

© Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, Н.В. Щекина, А.Н. Урзьева, И.А. Горбунова, 2013
УДК 616.127-079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО И НЕВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА У ЮНОГО СПОРТСМЕНА (описание клинического случая)

ЛАРИСА АЛЕКСАНДРОВНА БАЛЫКОВА, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой педиатрии медицинского института ГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия, тел. (8342) 35-30-02, e-mail: larisabalykova@yandex.ru

СТАНИСЛАВ АЛЕКСАНДРОВИЧ ИВЯНСКИЙ, канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры педиатрии медицинского института ГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия, e-mail: stivdoctor@yandex.ru

НАТАЛЬЯ ВЛАДИМИРОВНА ЩЕКИНА, врач отделения кардиологии Мордовской детской республиканской клинической больницы, Саранск, Россия, тел. 8-927-177-45-55

АННА НИКОЛАЕВНА УРЗЬЕВА, аспирант кафедры педиатрии ГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия, e-mail: anna1868601@mail.ru

ИННА АНАТОЛЬЕВНА ГОРБУНОВА, канд. мед. наук, врач отделения функциональной диагностики Мордовской детской республиканской клинической больницы, Саранск, Россия, тел. 8-927-976-67-56

Реферат. В статье приведено описание клинического случая миокардита у юного спортсмена, требовавшего проведения дифференциального диагноза с крайней степенью специфических адаптационных изменений («спортивное сердце») и дезадаптационным ремоделированием («стрессорная кардиомиопатия»). Основными признаками, свидетельствовавшими в пользу миокардита, явились связанные с перенесенной вирусной инфекцией жалобы на усталость после нагрузки, нарушения реполяризации в сочетании с гипертрофией и дилатацией желудочков сердца с нарушением их функции, повышением уровня кардиоспецифических ферментов и титров антител к вирусу Эпштейна—Барр, миокарду и проводящей системе сердца, а также данные сцинтиграфии миокарда.

Ключевые слова: миокардит, дети-спортсмены, спортивное сердце.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF INFLAMMATORY AND NONINFLAMMATORY MYOCARDITIS OF THE YOUNG ATHLETE (a clinical case)

LARISA A. BALKOVA, STANISLAV A. IVYANSKY, NATALIA V. SHEKINA, ANNA N. URZYAEVA, INNA A. GORBUNOVA

Abstract. A case history of myocarditis in young athlete is presented. This case required the differential diagnosis with extreme specific adaptation changes (“athlete’s heart”) and dysadaptation remodeling (“stress-induced cardiomyopathy”). The main signs, indicating myocarditis were complains on fatigue after exercise connected with virus infection, repolarization disorders, myocardium hypertrophy, dilatation, systolic and diastolic dysfunction, high levels of cardiac enzymes and antibodies to Epstein—Barr virus and also myocardial scintigraphy results.

Key words: myocarditis, children athletes, athlete’s heart.

Возросшая популярность и повышение требований к детско-юношескому спорту обострили проблему его медицинского сопровождения [3]. И в самом пристальном внимании, несомненно, нуждается сердечнососудистая система (ССС) атлетов как наиболее значимая и уязвимая в процессе интенсивных нагрузок [2, 4]. До настоящего времени в детском и подростковом спорте не существует четких градаций изменений сердца, опосредованных физическим и стрессорным напряжением («спортивное сердце»), и некоторых структурных болезней миокарда — гипертрофической и дилатационной кардиомиопатий, миокардитов, аритмогенной дисплазии правого желудочка и др. [12, 13].

Эти состояния имеют сходные клинико-электрокардиографические проявления, но разный прогноз. При ремоделировании миокарда стрессорного

и физического перенапряжения он, как правило, благоприятный, тогда как органические заболевания сердца являются основной (до 56%) причиной фатальных событий в спорте [11], при этом доля миокардита в структуре смертности достигает 7% [7]. Ситуация усугубляется часто бессимптомным течением заболевания, и трагическая история Алексея Черепанова — наглядный тому пример. Это диктует необходимость тщательного контроля за состоянием ССС молодых атлетов, и при выявлении у них признаков, подозрительных на воспалительное поражение миокарда, — углубленного обследования для определения прогностической значимости этих нарушений и принятия решения об объеме физических нагрузок и лечебно-профилактических мероприятий [1,7]. Причем приниматься подобные решения должны лишь специалистами, имеющими

опыт работы со спортсменами, поскольку наличие у последних признаков ремоделирования сердца [2] может существенно затруднять постановку диагноза, что наглядно иллюстрирует наш клинический пример.

Мальчик А., 16 лет, вес 70 кг, рост 180 см. Член спортивного клуба «Мордовия», кандидат в юношескую сборную России по футболу. Стаж занятий спортом — 9 лет. Жалоб активно не предъявляет, но отмечает усталость после тренировок. Тренер констатирует некоторое снижение спортивных результатов.

Из анамнеза: изменения на ЭКГ в виде синусовой брадиаритмии с частотой сердечных сокращений (ЧСС) до 52 ударов в мин выявлены в 2004 г. в возрасте 10 лет при профосмотре на базе врачебно-физкультурного диспансера. При углубленном обследовании на базе Мордовской детской республиканской клинической больницы диагностирована умеренная дилатация полостей обоих желудочков, малые аномалии развития сердца (пролапсы митрального и трикуспидального клапанов с регургитацией I—II ст., аномальные трабекулы левого желудочка), а также сопутствующая патология: «хронический гайморит. Синдром Жильбера. Хронический холецистит. Дискинезия желчевыводящих путей. Лямблиоз». Жалоб не предъявлял, толерантность к физической нагрузке оставалась высокой. Изменения миокарда расценены как «спортивное сердце».

В дальнейшем в течение 4 лет размеры сердца оставались стабильными (таблица). Тренировался без ограничений (в последние 3 года — с интенсивностью 8—10 ч в неделю). Отмечал частые острые респираторные инфекции (по 6—8 эпизодов в год, в последние 2 года как минимум по 1—2 эпизода протекали с фебрильной лихорадкой, слабостью). Лечение по

поводу ОРВИ получал минимальное, чаще симптоматическое. Постоянно проживал в школе-интернате. При очередном обследовании на ЭКГ выявлена синусовая брадиаритмия с ЧСС до 46 в мин, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, что послужило поводом для углубленного обследования в условиях стационара.

Результаты обследования.

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ: ЧСС средняя днем — 61 в мин (38—116) ЧСС средняя ночью — 41 в мин (34—64). Циркадный индекс — 148%. На фоне синусового ритма выявлены эпизоды миграции водителя ритма — (39/сут), паузы ритма за счет синусовой брадиаритмии (2533/сут; в среднем 128/ч), одиночная наджелудочковая экстрасистолия (115/сут), пробежка наджелудочковой тахикардии (до 10 комплексов) — 1, паузы ритма более 2 с (максимально 2495 мс) — 15/сут. Эпизоды альтернации зубца Т (рис. 1), замедление интервала QTс до 520 мс (при норме до 460—470 мс).

Эхокардиография: дилатация и умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), дилатация правого желудочка (ПЖ) (см. таблицу). Увеличение массы миокарда ЛЖ до 248 г и индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ — до 130 г/м². Пролапс митрального, аортального, трикуспидального клапанов с регургитацией I—II ст. Легкое снижение сократительной способности миокарда: фракция выброса ЛЖ и ПЖ на нижней границе нормы. Умеренное нарушение диастолической функции ЛЖ (соотношение скоростей потоков раннего и позднего диастолического наполнения E/A — 2,3).

Проба с физической нагрузкой на велоэргометре — отрицательная. Нарушений ритма и проводимости, признаков ишемии миокарда не выявлено. Однако зафиксировано снижение (относительно результатов

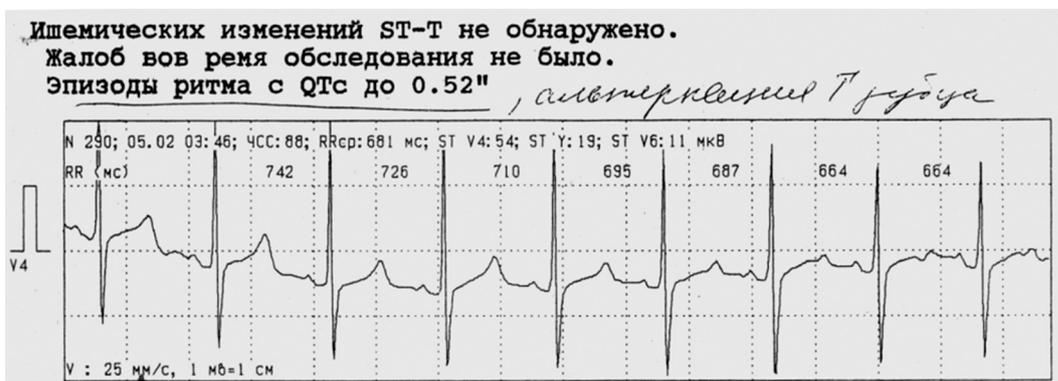


Рис. 1. Фрагмент холтеровского мониторирования пациента А. Альтернация зубца Т

Показатели эхокардиографии больного А. в динамике

Дата	Конечный диастолический размер ЛЖ, мм	Конечный систолический размер ЛЖ, мм	Фракция выброса ЛЖ, %	Толщина межжелудочковой перегородки, мм	Толщина задней стенки ЛЖ, мм	Правый желудочек, мм	Левое предсердие, мм
02.04	48/46	32	69	5	6	18/16	27
02.07	56/50	38	63	6	7	20	33/31
01.09	62/52	41	54	9	9	26/18	34/31
07.09	56/54	38	62	7	6	20/18	32

Примечание: через дробь (/) представлены нормативные значения показателей для спортсменов аналогичного пола, возраста и спортивной специализации [12, 13].

предыдущего тестирования) максимального потребления кислорода до 3,91 л/мин (против 4,84) и максимальной мощности нагрузки до 2,0 Вт/кг (против 2,4). При параллельной регистрации ЭКГ выявлено удлинение скорректированного интервала QT на пике пробы и в раннем восстановительном периоде выше 440 мс.

В общем анализе крови — без патологии. В биохимических анализах — повышение γ -глобулинов до 25%, серомукоида — до 0,4 Ед (при норме до 0,2), повышение СРБ до 10 (при норме до 6), креатинкиназы (КФК) — до 293 У/л (при норме до 190), тропонина I — 0,52 нг/мл (при норме до 0,1). Электролиты, глюкоза, холестерин, креатинин, мочевина — в пределах нормы, билирубин — 35 ммоль/л за счет непрямого. При иммунологическом обследовании выявлены антитела к антигенам рабочего миокарда и проводящей системы сердца в титре 1:320. Обнаружены антитела (IgM) к вирусу Эбштейна—Барр в титре 1:240.

С подозрением на вирусный миокардит подросток был направлен в Федеральный центр синкопальных состояний и сердечных аритмий ФМБА России. Консультирован профессором Л.М. Макаровым. Показана перфузионная томосцинтиграфия миокарда с Tc99m-тетрофосмином. Результаты. Выявлена зона снижения перфузии миокарда ЛЖ на верхушке и гипокинезия межжелудочковой перегородки, патологическая асинхрония базальных отделов, глубокое снижение параметров позднего наполнения, выраженная асинхрония боковой стенки ПЖ. Заключение: картина может соответствовать перенесенному или текущему миокардиту (рис. 2).

Подростку выставлен диагноз «подострый вирусный миокардит» и запрещены занятия спортом. Назначены нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак натрия с переходом на нимесулид до 1,5 мес), с противовирусной целью (внутривенный человеческий иммуноглобулин 0,5 г/кг, виферон в течение 3 мес), антиоксиданты (олиогогал Se) и энергообеспечивающие средства (элькар).

При проведении контрольного обследования (через 3 мес от начала терапии) — положительная динамика в виде исчезновения нарушений реполяризации (нормализация длительности интервала QTc и морфоло-

гии зубца T при ХМ и ВЭМ-пробе), уменьшение выраженности брадиаритмии (восстановление ЧСС ночью до 44 в мин, исчезновение пауз более 2 с), гипертрофии (снижение ИММ ЛЖ до 106 г/м²) и дилатации миокарда (уменьшение конечного диастолического размера ЛЖ до 58 мм), восстановления систолической (увеличение фракции выброса ЛЖ и ПЖ до 63—67%) и диастолической функции сердца, нормализации уровня КФК, тропонина I и иммунологических показателей.

По рекомендациям проф. Л.М. Макарова терапия продолжена еще на 3 мес. При повторном контрольном обследовании все показатели в пределах нормы. Пациенту разрешены тренировки с постепенным увеличением объема нагрузок.

Данное наблюдение демонстрирует сложность дифференциальной диагностики воспалительного поражения миокарда и изменений невоспалительного характера, индуцированных интенсивной и длительной физической нагрузкой. Сердечное ремоделирование развивается преимущественно у молодых (до 25 лет) атлетов мужского пола, занятых в видах спорта, тренирующих качество выносливости, не ранее, чем через 2—3 года от начала интенсивных тренировок [2, 4]. Инструментальные проявления «спортивного сердца» (нарушения процессов реполяризации, аритмии и блокады проведения, дилатация и гипертрофия миокарда) сходны с таковыми для миокардитов и кардиомиопатий и требуют их исключения [6, 7, 12]. А также исключения врожденного или приобретенного синдрома удлиненного интервала QT [5].

Выявленные у пациента изменения: расстройства реполяризации, аритмии и паузы ритма при ХМ, эхокардиографические сдвиги (нарушение систолической и диастолической функции обоих желудочков сердца, их гипертрофия и дилатация), биохимические (повышенные уровни КФК и тропонина) и иммунологические (повышение титра антимиеокардиальных антител) нарушения, безусловно, не являются специфичными для миокардита и могут встречаться при спортивном ремоделировании, но достаточно быстро подвергаются обратному развитию при отводе от нагрузок [6].

В пользу миокардита у нашего пациента свидетельствовало наличие минимальных жалоб (которые могут широко варьировать от небольшого снижения

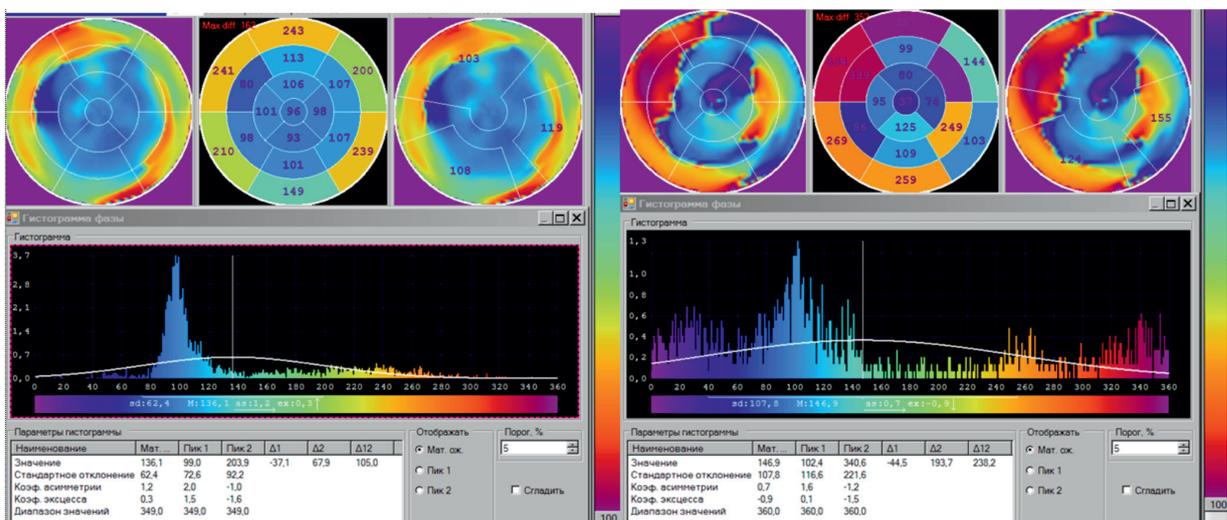


Рис. 2. Перфузионная томосцинтиграфия миокарда с Tc99m-тетрофосмином: слева — фаза левого желудочка, справа — правого желудочка (описание в тексте)

толерантности к физической нагрузке до признаков застойной сердечной недостаточности, аритмий и синкопальных состояний) [9], обнаружение антител к вирусу Эбштейна—Барр (который наряду с вирусами Коксаки В, простого герпеса, парво- и аденовирусами, является одним из наиболее частых возбудителей миокардита [4, 7]), повышение уровней кардиоспецифических ферментов и антимиеокардиальных антител в сочетании с достаточно стойкими морфологическими и электрофизиологическими сдвигами.

Золотым стандартом диагностики миокардита долгое время считалась эндомиокардиальная биопсия, но в последнее время предпочтение отдается неинвазивным методам визуализации — сцинтиграфии с галлием-67, индием-111 и технецием 99mTc и ядерно-магнитно-резонансной (ЯМР) томографии, в том числе с гадолинием [8, 10]. Последняя методика является наиболее информативной, однако практически недоступной, что дало нам возможность опираться на результаты томосцинтиграфии.

Таким образом, основные принципы диагностики миокардита у юных спортсменов в целом аналогичны таковым для лиц, ведущих обычный образ жизни, а скудность клинической симптоматики и отсутствие высокоспецифичных диагностических критериев делает болезнь недостаточно выявляемой в обеих категориях пациентов. Однако применительно к спортсменам в постановке диагноза следует, очевидно, проявлять чуть больше решимости, так как продолжение занятий спортом при наличии воспалительного поражения сердца в 1,5 раза повышает риск внезапной смерти [7]. Поэтому при прочих равных условиях (особенно подтвержденных современными методами визуализации) у профессионального спортсмена, по нашему мнению, стратегически верно склониться в пользу диагноза миокардита, чем отвергнуть его.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов, С.А. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу / С.А. Бойцов, И.П. Колос, П.И. Лидов, А.В. Смоленский [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2011. — Т. 7, № 6 (прил.). — С.1—60.
2. Гаврилова, Е.А. Спортивное сердце: стрессорная кардиопатия / Е.А. Гаврилова. — М.: Советский спорт. — 2007. — 286 с.
3. Поляев, Б.А. Избранные лекции по спортивной медицине: учеб. издание / Б.А. Поляев. — М.: РАСМИРБИ, 2008. — Т. 2 — 224 с.
4. Alasti, M. Heart and Athlete / M. Alasti, B. Omidvar, M.H. Jadbabaei // J. Tehran Heart Cent. — 2010. — Vol. 5, № 1. — P.1—8.
5. Basavarajiah, S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes / S. Basavarajiah, M. Wilson, G. Whyte [et al.] // European Heart Journal. — 2007. — Vol. 28. — P.2944—2949.
6. Basavarajiah, S. Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma / S. Basavarajiah, M. Wilson, S. Junagde [et al.] // Br. J. Sports Med. — 2006. — Vol. 40. — P.727—729.
7. Basso, C. Myocarditis and dilated cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity / C. Basso, E. Carturan, D. Corrado, G. Thiene // Cardiol. Clin. — 2007. — Vol. 25. — P.423—429.
8. Baughman, K.L. Diagnosis of myocarditis: Death of the Dallas criteria / K.L. Baughman // Circulation. — 2006. — Vol. 113. — P.593—595.

9. Dennert, R. Acute viral myocarditis / R. Dennert, H.J. Crijns, S. Heymans // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P.2073—2082.
10. Friedrich, M.G. For the International Consensus Group on Cardiovascular MR in Myocarditis Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper / M.G. Friedrich, U. Sechtem, J. Schulz-Menger [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2009. — Vol. 53, № 17. — P.1475—1487.
11. Maron, B.J. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980—2006 / B.J. Maron, J.J. Doerer, T.S. Haas [et al.] // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P.1085—1092.
12. Sharma, S. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in junior elite athletes: Relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy / S. Sharma, B.J. Maron, S. Firoozi, [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. — Vol. 40, № 8. — P.1431—1436.
13. Uberoi, A. Interpretation of the Electrocardiogram of Young / A. Uberoi, R. Stein, M.V. Perez [et al.] // Athletes Circulation. — 2011. — Vol. 124. — P. 746—757.

REFERENCES

1. Boicov, S.A. Nacional'nye rekomendacii po dopusku sportmenov s otkloneniyami so storony serdechno-sosudistoi sistemy k trenirovochno-sorevnovatel'nomu processu / S.A. Boicov, I.P. Kolos, P.I. Lidov, A.V. Smolenskii [I dr.] // Racional'naya farmakoterapiya v kardiologii. — 2011. — T. 7, № 6 (pril.). — S.1—60.
2. Gavrilova, E.A. Sportivnoe serdce: stressornaya kardiopatiya / E.A. Gavrilova. — M.: Sovetskii sport. — 2007. — 286 s.
3. Polyayev, B.A. Izbrannye lekcii po sportivnoi medicine: ucheb. izdanie / B.A. Polyayev. — M.: RASMIРBI, 2008. — T. 2 — 224 s.
4. Alasti, M. Heart and Athlete / M. Alasti, B. Omidvar, M.H. Jadbabaei // J. Tehran Heart Cent. — 2010. — Vol. 5, № 1. — P.1—8.
5. Basavarajiah, S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes / S. Basavarajiah, M. Wilson, G. Whyte [et al.] // European Heart Journal. — 2007. — Vol. 28. — P.2944—2949.
6. Basavarajiah, S. Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma / S. Basavarajiah, M. Wilson, S. Junagde [et al.] // Br. J. Sports Med. — 2006. — Vol. 40. — P.727—729.
7. Basso, C. Myocarditis and dilated cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity / C. Basso, E. Carturan, D. Corrado, G. Thiene // Cardiol. Clin. — 2007. — Vol. 25. — P.423—429.
8. Baughman, K.L. Diagnosis of myocarditis: Death of the Dallas criteria / K.L. Baughman // Circulation. — 2006. — Vol. 113. — P.593—595.
9. Dennert, R. Acute viral myocarditis / R. Dennert, H.J. Crijns, S. Heymans // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P.2073—2082.
10. Friedrich, M.G. For the International Consensus Group on Cardiovascular MR in Myocarditis Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper / M.G. Friedrich, U. Sechtem, J. Schulz-Menger [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2009. — Vol. 53, № 17. — P.1475—1487.
11. Maron, B.J. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980—2006 / B.J. Maron, J.J. Doerer, T.S. Haas [et al.] // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P.1085—1092.
12. Sharma, S. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in junior elite athletes: Relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy / S. Sharma, B.J. Maron, S. Firoozi, [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. — Vol. 40, № 8. — P.1431—1436.
13. Uberoi, A. Interpretation of the Electrocardiogram of Young / A. Uberoi, R. Stein, M.V. Perez [et al.] // Athletes Circulation. — 2011. — Vol. 124. — P. 746—757.