pf.v12i3.1358

Г.В. Ревуненков, К.А. Валялов

Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

Эхокардиография в диагностике инфаркта миокарда у новорожденных

Контактная информация:

Ревуненков Григорий Валерьевич, кандидат медицинских наук, врач отделения ультразвуковой диагностики консультативно-диагностического центра Научного центра здоровья детей

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 2, тел.: +7 (495) 967-14-20, e-mail: rgv07@mail.ru

Статья поступила: 17.11.2014 г., принята к печати: 05.05.2015 г.

Своевременная и правильная диагностика инфаркта миокарда у новорожденных невозможна без современных инструментальных высокоинформативных методов исследования, среди которых ведущим является эхокардиография. В статье представлено клиническое наблюдение ребенка в возрасте 3 дней жизни, направленного на обследование в связи с недостаточностью кровообращения, требующего кардиотонической поддержки. При эхокардиографии было установлено наличие гиперэхогенного дискинетического локуса в апикальном сегменте правого желудочка (постинфарктный рубец), локального перикардального выпота в той же проекции, гиперэхогенного подвижного образования (тромб) в апикальном сегменте правого желудочка, что вместе с результатами электрокардиографии позволило установить наличие инфаркта миокарда и выраженность нарушения гемодинамики. Данные трансторакальной эхокардиографии позволили правильно интерпретировать клиническую картину сердечной недостаточности и выявить причину зависимости пациента от кардиотонической поддержки.

Ключевые слова: инфаркт миокарда у новорожденных, трансторакальная эхокардиография, диагностика, электрокардиография, функциональная диагностика, ультразвуковая диагностика.

(Для цитирования: Ревуненков Г.В., Валялов К.А. Эхокардиография в диагностике инфаркта миокарда у новорожденных. *Педиатрическая фармакология*. 2015; 12 (3): 320–322. doi: 10.15690/pf.v12i3.1358)

320

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время диагностика инфаркта миокарда у новорожденных детей несовершенна, так как опирается в основном на данные, полученные при электрокардиографии (ЭКГ). Однако, в целом ряде случаев метод электрофизиологического исследования деятельности сердца не дает исчерпывающей информации о локализации ишемического процесса и выраженности нарушения гемодинамики.

Приводим клинический пример, который иллюстрирует необходимость проведения эхокардиографического исследования наряду со стандартными ЭКГ и лабораторными исследованиями для получения полной информации о выраженности нарушения гемодинамики и оценки эффективности проводимой терапии.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К. поступил в клинику НЦЗД в возрасте 3 дней. Состояние после рождения тяжелое, обусловленное респираторными нарушениями в виде дыхатель-

ной недостаточности 3-й степени вследствие тяжелой асфиксии при рождении. После рождения у ребенка дважды отмечалось легочное кровотечение, гемодинамика стабилизировалась к 3-м сут жизни. Пациент находился на искусственной вентиляции легких до 3 сут жизни. До обращения получал следующее лечение: допамин, Добутрекс, цефтриаксон, амикацин, ванкомицин, Викасол, Дицинон, Транексам, Контрикал, Габриглобин № 2, переливание свежезамороженной плазмы O (I). Находится на искусственном вскармливании.

При обращении: сохраняется недостаточность кровообращения, требующая кардиотонической поддержки. Аускультативно: определяется шум в сердце.

По данным ЭКГ: тахикардия > 170 уд./мин; резкое преобладание потенциалов миокарда правого желудочка, нельзя исключить его перегрузку. Наличие зубца Q в отведениях III, aVF и отрицательного зубца T не позволяет исключить инфарктоподобных изменений. Отмечаются неспецифическая внутрижелудочковая блокада, выраженные нарушения реполяризации миокарда.

G.V. Revunenkov, K.A. Valyalov

Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

Echocardiographic Diagnostics of Myocardial Infarction in Newborns

Early and correct diagnostics of myocardial infarction in newborns is impossible without modern instrumental methods, among which echocardiography is the leading one. Hypokinesia, akinesia or dyskinesia of local segments of the heart ventricular wall is determined with echocardiography. We examined a 3-days-old baby with circulatory failure requiring cardiotonic support. On auscultation there was a heart murmur. It was an intracardiac conduction disorder and infarction-like changes on ECG, however, a convincing evidence to interpret the patient's condition as myocardial infarction has not been received. Therefore, it was decided to conduct echocardiography. According to the results of echocardiography the presence of hyperechogenic diskynetic locus in the apical segment of the right ventricle (post-infarction scar), a local pericardial effusion in the same projection, hyperechogenic movable mass (thrombus) in the apical segment of the right ventricle were determined that together with the results of the ECG allowed us to set diagnosis myocardial infarction. Transthoracic echocardiography is one of highly informative methods; the data obtained allowed to correctly interpret the clinical picture of heart failure and to reveal the cause of the patient's dependence on cardiotonic support.

Key words: myocardial infarction in newborns, transthoracic echocardiography, diagnosis of myocardial infarction, electrocardiography, functional diagnostics, ultrasound diagnostics.

(For citation: Revunenkov G.V., Valyalov K.A. Echocardiographic Diagnostics of Myocardial Infarction in Newborns. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2015; 12 (3): 320–322. doi: 10.15690/pf.v12i3.1358)

Ввиду недостаточности кровообращения, требующей кардиотонической поддержки, легочного кровотечения, недостаточности инструментальных данных, не позволяющих интерпретировать клиническую картину, нарушения внутрисердечной гемодинамики пациенту было решено провести эхокардиографическое исследование.

Трансторакальное эхокардиографическое исследование проводилось на портативном ультразвуковом сканере Vivid q (Дженерал Электрик, США). В результате исследования получены следующие данные: нарушение локальной систолической функции — гиперэхогенный дискинетичный локус в апикальном сегменте правого желудочка (постинфарктный рубец), локальный перикардиальный выпот в той же проекции, гиперэхогенное подвижное образование (тромб) в апикальном сегменте правого желудочка (рис. 1). Коронарные артерии имеют правильное отхождение. Персистирующая легочная гипертензия новорожденных. Открытый артериальный проток, лево-правый сброс, открытое овальное окно. Трикуспидальная регургитация 1-й степени (рис. 2).

Полученные электро- и эхокардиографические данные позволили правильно интерпретировать клиническую картину сердечной недостаточности и причину зависимости пациента от кардиотонической поддержки.

ОБСУЖДЕНИЕ

Инфаркты миокарда (ИМ) у новорожденных детей — редкая патология. Причины, приводящие к развитию инфаркта миокарда у новорожденных и детей раннего возраста, разнообразны. В литературе имеются сведения о развитии ИМ у младенцев при врожденных аномалиях сердца и коронарных артерий, тяжелой перинатальной гипоксии с поражением центральной нервной системы, респираторном дистресс-синдроме, бронхолегочной дисплазии, первичной легочной гипертензии. Ведущей причиной инфаркта миокарда в период новорожденности также может быть парадоксальная эмболия из пупочной вены. Эмболия коронарных артерий может развиваться во время родов или при операции по заменному переливанию крови из катетеризованной пупочной вены. Тромб в подобных случаях образуется непосредственно внутри ветви коронарной артерии в результате воспаления коронарных сосудов при вирусной инфекции. Большинство таких ситуаций имели неблагоприятный исход, и очаг некроза определялся морфологически. У новорожденных детей при нормальном строении камер и коронарных сосудов сердца инфаркт миокарда может развиваться в результате перенесенной тяжелой перинатальной гипоксии. Тяжелая гипоксия иногда вызывает возникновение мелкоочаговых интрамуральных инфарктов, ведущим фактором в развитии которых выступает диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови [1, 2].

В последние годы ишемию миокарда все чаще определяют как транзиторную, или ишемическую дисфункцию миокарда. Специфические изменения на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST, инверсии зубца T и других не позволяют отличить ишемию от уже имеющегося некроза [3, 4].

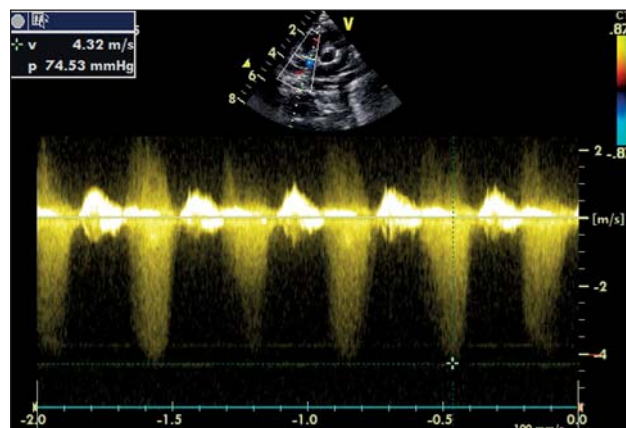
Микроскопически острый ИМ у новорожденных детей выглядит как зона коагуляционного некроза с нейтрофильной инфильтрацией и краевой вазодилатацией. В стадии заживления поврежденный миокард заменяется на хорошо васкуляризованную фиброзную ткань, вокруг которой появляются зоны гипертрофированных мышечных волокон, обеспечивающих необходимую сократимость сердечной мышцы. Неонатальные инфаркты иногда заканчиваются миокардиальной кальцификацией, отчетливо проявляемой на рентгенограмме грудной клетки [5].

Рис. 1. Трансторакальная эхокардиография, 4-камерное сечение



Примечание. 1 — гиперэхогенная дискинетичная зона апикального сегмента правого желудочка; 2 — локальный перикардиальный выпот в проекции инфарктного локуса; 3 — гиперэхогенное подвижное образование в апикальном сегменте правого желудочка.

Рис. 2. Трансторакальная эхокардиография; гемодинамические параметры трикуспидальной регургитации по данным доплерэхокардиографии



Клиническая картина

В клинической картине неонатального инфаркта миокарда на первый план выступают бледность кожи, тахипноэ, тахикардия, увеличение печени. Сердечные шумы и периферические отеки не характерны. Выраженность клинических симптомов определяется площадью поражения сердечной мышцы и степенью нарушения сократительной способности миокарда желудочков. Начало обширного инфаркта миокарда сопровождается резким беспокойством ребенка, раздражительным криком, стоном, а затем истощением. Появляется мертвенно-бледный цвет кожи. При тяжелых инфарктах миокарда лицо ребенка приобретает «умирающий вид». Иногда на фоне бледности кожи отмечается цианоз конечностей. В некоторых случаях бледность кожи, акроцианоз или тотальный цианоз возникают периодически — несколько раз в течение суток. Сосание слабое или совсем отсутствует. Физиологические рефлексы угнетены или не вызываются. Почти всегда отмечается тахикардия до 160–200/мин. Периферический пульс слабый, иногда не пальпируется совсем. У некоторых больных регистрируются нарушения ритма сердца в виде экстрасистолии или пароксизмальной тахикардии. Дыхание становится частым и поверхностным, с открытым ртом; частота его достигает ≥ 90 /мин. В ряде случаев частота дыхания не превышает

возрастную норму или находится на верхней границе нормы. Печень выступает на 3–4 см из-под края реберной дуги. При быстротечном инфаркте миокарда и летальном исходе печень не успевает увеличиться и во время осмотра ребенка пальпируется у края реберной дуги. Описаны случаи инфаркта миокарда, при которых наряду с признаками сердечной недостаточности отмечалось повышение температуры тела новорожденного [2, 6, 7].

Диагностика

Диагностика ИМ осуществляется с помощью функциональных методов исследования, среди которых ведущей является ЭКГ. При интрамуральной локализации инфаркта миокарда на ЭКГ наблюдается снижение амплитуды основных зубцов комплекса QRS как результат уменьшения общей сократительной способности миокарда желудочков или появления патологического зубца Q продолжительностью более 0,02 с и амплитудой, превышающей 1/4 амплитуды зубца R в этом отведении. При глубоком повреждении сердечной мышцы в нескольких рядах лежащих грудных отведениях появляется комплекс типа QS или комплекс типа Q с отсутствием зубца R, что указывает на трансмуральное повреждение с выключением части мышечной стенки из процесса активного сокращения. Иногда регистрируется феномен «выключения», когда в одном или нескольких грудных отведениях амплитуда основных зубцов комплекса QRS, по сравнению с рядом расположенными желудочковыми комплексами, существенно снижается. В этом случае морфология желудочкового комплекса сохранена. Динамика инфарктов миокарда по данным ЭКГ во многом напоминает таковую у взрослых. В первые сутки от начала инфаркта миокарда на ЭКГ у новорожденного ребенка регистрируется подъем сегмента ST выше изолинии, амплитуда зубца R в этих отведениях снижается. Через 36 ч наряду с этими изменениями на краю зоны ишемии появляются желудочковые комплексы QRS типа QR, а в центре очага повреждения желудочковый комплекс имеет форму QS. Через трое суток от начала инфаркта миокарда наблюдается возвращение сегмента ST на изолинию при сохраненной форме желудочкового комплекса типа QS в центре очага повреждения. Через 1 мес в отведениях, отражающих зону повреждения, регистрируется изоэлектрическое положение сегмента ST, желудочковый комплекс приобретает форму типа RS, зубцы T становятся низкоамплитудными, положительными [2, 6, 7].

Эхокардиография — высокоинформативный метод диагностики инфаркта миокарда. При ИМ первыми появляются нарушения сократимости сердечной мышцы. Эхокардиографический метод исследования позволяет в режиме реального времени выявить зоны нарушения сокращения миокарда на фоне нормально сокращающихся других участков, определить снижение контрактильности отдельных участков стенки желудочков в виде ее гипокинезии, дискинезии или акинеза. Эхокардиография позволяет оценить глобальную систолическую функцию левого желудочка и внутрисердечную гемодинамику сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гребенников В.А., Миленин О.Б., Рюмина Н.И. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных. *М.* 1995. С. 55–56.
2. Царегородцева Л.В., Прахов А.В. Диагностика инфаркта миокарда у детей. *Лечащий врач.* 2004; 2: 60–64.
3. Гуревич П.С., Ковалёва Л.С., Желябкин А.В. и др. *Вопросы охраны материнства и детства.* 1986; 12: 47–50.
4. Добронравов А.В., Добронравов В.А. *Вопросы охраны материнства и детства.* 1986; 2: 24–27.
5. Моисеев Д.Б., Подкопаев В.Н., Ватолин К.П., Пыков М.И., Тарасова А.А., Кузовкова Г.И., Сизов С.В., Маркова Л.А. Проблемы диагностики инфаркта миокарда у новорожденных после

На рентгенограмме грудной клетки при ИМ левого желудочка через несколько часов после поражения определяется кардиомегалия с переполнением сосудистого ложа в результате снижения сократительной функции левого желудочка. При правожелудочковой локализации ИМ обнаруживается гипоперфузия сосудов легких из-за правожелудочковой недостаточности.

Инфаркт миокарда сопровождается многократным повышением активности миокардиального изофермента креатинфосфокиназы в сыворотке крови. При инфарктах миокарда, не связанных с перенесенной перинатальной гипоксией, у новорожденных диагностическое значение имеет и определение активности сывороточных аспартатами аланинаминотрансферазы. Изучение активности фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ1, ЛДГ2) является важным дополнением к другим результатам исследований. Активность ЛДГ1 и ЛДГ2 повышается в несколько раз через 48–72 ч от момента повреждения сердечной мышцы, в течение 1 нед постепенно возвращается к исходному уровню и может служить тестом для ретроспективной оценки инфарктов миокарда.

У новорожденных детей в связи с редкостью патологии имеется ограниченная информация о постинфарктных желудочковых аритмиях. Среди осложнений описываются желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков в первые сутки от начала инфаркта миокарда. Постнатальная летальность младенцев с острым ИМ высокая (до 60%) и не зависит от типа патологии сердца. Постинфарктная аритмия сочетается с высокой смертностью, приближающейся к 80%. У переживших инфаркт миокарда пациентов в последующие годы жизни, как правило, не наблюдается повторных приступов желудочковой аритмии. В некоторых случаях после инфаркта миокарда левого желудочка с вовлечением заднемедиальной папиллярной мышцы развивается вторичная митральная регургитация из-за фиброза поврежденной мышцы с последующей сердечной недостаточностью, развивающейся в течение нескольких месяцев жизни. S. Kaminer описал случай развития инфаркта миокарда, который сопровождался геморрагическим перикардиальным выпотом и последующей тампонадой сердца [2, 6, 7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, роль эхокардиографии в оценке внутрисердечной гемодинамики, глобальной и локальной систолической функции желудочков сердца, а также анатомических особенностей является неоспоримой, так как позволяет качественно и количественно оценить состояние сердечно-сосудистой системы, а значит, правильно интерпретировать состояние пациента и выработать адекватный алгоритм лечения в раннем неонатальном периоде.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

6. Farooqi K.M., Sutton N., Weinstein S., Menegus M., Spindola-Franco H., Pass R.H. Neonatal myocardial infarction: case report and review of the literature. *Congenit Heart Dis.* 2012 Nov-Dec; 7 (6): E97–102. [Medline].
7. Poonai N., Kornecki A., Buffo I., Pepelassis D. Neonatal myocardial infarction secondary to umbilical venous catheterization: A case report and review of the literature. *Paediatr Child Health.* 2009 Oct; 14 (8): 539–41. [Medline].