

ВРОЖДЁННЫЙ МИОКАРДИТ У РЕБЁНКА, ВЫЗВАННЫЙ ПАРВОВИРУСОМ В19: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

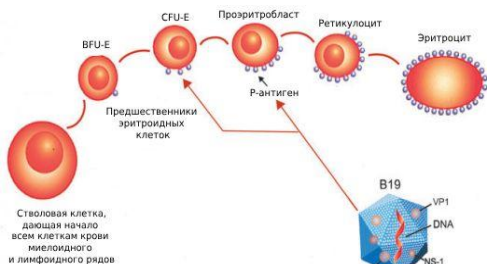
Чичко А.М.¹, Крылова-Олефиренко А.В.¹ Пивченко Т.П.¹, Башлакова А.Н.², Жегало О.А.¹ Бостынец А.А.³..., Каплун О.А.³, 1-я кафедра детских болезней¹,

2-я кафедра детских болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет»²

УЗ «2-я городская детская клиническая больница» г. Минска³

Введение. Миокардиты у детей имеют большое разнообразие клинических симптомов от жизнеугрожающих нарушений сердечной деятельности, требующих оказания неотложной помощи, до умеренных, не всегда специфичных нарушений толерантности к нагрузке и снижения физической активности, а могут протекать при отсутствии клинических симптомов с выявлением дилатации и систоло-диастолической дисфункции миокарда при медицинском обследовании [1]. По ориентировочным данным частота миокардита в популяции составляет не более 10 на 100 000 населения. У новорождённых и детей раннего возраста наиболее распространённой причиной инфекционных врождённых и приобретённых миокардитов являются энтеровирусы Коксаки и ЕСНО, ряд кардиотропных вирусов полиомиелита, аденовирусы, цитомегаловирусы, вирусы простого герпеса I и II типов, некоторые типы вирусов гриппа. Описаны вирусные миокардиты при Эпштейн-Барр-вирусной инфекции, краснухе, ветряной оспе и эпидемическом паротите. Причиной врождённого миокардита могут быть один или несколько агентов TORCH-комплекса [1,2].

Инфекция, вызванная парвовирусом В19V (далее – ПВИ), является широко распространённым вирусным заболеванием. Частота встречаемости серологических маркеров зависит от возраста и возрастает от 2-10% в возрастной категории до 5 лет, до 40-60% у лиц молодого и среднего возраста и до 85% в старшей возрастной группе. Среди женщин репродуктивного возраста около 40% серонегативны и составляют группу риска по инфицированию во время беременности. Среди 30-50% беременных, не имеющих иммунитета к В19V, сероконверсия по специфическому Ig G выявляется в 1,5-13,5% случаев, частота заражения значительно повышается в случае постоянного контакта беременной с детьми дошкольного возраста. Риск трансплацентарной передачи среди инфицированных беременных составляет 30%, внутриутробной гибели плода – 5-9%, частота случаев неиммунной водянки плода, ассоциированной с ПВИ – 10-20%. [3] Парвовирусная инфекция не является вакциноуправляемой, вакцины для ее профилактики на сегодняшний день нет, регистрация этой инфекции практически нигде в мире не проводится, что затрудняет получение данных о заболеваемости и эпидемиологических характеристиках. Многолетнее обследование на парвовирусную инфекцию пациентов с острой экзантемой (выявленных в рамках надзора за корью и краснухой), показало, что ПВИ играет значимую роль в этиологической структуре острых экзантем Республики Беларусь, и в среднем за 17-летний период наблюдения обусловила 28% случаев острой экзантемы, с колебаниями от 10% до 52% (годы эпидемического подъёма), что отражает циклическое течение инфекционного процесса. Наиболее высокая заболеваемость регистрировалась у детей 4-6 лет и 7-10 лет: 7,24 и 5,81 на 100 000 возрастной группы соответственно.



Парвовирус В19V является ДНК-содержащим вирусом в форме двадцатигранника, не имеющим оболочки. Геном представлен цепочкой ДНК, кодирующей, помимо капсидных белков, один неструктурный белок, NS1. Штамм В19V патогенен только для человека. Источником инфекции – человек (особенно больные ПВИ с клиникой транзиторного апластического криза). Пути передачи: воздушно-капельный, гемоконтактный (реализуется чаще при переливании гемоконцентратов), при трансплантации органов; от матери плоду вирус передается трансплацентарно. Для ПВИ характерны сезонные колебания с подъемом заболеваемости в зимне-весенний период. Циклическость эпидемических вспышек составляет 3-6 лет [3].

Парвовирус В19V обладает высоким сродством к клеткам предшественникам эритроцитов, которое обусловлено присутствием на их поверхности Р-антигена, благодаря которому вирус способен проникать внутрь клетки. Р-антиген обнаружен также на поверхности эритробластов, клеток эндотелия, трофобласта, печени плода и миокарда. Лица, у которых этот антиген отсутствует, не чувствительны к ПВ, и инфицирование не приводит к развитию аплазии эритроидного роста.

Цель исследования. Представить случай из практики, демонстрирующий трудности диагностики, клинические проявления и сложности ведения пациента с врождённым миокардитом, вызванным парвовирусом В19.

Материалы и методы. Проанализированы анамнестические, клинические данные, проведенное лечение и катамнез пациента с врождённым миокардитом, вызванным парвовирусом В19, находившегося на лечении в УЗ «2-я городская детская клиническая больница» г. Минска.

Данные анамнеза: ребенок от 2-й беременности (1-я в 2023 году – неразвивающаяся), протекавшей на фоне угрозы прерывания в 20-21 нед., 22-23 нед., 26-27 нед. (ИЦН смешанного генеза). Анемия плода тяжёлой степени тяжести, обусловленная парвовирусом В19; состояние после 3-х кордоцентезов, внутриутробных гемотрансфузий. ХФПН, стадия декомпенсации. Поздняя задержка роста плода. Гиперкоагуляционный синдром. Анемия лёгкой степени. Плоду дважды был проведен кордоцентез. Во время первого кордоцентеза была выявлена парвовирусная инфекция В19; во время второго кордоцентеза проведена гемотрансфузия и введён ВВИГ. Роды в сроке 35 недель путём экстренной операции кесарева сечения (ухудшение состояния плода). Ребёнок родился с массой тела 1805 грамм, ростом 45 см., окружностью головы 30см., окружностью груди 28 см., оценка по шкале Апгар 6/7 СРАР/9. Состояние ребёнка при рождении очень тяжёлое, обусловленное тяжёлой анемией при рождении (Hb из пупочной вены 38г/л), развивающимся дистресс-синдромом. Выполнена интубация трахеи, введено 200мг сурфактанта «Сурванта». С целью коррекции анемического синдрома по жизненным показаниям начата трансфузия эритроцитарной массы O(I) Rh отрицательный в/в струйно. Для дальнейшего лечения ребёнок переведён в АиРс (ПНД). Находился на ИВЛ в течение 1 суток.

На 9-е сутки жизни переведён в педиатрическое отделение для новорождённых в связи со стабилизацией общего состояния. 15.07.2024 была проведена первая гемотрансфузия эритроцитарной массы обеднённой лейкоцитами O(I) Rh отрицательная, в/в струйно. После гемотрансфузии ОАК: эритроциты 4,22*10¹², Hb 129,1 г/л, лейкоциты 11,45*10⁹. В динамике наблюдалось нарастание анемии - ОАК 06.08 – эритроциты 2,8*10¹², Hb 83,5 г/л, лейкоциты 7,49*10⁹. ОАК 13.08 – эритроциты 2,56*10¹², Hb 76г/л, лейкоциты 8,43*10⁹, что потребовало проведение повторной гемотрансфузии эритроцитарной массы, обеднённой лейкоцитами, в/в струйно 14.08.2024г. ОАК 15.08 – эритроциты 4,19*10¹², Hb 134,4 г/л, лейкоциты 9,62*10⁹. Анализ крови на TORCH 30.07.2024 – обнаружены материнские антитела IgG к токсоплазмам, цитомегаловирусу, герпес-вирусу 1,2.

Обследован: ЭХО-КГ 31.07.2024 - Заключение: ООО 2,8м. MR I-II, TR I-II степени. Сократительная функция ЛЖ нерезко снижена (ФВ-56%). ЭКГ 31.07.2024 Заключение: ритм синусовый. ЭОС в нормальном положении. Синдром ранней реполяризации левого желудочка. На длинной ленте – ритм синусовый, нестабильный. ЧСС 134-126 в минуту. ЭКГ 14.08 Заключение: ритм синусовый, ЭОС в вертикальном положении. Синдром ранней реполяризации ЛЖ. По данным ЭХО-КГ от 22.08. сохранялась нерезкое снижение сократительной функции ЛЖ, ФОО, ДХЛЖ.

Был проведен анализ крови на маркер сердечной недостаточности proBNP: 17.07 – 33562 pg/ml, в динамике 22.07 – 1209 pg/ml; 30.07 – 385 pg/ml; 06.08 – 495 pg/ml; 13.08 – 804 pg/ml; 21.08 – 1864 pg/ml; 29.08 – 339 pg/ml.

С учетом клинико-anamнестических данных, результатов лабораторного и инструментального обследования установлен клинический диагноз: Врождённый кардит, вызванный парвовирусом В19. Дилатационная кардиомиопатия? Относительная недостаточная атриовентрикулярных клапанов. МАРС: ООО. НК I. Проведено лечение, наряду с гемотрансфузиями, включало инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами, антибактериальную терапию: амклав, гентамицин, меропенем, линезолид, колистат, азитромицин; флюконазол, карнимет, актовегин, бифидум бактерин, детриол, фолиевая кислота, фенибут, преднизолон, дигоксин. В результате проведенной терапии состояние стабилизировалось, ребенок стабильно прибывал в массу тела, однако сохранялось снижение сократимости миокарда, увеличение уровней маркеров сердечной недостаточности по данным анализов крови. Для дальнейшего лечения 04.09.2024 пациент был переведён в педиатрическое отделение №2 (для кардиологических пациентов) УЗ «2-я ГКБ». Масса тела ребенка при переводе 3185 г, длина 51 см.

Проведено обследование: ОАК 09.09.2024: эритроциты – 3,15 Hb – 96г/л. ОАК 12.09.2024: эритроциты– 3,27 Hb – 99г/л. ЭХО-КГ 05.09.2024 Систолическая функция обоих желудочков не нарушена (ФВ 60%). Расширена полость ЛЖ (+3,74 z-score). ДЛА сист. 17мм рт ст. ФОО 2,5мм. В динамике ЭХО-КГ от 17.09.2024: снижена общая сократительная способность миокарда ЛЖ (ФВ 51%). Расширена полость ЛЖ (+2,41 Z-score). ДЛА сист. 21мм рт ст. МАРС: ФОО 2,5мм. Был проведен ХМ-ЭКГ от 05.09.2024. – без пароксизмальных нарушений ритма сердца и проводимости. Была выполнена диагностика вирусных инфекций методом ПЦР 12.09.2024: ДНК ВГП 1,2 – отрицательно; ДНК ВГЧ6 – отрицательно; ДНК ПВ В19 – отрицательно; ДНК ЦМВ – отрицательно; ДНК ЭБВ – отрицательно (РНПЦ ДОГИИ). Получены результаты медико-генетического обследования - молекулярно-генетическая диагностика микроделеционных синдромов, в том числе синдрома Ди-Джорджи - по результатам тестирования микроделений не выявлено (15.10.2024). Проведено лечение. С целью профилактики ремоделирования миокарда и улучшения его сократительной способности, предупреждения развития дилатационной кардиомиопатии продолжен прием метилпреднизолона 1мг утром, назначен анапарил (0,1мг/кг/сутки) в 2 приёма. С противовоспалительной целью, восполнения запаса железа – назначен препарат железа (полимальтозный комплекс) 5мг/кг/сутки и фолиевая кислота 1мг по ½ таблетки в сутки. С антиоксидантной и противогипоксической целью назначено: витамин Е 10% по 1 капле в сутки; фенибут 0,01мг в сутки. Ребенок выписан в компенсированном состоянии на амбулаторное наблюдение. Масса тела при выписке Вес 3810гр, длина 51 см.. В настоящий момент в связи с нормализацией эхокардиографических и лабораторных параметров показаний оснований для углубленного генетического обследования нет.

В динамике ЭХО-КГ 15.10.2024: ФВ 64% Структурной патологии не выявлено. Размеры полостей и стенок сердца в норме. Сократительная функция миокарда удовлетворительная. Клапаны интактны. Магистральные сосуды без особенностей. Давление в ЛАне повышено. Лёгкая тахикардия. ОАК 30.10 – эритроциты 3,71*10¹², Hb 106 г/л, лейкоциты 7,1*10⁹, гематокрит 30,1%, MCV 81,1 фл, MCH 28,6пг, MCHC 352г/л, ретикулоциты 2,11%. ЭКГ 02.12.2204: ритм синусовый с ЧСС 143 в минуту, нормальное положение ЭОС.

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует опасность врожденной парвовирусной инфекции, что требует настороженности специалистов. Современные возможности пренатальной диагностики и лечения врожденной инфекционной патологии плода, родоразрешение на раннем сроке и дальнейшее выхаживание новорождённого с комплексным медикаментозным лечением основного и сопутствующих заболеваний привело к положительной динамике клинико-инструментальных показателей остояния ребёнка, купированию кардиологических нарушений.

Литература

1. Миокардит у детей: проблемы и решения. И.Л.Никитина, Т.Л.Вершнина/ Медицинский совет, №1, 2017. С 238-245.
2. Миокардиты у детей : учеб.-метод. пособие / А.М. Чичко, Е.С. Зайцева, Кондратенко О.А.– Минск 2020. -26 с
3. Парвовирусная инфекция у детей»: учебно-методическое пособие / Е.Н. Сергиенко [и др.]. – Минск: БГМУ, 2023. – 27с.