

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

## НЕРАСПОЗНАННЫЙ ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ПАЦИЕНТКИ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА, ОСЛОЖНИВШИЙСЯ ТРОМБОЗОМ ПОСЛЕДНЕГО

Белокопытова Н.В., Марков В.А., Сыркина А.Г., Ваизов В.Х., Филиппова Т.А., Назаренко С.А., Гуляев В.М.  
НИИ кардиологии Тьмского научного центра Сибирского отделения РАМН, Тьмск

Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП) составляют 30 % всех случаев врожденных пороков сердца (ВПС) у взрослых. Клиническая картина порока зависит от величины и направления сброса, что определяется размером дефекта и относительной податливостью желудочков. Выделяют следующие типы ДМПП: ostium secundum, ostium primum, sinus venosus. Тип ostium secundum встречается в 70 % всех ДМПП, у женщин – в 2 – 3 раза чаще, чем у мужчин, локализуется в области овальной ямки и относится к неосложненным порокам, течение которых часто бессимптомное. В большинстве случаев к 30 годам общее состояние таких больных остается вполне удовлетворительным, хотя у них нередко возникает мерцательная аритмия. Больные молодого возраста с изолированными дефектами МПП обычно хорошо переносят даже большой сброс; функция правого желудочка и легочное сосудистое сопротивление нормальные, давление в легочной артерии нормальное или незначительно повышенное. При ДМПП средних размеров в отсутствие хирургического лечения больные обычно доживают лишь до 30 – 50 лет хотя нередко – и до пожилого возраста, особенно если нет выраженной легочной гипертензии. В зрелом возрасте при дефектах МПП, осложненных мерцательной аритмией и правожелудочковой недостаточностью, повышен риск эмболий легочной артерии и артерий большого круга.

В этой связи нам представляется интересным клинический случай нераспознанного ранее ВПС – дефект МПП у взрослой женщины, осложнившийся тромбозом.

Пациентка В., 56 лет поступила в блок интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН (гТьмск) в тяжелом состоянии.

Из анамнеза выяснено, что в течение последних четырех месяцев накануне госпитализации появились отеки голеней к концу рабочего дня, внезапные приступы одышки в покое, за врачебной помощью не обращалась. За две недели перед настоящей госпитализацией приступы одышки участились, стали беспокоить давящие боли в правой половине грудной клетки с иррадиацией в обе лопатки. В день госпитализа-

ции развился приступ интенсивной одышки в покое, который сопровождался профузным потом, резкой слабостью. Во время транспортировки бригадой скорой медицинской помощи в стационар у пациентки развился коллапс.

Также выяснено, что несколько лет назад без предшествующего анамнеза АГ пациентка перенесла преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК). Другой сопутствующей патологии не выявлено. Акушерский, гинекологический, семейный анамнез не отягощены.

При осмотре состояние средней степени тяжести, кожа бледная, влажная, цианоз носогубного треугольника, отеков нет В легких – везикулярное дыхание, хрипов нет ЧДД – 29 в/мин. При аускультации тоны сердца ясные, I тон на верхушке ослаблен, дополнительных шумов нет; АД – 108/74 мм ртст, ЧСС – 100 уд/мин. По остальным органам и системам без изменений.

При лабораторном обследовании: Нб-123 г/л, лейкоциты-  $10,1 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ , эритроциты-  $4,21 \cdot 10^6/\text{mm}^3$ , тромбоциты-  $274 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ , СОЭ – 47 мм/час; коагулограмма: общий фибриноген – 5,08 г/л, РФМК- 14 мг%. При лабораторном обследовании изменений в биохимическом анализе крови не выявлено, уровни КФК, МВ-КФК в динамике не повышались.

При рентгенологическом исследовании – дисковидный ателектаз в базальных отделах левого легкого, сердце расширено в поперечнике, признаки перегрузки правых отделов сердца.

На ЭКГ – синусовая тахикардия, АВ-блокада I степени, признак McGinn–White (S1Q3T3),

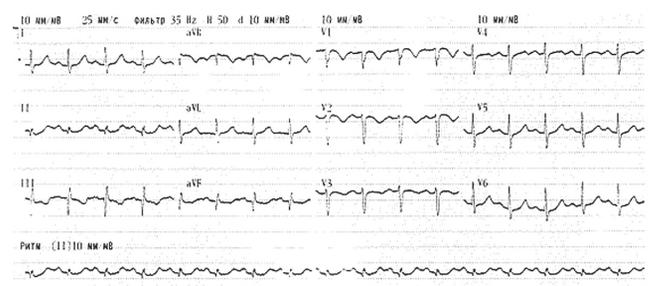
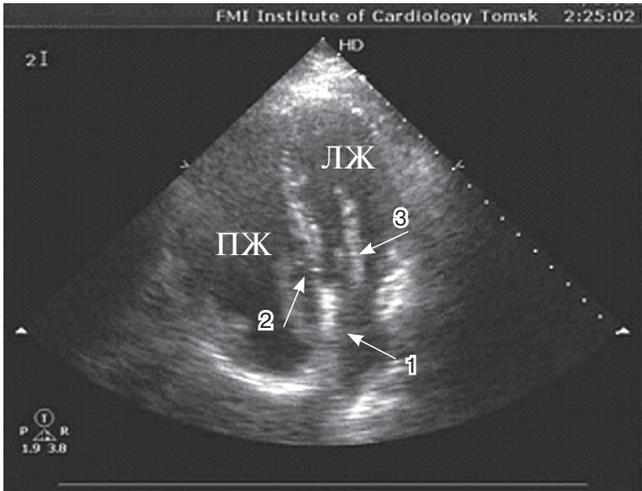


Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки В.



**Рис. 2.** Эхокардиограмма пациентки В., апикальная четырехкамерная позиция. Стрелками отмечены: 1 – МПП в месте начала объемного образования; 2,3 – флотирующие части образования, проникающие через атриовентрикулярные отверстия в полости ПЖ и ЛЖ.

По данным ЭхоКГ фиброзное кольцо аортального клапана – 17 мм, левое предсердие – 17 мм, правый желудочек – 37 мм, межжелудочковая перегородка – 9 мм, задняя стенка левого желудочка – 10 мм, конечно – диастолический размер – 35 мм, конечно – диастолический объем – 66 мм, конечно – систолический объем – 29 мм, фракция выброса – 56 %, масса миокарда левого желудочка – 96 г СДПЖ – 69 мм ртст, митральная регургитация 2-й степени, трикуспидальная регургитация 1-й степени. Межжелудочковая перегородка в диастолу прогибается в сторону левого желудочка. Визуализируется массивное флотирующее объем-

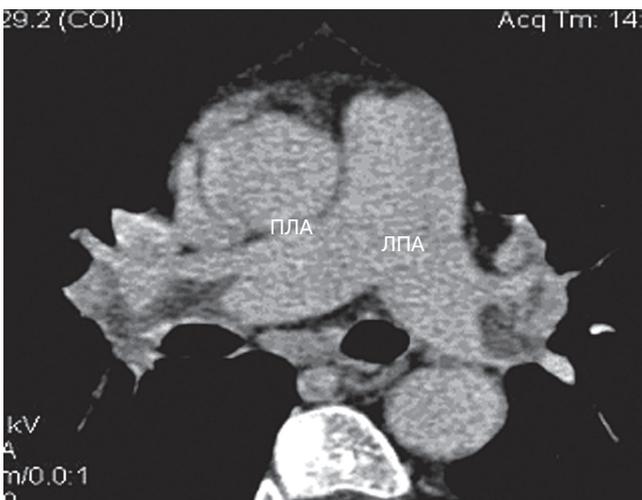
ное образование (миксома?), берущее начало из нижнего отдела межпредсердной перегородки правого предсердия, достигающее в диастолу середины правого желудочка, и из нижнего отдела межпредсердной перегородки левого предсердия, достигающее в диастолу верхушки левого желудочка (рис.2).

По данным перфузионной сцинтиграфии легких с <sup>99m</sup>Tc-МАКРОТЕХОМ границы обоих легких деформированы за счет гипо-аперфузии 4, 5 и 6 сегментов правого легкого; 6-й и 8-й субсегментарные дефекты накопления в проекции 9-го и 10-го бронхолегочных сегментов.

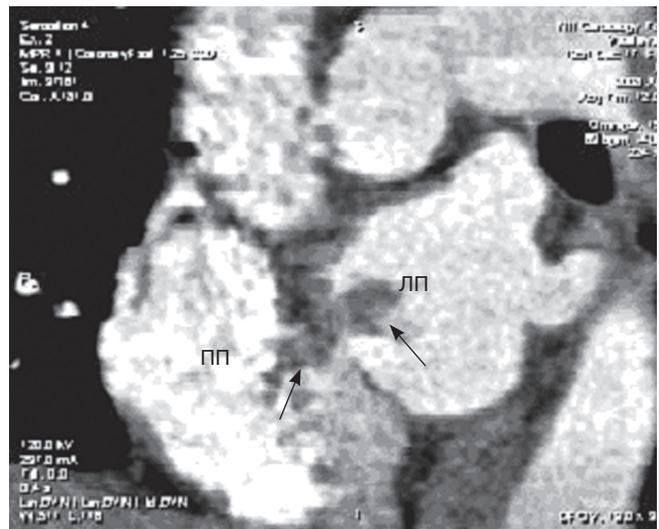
При проведении СКТ ангиопульмонографии выявлена мягкотканая, умеренно кровоснабжаемая опухоль межпредсердной перегородки, провисающая как в полость правого, так и в полость левого желудочка, доходящая до клапанов. Тромбоэмболия крупных и средних ветвей легочной артерии с обеих сторон (рис.3 и 4).

При плановой коронарорентрикулографии гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не выявлено.

Пациентка была направлена на консультацию к кардиохирургу высказано предположение о злокачественном характере новообразования (Sarcoma? Carcinoma?). Выполнено оперативное вмешательство, во время которого инородных образований в правых и левых отделах сердца обнаружено не было. Однако выявлен дефект межпредсердной перегородки около 1 см в диаметре (открытое овальное окно). Выполнено ушивание дефекта МПП двойным обвивным швом. При пальцевой ревизии нижней полой вены (НПВ), инородных образований не обнаружено. Послеоперационный период протекал без осложнений.



**Рис. 3.** СКТ ангиопульмонография (тромбы в обеих легочных артериях).



**Рис. 4.** СКТ ангиопульмонография (опухоль МПП).

Учитывая наличие ТЭЛА, в постоперационный период пациентке была проведена ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей, выявлен тромбоз поверхностной вены бедра и глубоких вен голени с обеих сторон в различных стадиях реканализации. В плановом порядке в нижнюю полую вену установлен кава-фильтр «TRAP-EASE».

Имеющий место тромбоз глубоких вен нижних конечностей и указание в анамнезе на перенесенное ПНМК заставили заподозрить наличие антифосфолипидного синдрома. При иммунологическом исследовании LE – клетки и антитела к ДНК не обнаружены, тест на волчаночный антикоагулянт (ВА) также отрицательный. В то же время оказался повышен титр антител к  $\beta_2$ -гликопротеинам класса IgM- 24 Ед/мл (норма <10 Ед/мл). Повторные исследования были проведены с интервалами 3 и 6 недель, результаты – 3,4 Ед/мл и 2,0 Ед/мл соответственно, тест на ВА также отрицательный. Таким образом, данных за наличие первичного АФС получено не было.

В настоящее время состояние пациентки удовлетворительное, она продолжает наблюдаться на базе амбулаторно-поликлинического звена.

Отсутствие объемного образования при ревизии сердца во время оперативного вмешательства позволяет предположить, что это был тромб в области дефекта МПП, части которого достигали полости ПЖ и ЛЖ, лизировавшийся в результате проводимой противотромботической (НФГ аспирин) и антикоагулянтной (варфарин) терапии. Перенесенное ПНМК в анамнезе, как и развившаяся ТЭЛА, вероятнее всего, были тромбоэмболического генеза, источником стали сосуды нижних конечностей.

Таким образом, особенности течения ВПС у взрослых могут заключаться в том, что при наличии патологии в системе гемостаза, существует повышенный риск образования тромбов в области дефекта. В этом случае основное заболевание может манифестировать только в связи с развившимися осложнениями. Ведущую роль в скрининговом выявлении данной патологии играет УЗИ сердца.

*Поступила 17/09-2008*

© Коллектив авторов, 2008.  
634012, г.Томск, ул. Киевская, 111а. НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН.  
Белокопытовой Н.В.