

of incisional hernia // J. Coll. Physicians. Surg. Pak. — 2003. — Vol. 13. — N 8. — P. 440-442.

10. Matyja A., Solecki R., Heitzman J. Local reaction to polypropylene mesh — histopatological findings // Hernia recurrences. (26 international congress of the

European Hernia Society). — Praga, 2004. — P. 63.

11. Farmer L., Ayoub M., Warejska D., et al. Adhesion formation after intraperitoneal and extraperitoneal implantation of polypropylene mesh // Am. Surg. — 1998. — V.64, №2. — P. 144-146.

Информация об авторах: Республика Азербайджан, г. Баку, ул. Бакиханова 23, АМУ,
e-mail: rmamedov2001@yahoo.com;

Мамедов Руслан Айдын оглы — к.м.н., ассистент,
Мамедов Аликрам Мустафа оглы — профессор, заведующий кафедрой.

© ЛОГИНОВА М.С., БРЕГЕЛЬ Л.В., СУББОТИН В.М., ПОЗЯКИНА С.С., ГОЛЕНЕЦКАЯ Е.С., КРУПСКАЯ Т.С. — 2012
УДК [616.127-002-02:616-022.7:578.825.12] — 073.96 — 053.2

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Марина Сергеевна Логинова¹, Людмила Владимировна Брегель¹, Владимир Михайлович Субботин²,
Светлана Сергеевна Позякина¹, Тамара Семёновна Крупская³

(¹Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра педиатрии, зав. — д.м.н., проф. Л.В. Брегель, ²Иркутская областная детская клиническая больница, гл. врач — д.м.н., проф. Г.В. Гвак, ³Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. Рассмотрены особенности поражения сердца при цитомегаловирусной инфекции у детей, проведена оценка диагностической значимости критериев неинвазивных исследований при миокардитах.

Ключевые слова: миокардит, диагностика, цитомегаловирусная инфекция, дети.

HEART INJURY IN INFANTS WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

M.S. Loginova¹, L.V. Bregel¹, V.M. Subbotin², S.S. Pozyakina¹, T.S. Krupskaya³

(¹Irkutsk State Medical Academy for Postgraduate medical Education, ²Irkutsk State Regional Children's Hospital, ³Irkutsk State Medical University)

Summary. The features of cytomegaloviral heart injury in infants have been considered, and the diagnostic importance of noninvasive ECG and echocardiographic criteria for myocarditis have been discussed.

Key words: myocarditis, diagnostic criteria, hyperechogenicity, cytomegalovirus infection, children.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) широко распространена, почти у всех взрослых людей в крови обнаруживаются вируснейтрализующие антитела. Различают врожденную и приобретенную ЦМВИ, при обеих формах нередко поражается сердце. Врожденная ЦМВИ обнаруживается у 0,5-2,3% новорожденных детей [5, 6, 10]. При раннем антенатальном инфицировании высока вероятность развития ВПС (дефекты перегородок, пороки развития клапанов аорты и легочного ствола, эндокардиальный фиброэластоз) [1, 2, 6]. Позднее заражение плода сопровождается миокардитом, который распознается по клинико-лабораторным данным, ЭКГ и ЭхоКГ. Ключевые признаки миокардита — дилатация левого желудочка, нарушение сократительной функции миокарда, признаки сердечной недостаточности, на ЭКГ снижение вольтажа зубцов комплекса QRS в стандартных отведениях, ST-T изменения, аритмии, повышение уровня ЛДГ, КФК, КФК-МВ [3, 4, 7]. Нередко миокардит встречается у младенцев с врожденными пороками сердца (ВПС), которые сами по себе сопровождаются кардиомегалией и сердечной недостаточностью (СН), при этом выявление миокардита вызывает затруднения, а их прогноз таких больных наиболее серьезен.

Цель работы: изучение особенностей поражения сердца при цитомегаловирусной инфекции и сопоставление диагностической значимости данных неинвазивных исследований при миокардите.

Материалы и методы

Проанализировано 499 медицинских карт (истории болезни, ф.112) детей, находившихся на лечении в детском кардиохирургическом центре Иркутской об-

ластной клинической больницы за период 1.01.2010-31.03.2011. Миокардит диагностирован у 51 ребенка, в т.ч. детей с цитомегаловирусным миокардитом было 11 (21,6%) — группа 1, из них у 2 — микст-этиологии (ЦМВ плюс вирус простого герпеса 1 типа, ЭБВ, краснухи). Диагноз поставлен на основании клинического обследования с применением стандартных неинвазивных инструментальных и лабораторных исследований (гематологические, биохимические, иммунологические, бактериологические, лучевые, функциональные исследования). Цитомегаловирусная инфекция подтверждена обнаружением IgM в крови, либо высокими титрами IgG к ЦМВ с нарастанием в 3-4 раза в динамике, а также — обнаружением ДНК вируса в крови, моче, слюне.

Дополнительно в качестве группы клинического сравнения обследовано 20 детей с врожденными пороками сердца без каких-либо инфекционных заболеваний (группа 2), которые были рандомизированы с основной группой по полу и возрасту.

Полученные данные представлены в виде среднего арифметического значения, стандартного отклонения и в процентах. Для сопоставления данных использовался непараметрический метод сравнения Манна — Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст детей с миокардитами составлял $6,8 \pm 1,5$ мес (от 27 дней до 1 г 3 мес). Соотношение мальчиков (5) и девочек (6) — 0,8. Средний возраст пациентов 2 группы — $12,8 \pm 5,3$ мес (от 1 мес до 1 г 4 мес). Соотношение мальчиков (7) и девочек (13) — 0,5. Врожденная ЦМВИ диагностирована у 10 больных,

приобретенная у одного. При диагностике врожденной ЦМВИ у этих 10 младенцев учитывались неблагоприятные антенатальные факторы, относящиеся к дополнительным индикаторам фетальной инфекции. Так, угроза прерывания беременности наблюдалась в анамнезе у 4 из 11, гестозы — у 3, перенесенные «острые респираторные заболевания» матери у 7, маловодие/многоводие — у 3, предшествующие медицинские аборт — 3, выкидыши на раннем сроке — 1. Недоношенными родились 2 ребенка, с гипотрофией — 6, пролонгированную неонатальную желтуху перенесли 5, пневмонии — 3, гидроцефальный синдром — 1, синдром детского церебрального паралича развился у 1, пирамидный синдром — у 1, церебральная ишемия — у 3 детей.

ВПС встречались у 7 из 11 пациентов с ЦМВ-миокардитом; это были изолированные дефекты перегородок сердца — 3, клапанный стеноз легочной артерии в сочетании с ДМПП — 1, стеноз выводного тракта правого желудочка в сочетании с ДМЖП — 1, коарктация аорты (КоАо) в сочетании с открытым артериальным протоком (ОАП) — 1, КоАо в сочетании с ДМЖП и ОАП — 1. В группе 2 изолированные дефекты перегородок сердца были у 6, сочетанные дефекты перегородок у 3, ДМПП с частичным аномальным дренажем легочных вен у 2, неполный атриовентрикулярный канал у 2, тетрада Фалло — у 3, ОАП у 1, стеноз аорты у 1, транспозиция магистральных артерий — 1. Таким образом, среди детей с цитомегаловирусным миокардитом (группа 1) у 63,6% были ВПС, а в группу 2 вошли дети только с ВПС без каких-либо инфекционных и иных тяжелых заболеваний, и эти пороки сердца в группе 2 были представлены не менее тяжелыми формами, чем у детей группы 1.

Признаки сердечной недостаточности (СН) при обращении отмечались у всех больных с ЦМВ-миокардитом (11). Тяжелая сердечная недостаточность (III-IV ФК) документирована у 9 из 11 больных (81,8%), а умеренная (I-II ФК) — у двоих (18,2%). Дети с миокардитами страдали преимущественно от левожелудочковой СН (9 из 11), реже она была тотальной (2). По клиническим и анамнестическим данным, на момент поступления тяжесть состояния всех больных ЦМВ-миокардитом (11) была связана в основном с воспалительным поражением миокарда. В группе сравнения признаки СН также наблюдались у всех пациентов (20), но чаще она была умеренной — у 12 (60%), реже тяжелой — у 8 (40%). Таким образом, младенцы с миокардитом достоверно чаще страдали тяжелой СН, чем в группе сравнения ($p=0,03$).

При физикальном исследовании расширение левой границы сердца наблюдалось у 8 из 11 детей группы 1, против 5 из 20 в группе 2 ($p=0,013$); приглушение сердечных тонов — у 4 из 11 в группе 1, и ни у кого в группе 2 ($p=0,008$). Тахикардия в группе 1 документирована у 8 из 11, против 12 из 20 в группе 2 ($p=0,5$), брадикардия у 2 из 11 с миокардитами против 1 из 20 детей с ВПС ($p=0,3$). Таким образом, наиболее значимыми из физикальных симптомов были приглушение тонов и расширение левой границы сердца.

На ЭКГ снижение вольтажа зубцов комплекса QRS наблюдалось у 2 из 11 детей группы 1, а в группе 2 ни у одного ребенка из 20, $p=0,09$, неспецифические ST-T изменения в виде сглаженности зубца Т в левых грудных отведениях, депрессии ST в V4-V6, глубоких зубцов Т и депрессии ST в V1-V2 — у 4 из 11 детей группы 1, в группе 2 данных изменений не было ни у кого ($p=0,008$); гипертрофия ЛЖ была у 4 из 11 в группе 1, против 10 из 20 в группе 2, $p=0,3$.

Брадиаритмии (СССУ, полная АВБ) возникли у двух из 11 детей группы 1, и у одного ребенка из 20 в группе 2 на ЭКГ были признаки синусовой брадикардии, $p=0,3$.

При эхокардиографии дилатация левого желудочка была отмечена у 6 из 11 (54,5%) в группе 1, причем у 4 детей она не объяснялась характером ВПС и была связана с воспалением в миокарде. В группе 2 дилатация левого желудочка обнаружена при эхокардиографии у 7

из 20 младенцев (35%), и соответствовала типу гемодинамических расстройств, связанных с характером ВПС.

Снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка в пределах 36–54% в группе 1 было найдено у 5 из 11 (45,4%), снижение фракции укорочения миокарда (ФУ) ниже 28% — тоже у 5 (45,4%). В группе 2 снижение ФВ левого желудочка в пределах 40–54% снижение ФУ ниже 28% отмечено у 6 из 20 (30%). Средние показатели ФВ и ФУ были нормальными, без значимого различия с группой 1 (табл. 1). Дилатация левого желудочка наблюдалась у 6 детей из 11 в группе 1 (54,5%), но у 5 (45,4%) левый желудочек не был увеличен; и у 6 больных (54,5%) показатели сократимости миокарда оставались в пределах нормы. Однако дополнительно при 2-х-мерной эхокардиографии у 9 из 11 (81,8%) пациентов группы 1 отмечались очаги высокой эхо-плотности (в эндо-, пери-, миокарде, папиллярных мышцах и хордах митрального клапана). Наличие этих очагов повышенной эхо-плотности оценивалось нами как дополнительный признак воспаления, по аналогии с интерпретацией гиперэхогенных теней в других органах и тканях при их воспалительных поражениях [8, 9].

В биохимическом анализе крови у всех пациентов с миокардитами был повышен уровень ферментов — маркеров миокардиального повреждения ЛДГ и КФК-МВ в 1–3 раза и в 1,5–2 раза соответственно по сравнению с нормой. Средние показатели сывороточного уровня ферментов были равны — ЛДГ $745,5 \pm 38,7$ мЕ/л, КФК-МВ $15,45 \pm 1,7$ мЕ/л. Повышения уровня лейкоцитов и СРБ ни у одного ребенка не наблюдалось. В группе сравнения также отмечены повышенные значения ферментов ЛДГ и КФК, и их средние значения статистически не отличались от группы 1 (табл.1). Изменения указанных показателей при ВПС объясняются повреждением миокарда за счет сердечной недостаточности.

При эхокардиографии были также обнаружены очаги высокой плотности эхо-сигнала у 9 из 11 больных группы 1, против 7 из 20 в группе 1 ($p=0,016$). Дилатация ЛЖ наблюдалась у 6 из 11 пациентов группы 2, против 7 из 20 в группе 1, $p=0,3$.

Таблица 1
Неспецифические диагностические признаки миокардита

	Группа 1 (n=11)	Группа 2 (n=20)	p
Фракция выброса ЛЖ, %	$55,23 \pm 3,193$	$60,99 \pm 2,19$	0,418
Фракция укорочения, %	$27,73 \pm 2,23$	$32,3 \pm 1,45$	0,27
КФК, мЕ/л	128 ± 19	$133,9 \pm 11,32$	0,312
КФК-МВ, мЕ/л	$15,45 \pm 1,7$	$11,3 \pm 0,65$	0,094
ЛДГ, мЕ/л	$745,5 \pm 38,7$	$655,2 \pm 25,64$	0,595

Миокардит ЦМВ-этиологии встречался у 9% пациентов детского кардиоцентра, в том числе у 7 (63,6%) на фоне врожденных пороков сердца. У всех детей с цитомегаловирусным миокардитом наблюдалась сердечная недостаточность, и обычно она была тяжелой. Кардиомегалия и тахикардия наблюдалась у 72% больных с миокардитом, однако статистически значимыми из физикальных симптомов были только приглушение сердечных тонов и расширение левой границы сердца. Изменения ЭКГ в виде признаков гипертрофии ЛЖ встречались лишь у 1/3 больных, сглаженность зубца Т в левых грудных отведениях, депрессия ST в V4-V6, глубокие зубцы Т и депрессия ST в V1-V2 (36,4%) — тоже у 1/3 пациентов. Статистической значимостью в распознавании миокардита среди электрокардиографических признаков по нашим данным являются ST-T изменения в виде сглаженности з.Т и депрессии ST в V4-V6, глубоких зубцов Т и депрессии ST в V1-V2; причем эти признаки позволяют выделять детей с миокардитом даже при сравнении их с детьми, страдающими ВПС. Дилатация левого желудочка и снижение показателей сократимости миокарда при эхокардиографии были обнаружены только в половине случаев миокардита; но у всех детей с цитомегаловирусным миокардитом

отмечается усиление акустической плотности сигнала от миокарда, эндокарда и перикарда. При врожденных пороках сердца этот признак наблюдался лишь у 1/3 больных. Этот признак не входит в число известных диагностических критериев миокардитов, но полученные нами данные свидетельствуют о его статистической значимости. Биохимические индикаторы миокардиального повреждения (КФК-МВ и ЛДГ) хотя и были повышены у всех пациентов с миокардитами, их средние сывороточные титры не отличались между группой пациентов с миокардитом и группой детей с ВПС без миокардита,

что, безусловно, затрудняет диагностику миокардита на фоне врожденных пороков сердца.

Таким образом, при цитомегаловирусных миокардитах наиболее значимыми диагностическими признаками, в т. ч. позволяющими отличить их от ВПС, являются приглушение тонов сердца, расширение левой границы, на ЭКГ — сглаженность Т-зубцов и ST-депрессия в левых грудных отведениях, глубокие Т-зубцы и ST-депрессия в V1-2, при эхокардиографии — обнаружение очагов высокой акустической плотности в стенках сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басаргина Е.Н., Иванов А.П., Белова Н.Ри др. Миокардит и дилатационная кардиомиопатия у детей раннего возраста. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2004. — Т.49. №3. — С. 26-32.
2. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 222-229.
3. Белоконов Н.А. Неревматические кардиты у детей. М.: Медицина, 1984. — 216 с.
4. Бойцов С.А., Дерюгин М.В. Современные возможности диагностики неревматических миокардитов. // Consilium medicum. — 2002. — Т.4. №3 — С. 117-124.
5. Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 874-887.
6. Крючко Д.С. Кардиальные проявления цитомегаловирусной инфекции у новорожденных. // Российский вест-

- ник перинатологии и педиатрии. — 2006. — №4. — С. 15-19.
7. Педиатрия: национальное руководство: В 2т. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т.2. — С.185-201.
8. Carles G., Lochet S., Youssef M., et al. Syphilis and pregnancy // J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). — 2008. — Vol.37. №4. — P. 353-360.
9. Dogan Y., Yuksel A., Kalelioglu I.H., et al. Intracranial ultrasound abnormalities and fetal cytomegalovirus infection: report of 8 cases and review of the literature // Fetal Diagn Ther. — 2011. — Vol.30. №2. — P. 141-150.
10. Lopez H., Benard M., Saint-Aubert E., et al. Novel model of placental tissue explants infected by cytomegalovirus reveals different permissiveness in early and term placenta and inhibition of indoleamine 2,3-dioxygenase activity // Placenta. — 2011. — Vol.32. — P. 522-530.

Информация об авторах: 664079, г. Иркутск, м/н Юбилейный, 100, e-mail: marinaloginova@yandex.ru;

Логинова Марина Сергеевна — ассистент,

Брегель Людмила Владимировна — заведующая кафедрой, д.м.н., профессор;

Субботин Владимир Михайлович — и.о. заведующего отделением, ассистент кафедры; к.м.н.;

Крупская Тамара Семёновна — доцент кафедры, к.м.н.

© ВАСЕНДИН Д.В., МИЧУРИНА С.В., ИЩЕНКО И.Ю. — 2012
УДК 611.438:615.367

МИКРО- И УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СУБКАПСУЛЯРНОМ СЛОЕ ТИМУСА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Дмитрий Викторович Васендин¹, Светлана Викторовна Мичурина², Ирина Юрьевна Ищенко²

(¹Сибирская государственная геодезическая академия, ректор д.т.н. проф. А.П. Карпик, кафедра безопасности жизнедеятельности, зав. — д.э.н. проф. В.И. Татаренко; ²Новосибирский научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии, директор — д.м.н., акад. РАН В.И. Коненков)

Резюме. Целью исследования явилось изучение клеточного состава тимуса 45 крыс Вистар после экспериментальной гипертермии (ЭГ). Животные нагревались однократно до стадии теплового удара. На разных сроках эксперимента (5 ч, 3 сут) после ЭГ животных забивали под легким наркозом и забирали тимус для исследования. Гистологические препараты изготавливались по стандартным методикам. В субкапсулярной зоне тимуса дифференцировали иммунобласты, средние и малые лимфоциты, клетки с фигурами митозов, клетки с пикнотическими ядрами, эпителиальные клетки и макрофаги (увеличение 1000 раз, на стандартной площади 4500 мкм²). Установлено, что воздействие на организм крыс Вистар ЭГ приводит к формированию акцидентальной инволюции тимуса. Инволюция органа соответствовала острому постгипертермическому периоду, что выражалось в снижении относительного веса органа (на 25 %), уменьшении относительной площади коркового вещества (на 15 %) и плотности лимфоцитов (на 12 %). На тканевом уровне выявлено усиление деструктивных процессов, признаки периваскулярного отека, миграции клеточных элементов в лимфатические пространства и капилляры.

Ключевые слова: тимус, гипертермия, крысы Вистар.

MICRO- AND — ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN SUBCAPSULAR LAYER IN ACUTE PERIOD OF THYMUS AFTER EXPERIMENTAL HYPERTHERMIA

D.V. Vasendin¹, S.V. Michurina², I.Yu. Ischenko²

(¹Novosibirsk State Academy of Geodesy;

²Novosibirsk Research Institute of Clinical and Experimental Lymphology)

Summary. The aim of research was to study the 45 Vistar rat thymus' cellular composition after the experimental hyperthermia (EH). The animals were heated only once to thermoplegia. During different periods (5 hours, 3 days after EH) the animals were killed after light narcosis, then thymus was taken for further research. Histologic specimen were produced according to basic methods. Immunoblasts were differentiated in subcapsular zone of thymus. Also there were