

ПОСТКОНТУЗИОННЫЙ МИОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ КОМПРЕССИОННОГО ПЕРЕЛОМА ПОЗВОНОЧНИКА.

Андрющенко О.М., Арсеньева М.С., Битюков К.А.

Санкт – Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонёк»
198515, Санкт – Петербург, п. Стрельна, Санкт – Петербургское шоссе, д.101

Тел. (812) 421-11-45, факс (812) 421-11-45, ogonek@zdrav.spb.ru, www.center-ogonek.ru

Более 15 лет тому назад профессорами Андрющенко О.М. (кардиолог) и Дудиным М.Г. (травматолог-ортопед) было высказано предположение о том, что при компрессионном переломе тел позвонков (КПП) возникают патологические изменения в сердце [1]. Предположение было основано, прежде всего, исходя из результатов ЭКГ исследований, проводимых в плановом порядке в периоде реабилитации пациентов с КПП. Среди обследованных, практически у каждого третьего пациента с КПП грудного и поясничного отделов позвоночника определялись ЭКГ изменения, выходящие за рамки «возрастной» электрокардиографической нормы. Наблюдаемая с постоянством ЭКГ патология после травмы позвоночного столба позволила связать эти события между собой. Данный факт подтверждался еще и тем, что по катamnестическим сведениям, ЭКГ до травмы не была изменена. Дальнейшие наблюдения в динамике фиксировали восстановление ЭКГ до нормы. Причинно-следственная связь КПП и изменений ЭКГ сомнений не вызывала [2, 3].

Электрокардиографическая патология проявлялась нарушением комплекса реполяризации QRST по типу субэндокардиальной ишемии типа «lesion» (французских авторов) или (и) интрамуральной ишемии. В ряде наблюдений отмечены нарушения ритма сердца; сочетание аритмии и ишемии миокарда. Клинические симптомы подтверждали электрокардиографические изменения: ослабление I тона на верхушке сердца, немотивированная синусовая тахикардия, зачастую имевшая оттенок эмбриокардии; во всех случаях выявлены парадоксальные вагусные тесты (Вальсальвы, Ашнера). Все вышеизложенное позволило считать данный патологический феномен кардиальным осложнением КПП.

Нами был предложен и используется в клинике КПП термин «постконтузионный миокардиальный синдром» (ПКМС), объединяющий клинику и патогенетические особенности его развития, имеющий первопричину – КПП. Диагностика ПКМС сводится к поиску доказательных и вероятных его признаков. К первым относятся ЭКГ признаки в виде коронарных нарушений, аритмии; ко вторым – анамнестические (травма позвоночника) и клинические сведения.

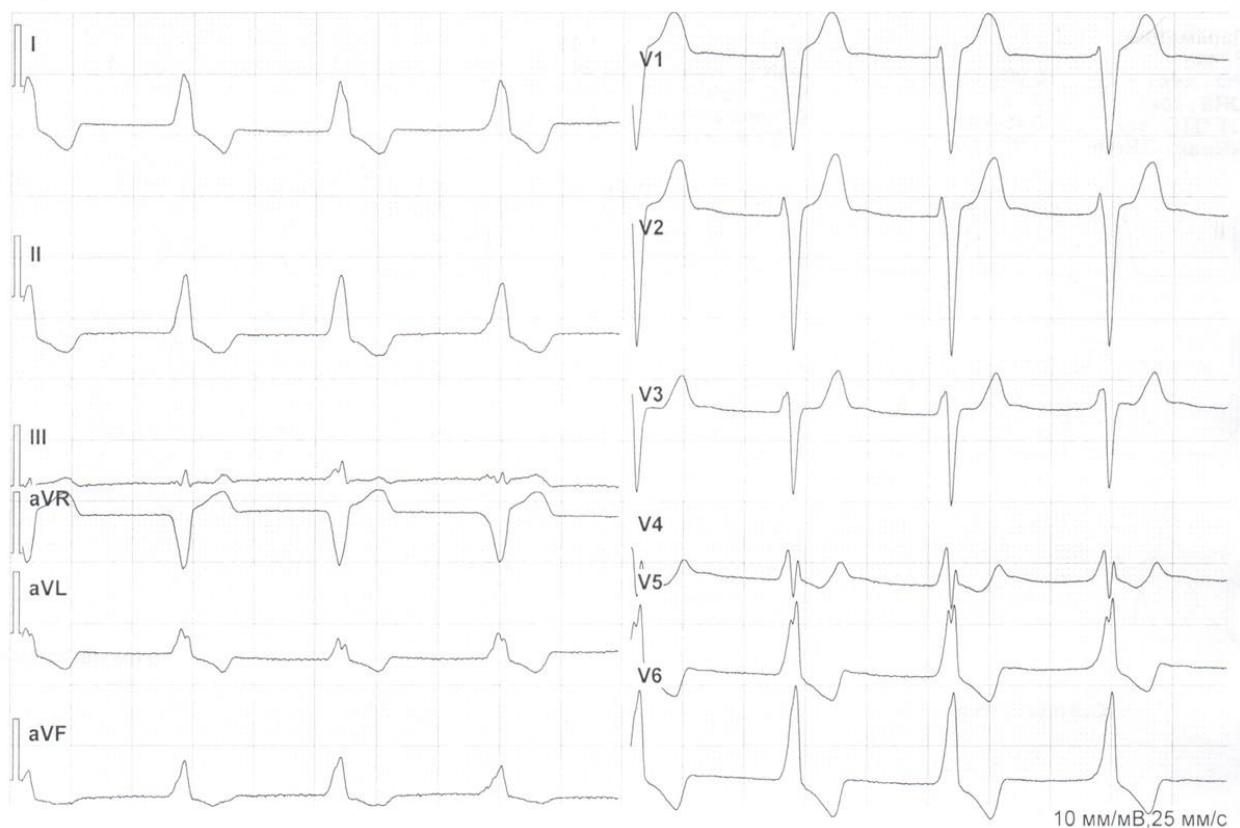
Ниже приводятся 2 клинических наблюдения. Первое – чисто аритмическая форма ПКМС; второе – коронарные нарушения.

Наблюдение №1. Больной И., 14 лет, поступил на лечение в ВЦДОиТ «Огонек» с диагнозом компрессионный перелом тел Th4,5,6 позвонков (в анамнезе падение с высоты собственного роста). Диагноз был подтвержден данными рентгенологического и МРТ-исследований. На ЭКГ, выполненной в стационаре сразу после травмы (14.04.14г.), отмечался синусовый ритм, ЧСС=60 уд/мин, интервал R-R=1,0 сек., PQ=0,16-0,17 сек., QRS=0,09-0,10 сек., QT=0,37 сек.; признаки передне-левой полублокады

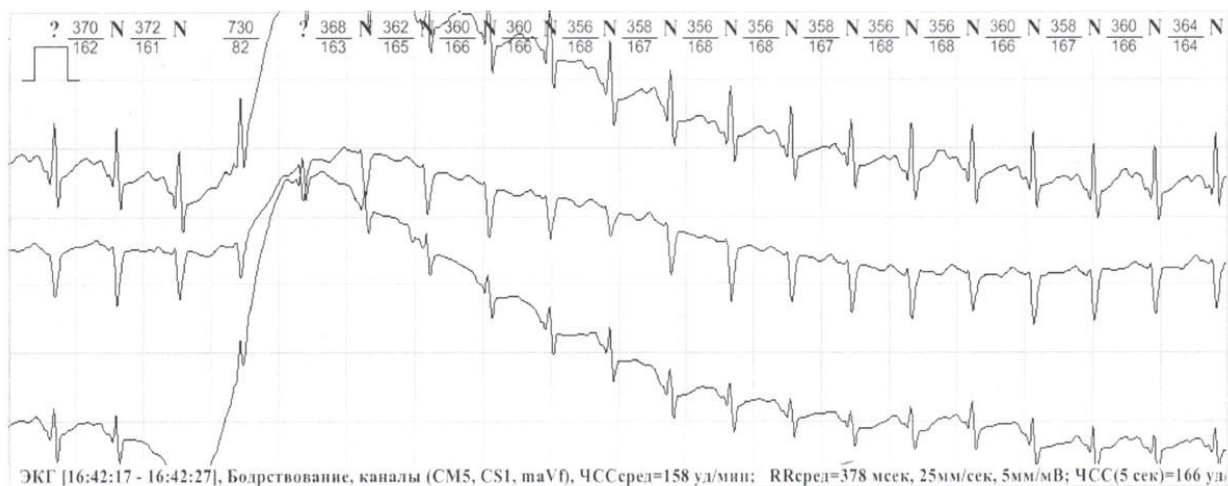
Рис.1.



На ЭКГ, снятой в нашем Центре через 1 месяц после травмы, зафиксирован идиовентрикулярный ритм из проксимальных отделов желудочков с ЧСС=63 уд/мин, интервалом R-R=0,92 сек., отсутствием зубца «Р». Ритмичность интервалов и расширение QRS до 0,16 сек., позволило расценить данный ритм как ускоренный идиовентрикулярный с участками синусовой аритмии (рис.2).



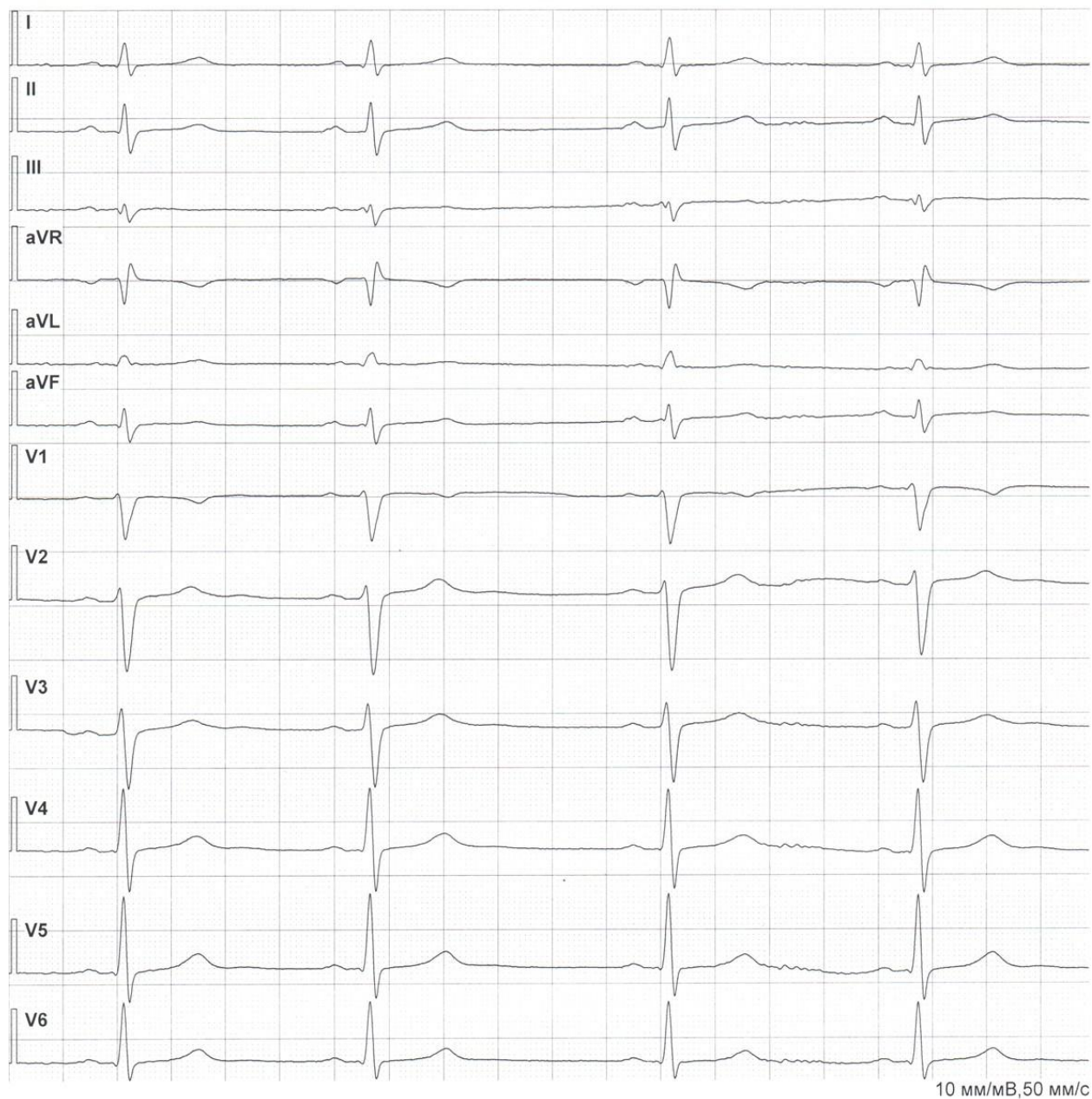
Подобная динамика изменений ЭКГ потребовала проведения суточного мониторинга данного пациента. На фоне правильного синусового ритма в виде брадикардии (ЧСС=52-59 уд/мин), возникали эпизоды мерцательной тахисистолы с минимальным интервалом R-R=356 мсек. и максимальным 730 мсек., соответственно с частотой от 85 до 170 уд/мин; спектр частоты смещен к частоте ~ 160 уд/мин. (рис.3).



При клиническом осмотре отмечалась дыхательная аритмия и легкий систолический шум в точке Боткина. Дополнительно к курсу лечения были назначены препараты: панангин, магнерот и мильгамма в/м.

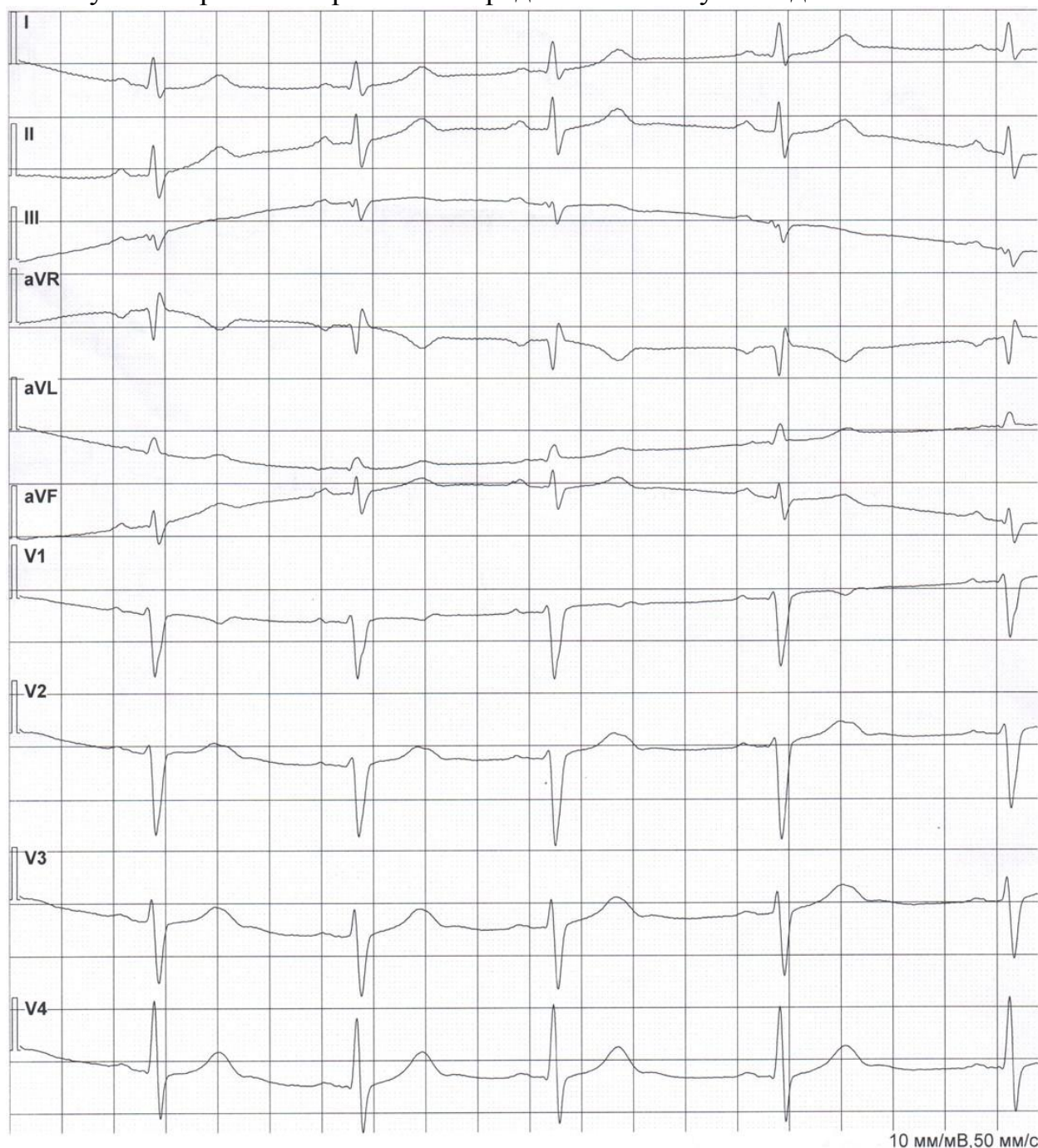
На ЭКГ, снятой через 1 неделю выявлен синусовый ритм, брадикардия с данными, соответствующими первой ЭКГ (ЧСС=60 уд/мин, интервал R-

R=1,0 сек., PQ=0,15 сек., QRS=0,07 сек, QT=0,37 сек.); сохраняются признаки передне- левой полублокады (рис.4). В сравнении с данными ЭКГ, зарегистрированной при поступлении – без существенной динамики.



Стандартная ЭКГ, выполненная через 5 месяцев после травмы нарушений ритма не показала (рис.5).

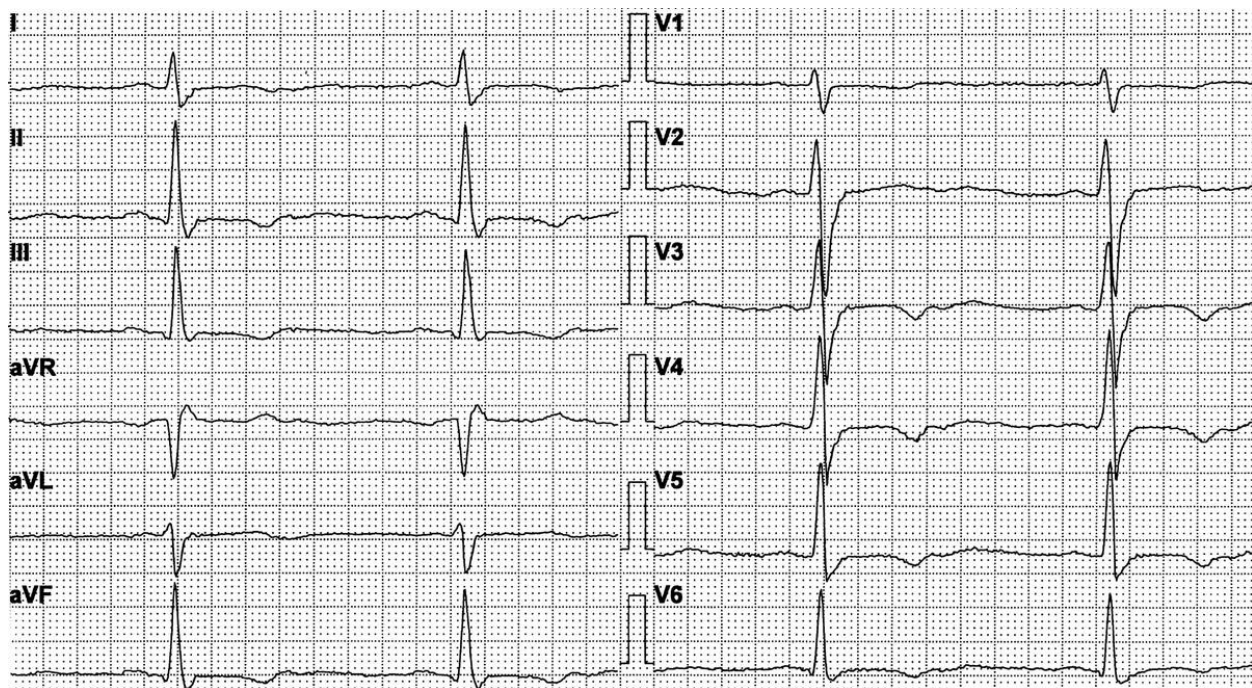
На фоне синусового ритма сохраняется передне-левая полублокада.



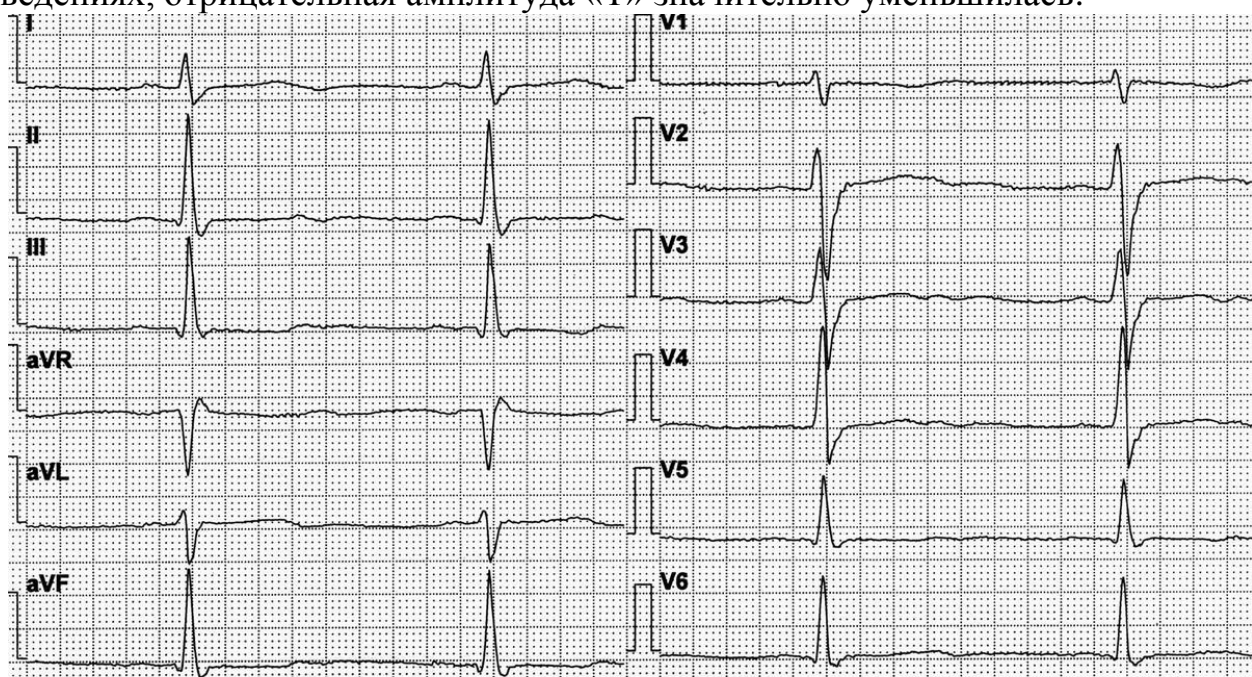
Наблюдение №2. Больная С., 16 лет, поступила на лечение в ВЦДОиТ «Огонек» с диагнозом компрессионный перелом тел L1, L3 позвонков (в анамнезе падение с высоты два метра). При клиническом осмотре выявлено раздвоение I тона, приглушение его на верхушке сердца. На ЭКГ, сделанной за 6 месяцев до травмы, патологических изменений не было выявлено – определялся синусовый ритм, вертикальная электрическая позиция, частичная блокада правой ножки п. Гиса (рис. 6).



При ЭКГ обследовании в нашем Центре через 1 месяц после травмы (рис. 7) выявлены патологические изменения: отрицательный равносторонний зубец «Т» во II, aVF, V3-V6 отведениях, зубец «Т» в III отведении двуфазен. При вертикальной электрической позиции это зона интрамуральной ишемии в области верхушки и боковых отделов левого желудочка.



Дополнительно к лечению основного заболевания больная получала препараты калия, магния, милдронат, витамины группы В. На ЭКГ, выполненной через 1 месяц после лечения (рис. 8), отмечалась положительная динамика восстановления – зубец «Т» во II, aVF, V6 отведениях стал положительный, сохраняется двуфазность зубца «Т» в V3, V4 отведениях, отрицательная амплитуда «Т» значительно уменьшилась.



Экстраполируя вышеприведенные клинические наблюдения на проблему в целом, следует выделить основные ее моменты.

Первый – описанная нами патология миокарда при КПП встречается закономерно. Ее удельный вес колеблется от 20 до 40% случаев травмы позвоночника.

Второй – постконтузионный миокардиальный синдром возникает не только и не столько от непосредственной травмы позвоночника, как это

бывает при ранениях и ушибах сердца, сколько от избыточного влияния симпатико-адреналовой системы на миокард: по схеме – контузия позвоночника – симпатические паравертебральные ганглии. Под воздействием катехоламинов развивается повреждение миоцитов, факт, который описан много лет назад в экспериментах И.К. Шхвацабая и В.В. Меньшикова и названный адреналовыми некрозами. В связи с чем, данную патологию следует трактовать не как собственно травматическую, а как постконтузионную. Такой подход к механизмам развития описанного синдрома позволит выбрать наиболее правильную и адекватную тактику ведения больных в реабилитационном периоде и последующих наблюдениях.

Третий момент – постконтузионный миокардиальный синдром имеет право на собственную «клиническую жизнь» в МКБ в нише некоронарогенных заболеваний миокарда.

Список литературы:

1. Андрющенко О.М., Дудин М.Г. Травма сердца при компрессионных переломах грудного отдела позвоночника у детей. «Мир медицины» №5-6, 2001 – с. 33-34.
2. Андрющенко О.М., Дудин М.Г., Заорова М.С. Посттравматический миокардиальный синдром у детей с компрессионными переломами тел позвонков. «Травматология и ортопедия России». №1/2010 – с. 85-88.
3. Фалинский А.А., Дудин М.Г., Арсеньева М.С. Комплексное консервативное лечение детей с компрессионными переломами тел позвонков / «Актуальные вопросы медицинской реабилитации»: сборник тезисов, II часть. – СПб, СПбГПУ, 2014 – с. 30