

19. Geroula A, Deutschbein T, Langton K, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: Clinical feature-based disease probability in relation to catecholamine biochemistry and reason for disease suspicion. *Eur J Endocrinol.* 2019;181:409–20. <https://doi.org/10.1530/EJE-19-0159>
20. Neumann HP, Tsoy U, Bancos I, et al. Comparison of Pheochromocytoma-Specific Morbidity and Mortality Among Adults With Bilateral Pheochromocytomas Undergoing Total Adrenalectomy vs Cortical-Sparing Adrenalectomy. *JAMA Netw Open.* 2019;2(8): e198898. Published 2019 Aug 2. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.8898>
21. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В., Беляя Ж.Е., Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Рожинская Л.Я., Свириденко Н.Ю., Швецов М.Ю., Азизов В.А., Григоренко Е.А., Митковская Н.П., Мустафаев И.И., Полупанов А.Г., Сарыбаев А.Ш., Хамидулаева Г.А. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии (2022). *Евразийский Кардиологический Журнал.* 2023;(1):6–65. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65>
- Chazova I.E., Chikhladze N.M., Blinova N.V., Belaya Zh.E., Danilov N.M., Elfimova E.M., Litvin A.Yu., Rozhinskaya L.Ya., Sviridenko N.Yu., Shvetsov M.Yu., Azizov V.A., Grigorenko E.A., Mitkovskaya N.P., Mustafaev I.I., Polupanov A.G., Sarybaev A.Sh., Khamidullaeva G.A. Eurasian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of secondary (symptomatic) forms of arterial hypertension (2022). *Eurasian Journal of Cardiology.* 2023;(1):6–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65>
22. Naghshineh H, Hasanpour A, Ziaei N, Sadeghi M, Meftah N. Pheochromocytoma triggered by coronavirus disease 2019: a case report. *J Med Case Rep.* 2022;16(1):233. Published 2022 Jun 10. <https://doi.org/10.1186/s13256-022-03378-8>
- Статья поступила / Received 17.10.2024
Получена после рецензирования / Revised 25.10.2024
Принята в печать / Accepted 15.11.2024

Сведения об авторах

Покровская Анна Евгеньевна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии № 2. E-mail: pokrovskaya_a_e@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0002-8875-9032

Варгина Татьяна Сергеевна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии № 2. E-mail: vargina_t_s@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0003-3076-4231

Гончарова Екатерина Валерьевна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0001-7025-8427

Хуткина Инесса Дмитриевна, студентка 701–34 группы 5 курса Института клинической медицины. E-mail: inessa.hutkina@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-8805-1982

Курносова Анна Алексеевна, студентка 701–19 группы 4 курса Института клинической медицины. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0009-0002-0555-9404

Юмашева Валентина Алексеевна, студентка 701–39 группы 5 курса Института клинической медицины. E-mail: mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0002-4388-5609

Лежнева Виктория Владимировна, студентка 701–503 группы 5 курса Института клинической медицины. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0009-0003-8041-4042

Пачуашвили Нано Владимировна, ординатор Института клинической морфологии и цифровой патологии. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0002-8136-0117

ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Покровская Анна Евгеньевна.
E-mail: pokrovskaya_a_e@staff.sechenov.ru

Для цитирования: Покровская А.Е., Варгина Т.С., Гончарова Е.В., Хуткина И.Д., Курносова А.А., Юмашева В.А., Лежнева В.В., Пачуашвили Н.В. Трудности диагностики феохромоцитомы у пациента с длительным анамнезом артериальной гипертензии. *Медицинский алфавит.* 2024; (35): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-35-15-19>

About authors

Pokrovskaya Anna E., PhD Med, associate professor at Dept of Faculty Therapy No. 2. E-mail: pokrovskaya_a_e@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0002-8875-9032

Vargina Tatyana S., PhD Med, associate professor at Dept of Faculty Therapy No. 2. E-mail: vargina_t_s@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0003-3076-4231

Goncharova Ekaterina V., PhD Med, associate professor at Dept of Endocrinology. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0001-7025-8427

Hutkina Inessa D., 5th-year student of group 701–34 at the Institute of Clinical Medicine. E-mail: inessa.hutkina@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-8805-1982

Kurnosova Anna A., 4th-year student of group 701–19 at the Institute of Clinical Medicine. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0009-0002-0555-9404

Yumasheva Valentina A., 5th-year student of group 701–39 at the Institute of Clinical Medicine. E-mail: mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0002-4388-5609

Lezhneva Victoria V., 5th year student of group 701–503 at the Institute of Clinical Medicine. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0009-0003-8041-4042

Pachuashvili Nano V., resident at the Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology. E-mail: tarzimanova_a_j@staff.sechenov.ru. ORCID: 0000-0002-8136-0117

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Pokrovskaya Anna E. E-mail: pokrovskaya_a_e@staff.sechenov.ru

For citation: Pokrovskaya A.E., Vargina T.S., Goncharova E.V., Hutkina I.D., Kurnosova A.A., Yumasheva V.A., Lezhneva V.V., Pachuashvili N.V. Challenges in diagnosing pheochromocytoma in a patient with a long-term hypertension. *Medical alphabet.* 2024; (35): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-35-15-19>

DOI: 10.33667/2078-5631-2024-35-19-24

Повреждение миокарда при тяжелом солнечном ожоге

И. А. Либов, А. Г. Комарова, Ю. Н. Моисеева, С. А. Близнюк, Н. Л. Ляхова, И. М. Антонов, В. Г. Алексеев

ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина»
Департамента здравоохранения города Москвы

РЕЗЮМЕ

В статье приводится описание интересного клинического случая развития миокардита у 36-летнего пациента после тяжелого солнечного ожога. Развитие заболевания протекало с выраженным болевым синдромом, достоверным повышением уровня высокочувствительного тропонина и изменениями на электрокардиограмме, что привело к трудностям дифференциального диагноза между острым коронарным синдромом (инфарктом миокарда без поражения коронарного русла) и миокардитом. Быстрый регресс клинической симптоматики и нормализация показателей повреждения миокарда, нетипичная для инфаркта миокарда динамика электрокардиограммы и отсутствие изменений коронарных артерий при коронароангиографии, а также данные магнитно-резонансной томографии с отсутствием участков с ишемическими изменениями и наличием воспалительных изменений и отека миокарда способствовали постановке диагноза миокардита. За больным проведено динамическое наблюдение через два месяца, выявившее отсутствие каких-либо отклонений от нормативных показателей. Описаны литературные данные о возможностях и механизмах повреждения миокарда при солнечном ожоге, в значительной степени отличающиеся от механизмов при термических и химических ожогах. Авторы указывают тяжелый солнечный ожог, как наиболее вероятный этиологический фактор развития повреждения и возможность поражения не только кожных покровов, но и внутренних органов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: повреждение миокарда, ультрафиолетовое излучение, очаги воспаления, цитокины, солнечный ожог.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Myocardial damage in severe sunburn

I. A. Libov, A. G. Komarova, Y. N. Moiseeva, S. A. Bliznyuk, N. L. Lyakhova,
I. M. Antonov, V. G. Alekseev

Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, Moscow, Russia

SUMMARY

The article presents an intriguing clinical case of myocarditis in a 36-year-old patient following severe sunburn. The disease developed with a pronounced pain syndrome, a significant increase in high-sensitivity troponin levels, and notable changes in the electrocardiogram (ECG). These factors complicated the differential diagnosis between acute coronary syndrome (myocardial infarction without coronary obstruction) and myocarditis. The rapid regression of clinical symptoms, normalization of myocardial injury biomarkers, atypical ECG dynamics for myocardial infarction, and the absence of coronary artery changes during angiography—alongside magnetic resonance imaging data revealing no areas of ischemic changes but showing inflammatory changes and myocardial edema—contributed to a diagnosis of myocarditis. Dynamic observation two months post-diagnosis indicated no deviations from standard indicators. The article also reviews literature on the mechanisms of myocardial damage associated with sunburn, which differ significantly from those seen in thermal and chemical burns. The authors suggest that severe sunburn is the most likely etiological factor for the observed damage, highlighting the potential for injury not only to the skin but also to internal organs.

KEYWORDS: myocardial damage, ultraviolet radiation, foci of inflammation, cytokines, sunburn.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

За последние годы клиническая картина у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) претерпевает значимые изменения, что в значительной мере затрудняет его диагностику и может привести к увеличению временного интервала до проведения коронароангиографии (КАГ) и последующего чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

При этом в нашей клинике стали чаще регистрироваться случаи, когда типичная клиническая картина заболевания, сопровождающаяся достоверным повышением уровня высокоспецифичных кардиомаркеров поражения миокарда (прежде всего высокочувствительного тропонина), не коррелирует с незначительными поражениями коронарных артерий при КАГ. Это требует серьезного анализа факторов риска, клинической картины и динамического наблюдения за течением заболевания, чтобы правильно принять окончательное решение о диагнозе и тактике лечения. Встречаются и случаи, при которых сложность дифференциального диагноза не позволяет в первый момент определить характер поражения сердца.

Одним из таких наблюдений нам хотелось бы поделиться со своими коллегами.

Больной К. 35 лет доставлен в ММНКЦ им. С.П. Боткина бригадой скорой медицинской помощи 04.07.2022 с предварительным диагнозом ОКС. Ранее анамнез сердечно-сосудистых заболеваний отсутствует. Факторы риска: артериальное давление (АД) измеряет редко, всегда с нормальными значениями, наследственный анамнез не отягощен, курит до 6–10 сигарет в день (около 8 лет), вес 98,0 кг при росте 184 см. Индекс массы тела – 28.4 кг/м². Ранее в больнице никогда не лечился. Из перенесенных заболеваний: редкие простудные заболевания и легкое течение COVID-19 в 2021 г.

Из анамнеза известно, что 02.07.2022 выезжал на пикник с друзьями в ближнее Подмосковье, где провел весь день (температура воздуха была выше 30 °C). Днем уснул и спал в течение нескольких часов на открытом солнце, после чего уже вечером отметил значительную гиперемию кожных покровов спины, рук и плеч, а также икроножных мышц. Купание в открытых водоемах, укусы насекомых и животных отрицает. Злоупотребление алкоголем отрицает.

03.07.2022 г. зарегистрировано повышение температуры тела до фебрильных цифр. Самостоятельно принимал нестероидные противовоспалительные средства с кратковременным эффектом. 04.07.2022 г. проснувшись в 7:30 утра ощутил интенсивные боли давящего характера в грудной клетке с иррадиацией в обе руки, в связи с чем вызвал бригаду скорой медицинской помощи.

Врачом бригады скорой медицинской помощи болевой приступ был расценен как ОКС. Боли купировали внутривенным введением морфия. На снятой электрокардиограмме (ЭКГ) синусовый ритм, 83 удара в минуту, небольшая элевация ST в I, aVL, V1–V5 (рис. 1).

При поступлении в отделение кардиореанимации состояние оценено как средней тяжести. В сознании, ориентирован, обращала

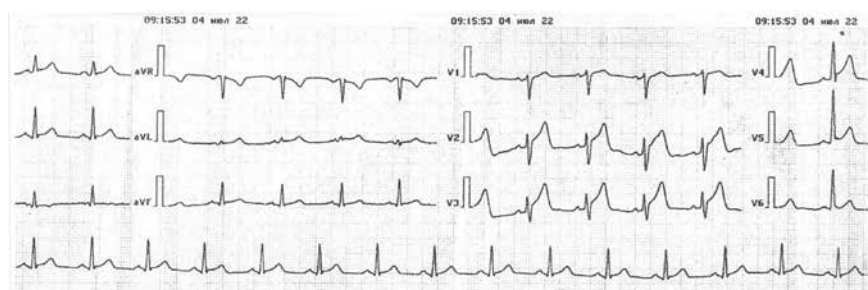


Рисунок 1. ЭКГ, снятая бригадой скорой медицинской помощи

на себя внимание выраженная гиперемия и отечность кожных покровов лица, спины, груди, рук и ног. Температура тела 37,6 °С. Пульс 82 уд/мин, ритмичный. Тоны сердца приглушены. АД 110/70 мм рт. ст. В остальном по органам без патологии. Отмечалось исходное повышение уровня высокочувствительного тропонина до 10,62 нг/мл (при норме менее 0,5 нг/мл), через 2 часа 6,98 нг/мл, в связи с чем принято решение о проведении экстренной КАГ, при выполнении которой гемодинамически значимые стенозы коронарного русла не выявлены. Тип кровоснабжения правый, в бассейнах левой и правой коронарных артерий патологических изменений не выявлено.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) стенки аорты не изменены (в восходящем отделе не расширены). Зоны нарушения локальной сократимости не определяются. При ультразвуковом исследовании брахиоцефальных и бедренных артерий патологические сужения, атеросклеротические бляшки не выявлены.

В биохимическом анализе крови обращало внимание повышение уровней креатинфосфокиназы (КФК) до 373 ед/л (при норме 0–171 ед/л) и С-реактивного белка (СРБ) 107 мг/л (при норме от 0 до 5 мг/л). Уровень натрийуретического пептида-32 мозга 123 пг/мл (при норме 0–125 пг/мл).

Других отклонений от нормативных значений (в том числе по данным липидного профиля) не выявлено.

На ЭКГ после КАГ в 9:25 04.07.2022 г., умеренная синусовая тахикардия, ЭКГ признаки перегрузки левого предсердия (Р 0,11 миллисекунд), в отведениях V1–2 преобладает отрицательная фаза зубца Р (рис. 2).

На ЭКГ от 06.07.2022 г. в динамике сглажены Т в I, II, III, aVL, aVF, двухфазные Т в V3–6, что указывает на диффузное снижение кровоснабжения миокарда нижней, передней и боковой стенок левого желудочка (ЛЖ) и не укладывается в возможность поражения коронарных артерий в каком-либо определенном бассейне (рис. 3).

Выставлен предварительный диагноз миокардита, неуточненной этиологии, острого течения. Диагноз

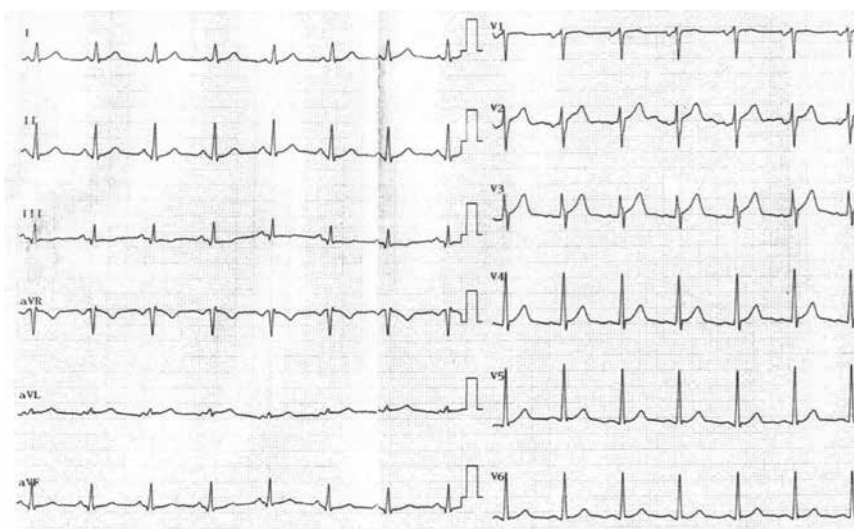


Рисунок 2. ЭКГ после КАГ

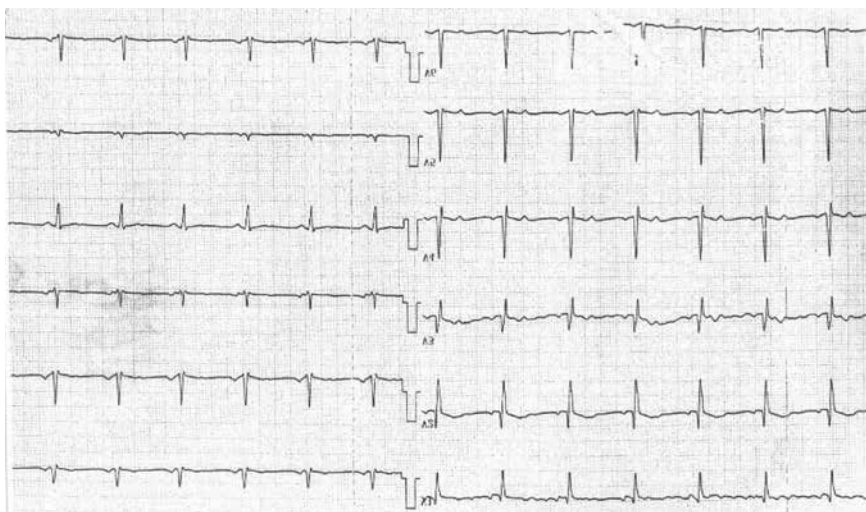


Рисунок 3. ЭКГ в динамике

был поставлен в большей степени «от противного». Отсутствие изменений при коронарографии, нетипичная для острого инфаркта миокарда ЭКГ-динамика и распространенность изменений (не укладывающаяся в поражение определенного бассейна коронарной артерии), а также отсутствие зон нарушения локальной сократимости по данным ЭХОКГ, повышение температуры и уровня воспалительных маркеров уже в первые сутки заболевания, а также быстрый регресс симптоматики позволили предположить наличие миокардита.

На четвертый день заболевания отмечено исчезновение гиперемии кожных покровов с появлением очагов шелушения, а также нормализация уровня СРБ, тропонина и КФК.

Для уточнения характера и объема поражения миокарда пациенту была выполнена магнитно – резонансная томография (МРТ) сердца: миокард левого желудочка равномерно утолщается в систолу, нарушения локальной сократимости не определяются, глобальная систолическая функция ЛЖ не снижена, фракция выброса (ФВ) 65 %; при проведении исследования в режиме STIR выявлено повышение интенсивности сигнала от апикальных сегментов миокарда ЛЖ, соотношение интенсивности сигнала от миокарда в апикальных отделах к скелетной мышце до 2,7 (при норме до 2,0) – признак отека; после внутривенного введения контрастного препарата в отсроченную фазу (10 минут) определяется его минимально выраженное линейное интрамиокардиальное накопление не ишемического (воспалительного) генеза в средних и апикальном латеральном,



Рисунок 4. МРТ сердца (стрелками указаны воспалительные очаги)

а также базальном переднем сегменте миокарда левого желудочка; картина может соответствовать миокардиту (участки отстроченного контрастирования в миокарде ЛЖ, признаки отека миокарда ЛЖ (Lake-Louise criteria) (рис. 4).

Результаты этого исследования с отсутствием очагов ишемии и явно выявленными воспалительными изменениями миокарда внесли наибольший вклад в подтверждение диагноза миокардита.

Для динамического осмотра через два месяца пациент был вызван на повторное обследование, включавшее

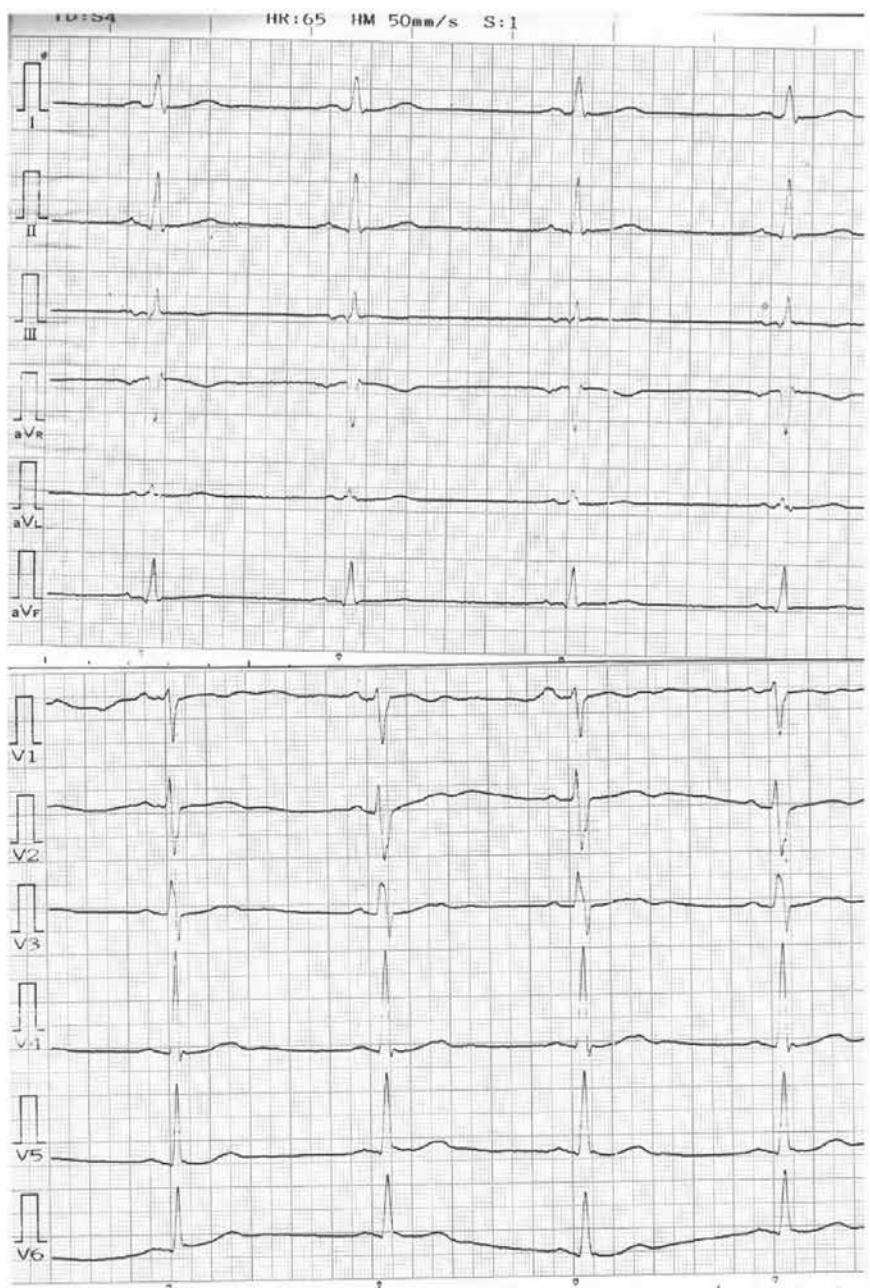


Рисунок 5. ЭКГ через 2 месяца

в себя биохимическое исследование крови, контроль ЭКГ и ЭХОКГ. На ЭКГ от 08.09.2022 существенных отклонений от нормы не выявлено (рис. 5).

При проведении ЭХОКГ патологических изменений обнаружено не было.

Состояние проблемы

Мы не смогли связать развитие миокардита с каким-либо другим этиологическим фактором, кроме солнечного ожога, имевшего выраженные и характерные клинические проявления, в виде изменения кожных покровов и развития интоксикации. В рекомендациях по диагностике и лечению миокардитов отмечается, что в реальной клинической практике этиологическая причина развития миокардита в абсолютном большинстве случаев остается на уровне наиболее вероятного врачебного предположения [1]. Встречающаяся чаще других вирусная этиология имеет определенную клиническую картину: повреждение миокарда чаще всего развивается на фоне имеющегося вирусного заболевания с характерной клинической картиной и возникновением кардиальных жалоб на 3–5 день, а иногда и через 1–2 недели от начала острой респираторной вирусной инфекции, что не характерно для нашего случая. В рекомендациях также указано, что проведение вирусологических исследований, в качестве рутинных, с целью верификации диагноза или для дифференциальной этиологической диагностики в настоящее время не рекомендовано [1].

Описание изменений сердечной мышцы, вызванных термическими поражениями при ожоговой болезни, насчитывает большое количество статей и обзоров, однако, случаев повреждения миокарда при солнечных ожогах, в доступной нам медицинской литературе, мы не обнаружили.

Солнечный ожог – это острая, преходящая воспалительная реакция кожи на чрезмерное воздействие ультрафиолетового (УФ) излучения естественного солнечного света или искусственных источников. Ультрафиолет В (UVB; от 280

до 320 нм) и ультрафиолет А (UVA; от 320 до 400 нм) могут вызвать солнечные ожоги, но длины волн, которые наиболее эффективны для индукции эритемы, находятся в диапазоне UVB [2].

При реакции на солнечный ожог в дерме и эпидермисе происходят многочисленные биохимические и клеточные изменения, прежде чем эритема становится видимой. Вероятно, фотоповреждение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) является триггером воспалительного каскада при солнечном ожоге [3].

Ранние события включают вазодилатацию, активацию эндотелиальных клеток, образование «клеток солнечного ожога» (т.е. кератиноцитов, подвергающихся р53-зависимому апоптозу), а также высвобождение медиаторов воспаления. Дискератотические «клетки солнечного ожога» могут появляться в эпидермисе в течение нескольких часов после воздействия [4].

Эритема становится явной через 3–6 часов после воздействия, достигает пика через 12–24 часа и обычно исчезает через 72 часа. Нейтрофильная инфильтрация начинается примерно через 3 часа после воздействия UVB, достигает максимума через 24 часа и продолжается до 48 часов [5].

Простагландины и оксид азота (NO), по-видимому, являются основными медиаторами воспаления, вызванного UVB. Многочисленные провоспалительные и противовоспалительные эйкозаноиды были идентифицированы в отсасываемой жидкости волдырей в течение 72 часов после воздействия UVB. Сосудорасширяющие простагландины PGE₂, PGF_{2a} и PGE₃ появляются в первые 24–48 часов и связаны с увеличением экспрессии ЦОГ-2 через 24 часа. Хемоаттрактантные простагландины 11-, 12- и 8-моногидрокси-эйкозатетраеновая кислота (HETE) появляются через 4–72 часа, тогда как уровень противовоспалительного 15-HETE максимально выражен через 72 часа [6].

Уровень некоторых провоспалительных цитокинов, таких как TNF-альфа, IL-1, IL-6 и IL-8, повышается после воздействия UVB. Цитокины могут играть несколько ролей в воспалении, вызванном UVB, включая активацию факторов транскрипции, активацию молекул эндотелиальной адгезии и привлечение нейтрофилов в кожу [7].

UVB-излучение, проникающее в кожу, способно активировать NLRP1, цитозольный рецептор распознавания образов врожденной иммунной системы. Это приводит к сборке инфламасомы NLRP1, состоящей из спектоподобного белка, ассоциированного с апоптозом адапторного белка, содержащего CARD (ASC) и каспазу-1, что приводит к активации и секреции провоспалительного цитокина IL-1β [8].

Кроме того, UVB-модифицированная U1-сплайсosomalная рибонуклеиновая кислота (PHK) может запускать активацию мембраносвязанного толл-подобного рецептора 3 (TLR3), вызывая секрецию провоспалительного цитокина TNFα [9].

В исследовании Saade [10] изучалась активация цитокинов и гипералгезия под воздействием ультрафиолетового излучения среднего диапазона, которое

вызывает воспаление кожи, подобное солнечному ожогу. Острое воздействие УФ-излучения на кожу спины мышей (200, 250 и 300 мДж/см²) приводило к появлению гипералгезии с наличием острой (3–6 часов) и поздней (48–96 часов) фаз. Уровень IL-1β увеличился с 9,76±1,16 пг/мг до 27,42±2,91 пг/мг через 2 часа (P<0,05) и до пика 40,07±5,75 пг/мг через 5 часов (P<0,001) и был все еще повышен через 24–48 часов, возвращаясь к первоначальному значению через 96 часов после воздействия излучения. Уровни TNF-α имели двухфазную вариацию с ранним повышением с 5,75±3 пг/мг до 25,82±2,85 пг/мг через 2 часа (P<0,05) и пиком 31,4±6,37 пг/мг через 5 часов (P<0,01) после облучения. Во время второй фазы уровень TNF-α вернулся к исходному через 24 часа со вторым пиком через 48 часов (P<0,05) с восстановлением базальных значений через 96 часов после облучения. Уровни NGF имели такой же характер временных изменений, с увеличением с 35,6±2,4 пг/мг до 78,15±3,4 пг/мг через 2 часа (P<0,001) и до 116,5±13,5 пг/мг через 5 часов (P<0,001), но были все еще значительно повышены через 48 часов после облучения. Авторы пришли к выводу, что острое воздействие УФ-излучения приводит к системной гипералгезии, связанной с повышением уровня цитокинов и NGF.

В исследовании Поликарповой А.В. с соавторами [11] изучалась динамика содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при естественном заживлении ожогов кожи различной природы (термического, химического, лучевого). Непосредственно после термического и химического ожогов в сыворотке крови и поврежденном участке кожи вначале наблюдалось повышение уровня провоспалительных цитокинов при одновременном снижении противовоспалительных, что свидетельствовало о физиологическом протекании процессов заживления.

При термическом и химическом ожогах в сыворотке крови уровень TNF-α достигал максимума практически сразу после воздействия; в пораженном участке кожи концентрация IL-1β достигала максимального значения уже через 1 час после воздействия, что позволило авторам предположить, что повышение концентрации данных цитокинов являлось фактором, запускающим каскад провоспалительных цитокинов.

При лучевом ожоге наблюдался дисбаланс содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, воспалительная реакция была выражена слабее, чем при других видах ожогов и приобретала хронический характер [11].

В 2020 году японскими исследователями был опубликован клинический случай болезни Кавасаки у 17-месячной пациентки, госпитализированной в связи с лихорадкой до 40,4 °С и солнечными ожогами первой и второй степени (32 и 29 % поверхности тела, соответственно) после пребывания на открытом солнце без солнцезащитного крема в течение 3 часов 5 дней назад. В анализах крови отмечался лейкоцитоз 14,0 × 10⁹/л, 68,0 % сегментоядерных нейтрофилов, уровень СРБ 15,3 мг/дл. Данных за инфекционное заболевание получено не было,

терапия цефотаксимом без эффекта. На следующий день в связи с гиперемией конъюнктивы, эритемой туловища, покраснением губ, наличием “клубничного” языка, шейной лимфаденопатией, гиперемией в месте инокуляции противотуберкулезной вакцины, начата терапия внутривенным иммуноглобулином с быстрым клиническим эффектом. Пациентка была выписана на 15 день болезни без признаков поражения коронарных артерий [12].

Обсуждение

Таким образом, приведенные литературные данные позволяют предположить, что при солнечных ожогах в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей происходит образование различных биологически активных веществ, которые вызывают повреждение не только кожных структур, но и других внутренних систем организма. Это позволило нам считать, что у данного пациента имело место вторичное повреждение миокарда. Столь быстрая положительная динамика может быть обусловлена особенностями поражения миокарда при солнечном ожоге, когда устранение этиологического фактора способствует ускорению процесса восстановления миокарда.

Интерес данного клинического случая состоит в трудности дифференциального диагноза острого коронарного синдрома и поражения сердца при солнечном ожоге, потребовавшем дополнительных методов обследования (МРТ сердца), а также необычном этиологическом факторе (солнечный ожог), вызвавшем поражение сердечной мышцы с развитием инфарктоподобного ангинозного приступа и значимого повышения кардиоспецифических маркеров.

Также необходимо отметить довольно быстрый регресс симптомов поражения сердца на фоне неспецифического лечения (небольших доз антигистаминных средств, мази для лечения ожогов) без развития проявлений сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца.

Данный случай позволяет сделать следующий вывод: нельзя рассматривать солнечный ожог как только дерматологическую проблему; при тяжелом его течении в патологический процесс могут вовлекаться и другие органы и системы, в том числе и сердце.

Список литературы / References

1. Арутюнов Г.П., Палеев Ф.Н., Моисеева О.М. и др. Миокардиты у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(11):4790. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4790>
2. Arutyunov G.P., Paleev F.N., Moiseeva O.M. et al. 2020 Clinical practice guidelines for Myocarditis in adults. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(11):4790. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4790>
3. Austin E, Geisler AN, Nguyen J et al. Visible light. Part I: Properties and cutaneous effects of visible light. J Am Acad Dermatol. 2021;84(5):1219–1231. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.02.048>
4. He X, Jin S, Dai X et al. The Emerging Role of Visible Light in Melanocyte Biology and Skin Pigmentary Disorders: Friend or Foe? J Clin Med. 2023;12(23):7488. <https://doi.org/10.3390/jcm12237488>
5. Murphy G, Young AR, Wulf HC et al. The molecular determinants of sunburn cell formation. Exp Dermatol. 2001;10(3):155–60. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0625.2001.010003155.x>
6. Terui T, Takahashi K, Funayama M et al. Occurrence of neutrophils and activated Th1 cells in UVB-induced erythema. Acta Derm Venereol. 2001;81:8. <https://doi.org/10.1080/000155501750208100>
7. Terui T, Tagami H. Mediators of inflammation involved in UVB erythema. J Dermatol Sci. 2000;23 Suppl 1: S1. [https://doi.org/10.1016/s0923-1811\(99\)00070-5](https://doi.org/10.1016/s0923-1811(99)00070-5)
8. Müller I, Beissert S, Kulms D. Anti-apoptotic NF-κB and «gain of function» mtp53 in concert act pro-apoptotic in response to UVB+IL-1 via enhanced TNF production. J Invest Dermatol. 2015;135(3):851–860. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.481> PMID: 25380350
9. Broz P, Dixit VM. Inflammasomes: mechanism of assembly, regulation and signalling. Nat Rev Immunol. 2016;16(7):407–20. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.58> PMID: 27291964
10. Bernard JJ, Cowing-Zitron C, Nakatsuji T et al. Ultraviolet radiation damages self noncoding RNA and is detected by TLR3. Nat Med. 2012;18(8):1286–90. <https://doi.org/10.1038/nm.2861>
11. Saadé NE, Nasr IW, Massaad CA et al. Modulation of ultraviolet-induced hyperalgesia and cytokine upregulation by interleukins 10 and 13. Br J Pharmacol. 2000;131(7):1317–1324. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0703699>
12. Поликарпова А.А., Перский Е.Э. Сравнительное изучение динамики уровней провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при ожогах кожи различной природы. Вестник Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина Серия: биология. 2011;14(971):27–32 УДК: 919.5-001.17-092:612.112.94-612.018
13. Polikarpova A.A., Perskiy E.E. Comparative study of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokine level dynamic under skin burns with different origin The Journal of V.N. Karazin Kharkiv National University. Series: biology. 2011;14(971):27–32 УДК: 919.5-001.17-092:612.112.94-612.018
14. Okada S, Hashimoto S, Miyake A et al. Kawasaki Disease Following Severe Sunburn Injury. Front. Pediatr. 2020 Sec. Pediatric Immunology Volume 8–2020 <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00006>

Статья поступила / Received 05.09.2024

Получена после рецензирования / Revised 12.09.2024

Принята в печать / Accepted 30.09.2024

Сведения об авторах

Либов Игорь Айзикович, к.м.н., врач-кардиолог, старший научный сотрудник. E-mail: igor.libov@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0912-6342

Комарова Анна Григорьевна, к.м.н., к.м.н., врач-кардиолог, заместитель главного врача по региональному сосудистому центру. E-mail: bellis-06@mail.ru. ORCID: 0000-0002-8633-7012

Моисеева Юлия Николаевна, врач-кардиолог. E-mail: yulia.moiseeva@bk.ru. ORCID: 0000-0002-5000-5454

Близнюк Светлана Александровна, к.м.н., врач-кардиолог, заведующий кардиологическим отделением № 28. E-mail: sablznuyk@mail.ru. ORCID: 0000-0002-2619-1592

Ляхова Наталья Леонидовна, к.м.н., врач-кардиолог, заведующий кардиологическим отделением № 4. E-mail: lyakhova@gmail.com. ORCID: 0000-0003-2701-3525

Антонов Иван Михайлович, врач-анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 43. E-mail: antonovim@botkinmoscow.ru. ORCID: 0009-0006-5199-2144

Алексеев Владимир Григорьевич, д.м.н., профессор, врач-терапевт. E-mail: vlad441ral@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8614-8150

ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина»

Автор для переписки: Либов Игорь Айзикович. E-mail: igor.libov@mail.ru

Для цитирования: Либов И.А., Комарова А.Г., Моисеева Ю.Н., Близнюк С.А., Ляхова Н.А., Антонов И.М., Алексеев В.Г. Повреждение миокарда при тяжелом солнечном ожоге. Медицинский алфавит. 2024; (35): 19–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-35-19-24>

About authors

Libov Igor A., PhD Med, cardiologist, senior researcher. E-mail: igor.libov@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0912-6342

Komarova Anna G., PhD Med, cardiologist, deputy chief Medical Officer for the Regional Vascular Center. E-mail: bellis-06@mail.ru. ORCID: 0000-0002-8633-7012

Moiseeva Yulia N., cardiologist. E-mail: yulia.moiseeva@bk.ru. ORCID: 0000-0002-5000-5454

Bliznyuk Svetlana A., PhD Med, cardiologist, head of Cardiology Dept No. 28 E-mail: sablznuyk@mail.ru. ORCID: 0000-0002-2619-1592

Lyakhova Nataliya L., PhD Med, cardiologist, head of Cardiology Dept No. 4. E-mail: lyakhova@gmail.com. ORCID: 0000-0003-2701-3525

Antonov Ivan M., anesthesiologist-resuscitator, head of Anesthesiology and Resuscitation Dept No. 43. E-mail: antonovim@botkinmoscow.ru. ORCID: 0009-0006-5199-2144

Alekseev Vladimir G., DM Sci (habil.), prof., therapist. E-mail: vlad441ral@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8614-8150

Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center n.a. S.P. Botkin, Moscow, Russia

Corresponding author: Libov Igor A. E-mail: igor.libov@mail.ru

For citation: Libov I.A., Komarova A.G., Moiseeva Y.N., Bliznyuk S.A., Lyakhova N.L., Antonov I.M., Alekseev V.G. Myocardial damage in severe sunburn. Medical alphabet. 2024; (35): 19–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-35-19-24>

