

Нераспознанный дефект межпредсердной перегородки, осложнившийся тромбозом, у пациентки зрелого возраста

Н.В. Белокопытова*, В.А. Марков, А.Г. Сыркина, В.Х. Ваизов, Т.А. Филиппова, С.А. Назаренко, В.М. Гуляев

ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН. Томск, Россия

Undiagnosed atrial septal defect, complicated by thrombosis, in an adult female patient

N.V. Belokopytova*, V.A. Markov, A.G. Syrkina, V.Kh. Vaizov, T.A. Filippova, S.A. Nazarenko, V.M. Gulyaev

Research Institute of Cardiology, Tomsk Scientific Center, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences. Tomsk, Russia

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 (МА). Больные молодого возраста с изолированными дефектами ДМПП обычно хорошо переносят даже большой сброс; функция правого желудочка (ПЖ) и легочное сосудистое сопротивление нормальные, давление в легочной артерии (ЛА) 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 ДМПП, осложненных МА и недостаточностью ПЖ, повышен риск эмболий ЛА и артерий большого круга.

В этой связи представляется интересным клинический случай нераспознанного ранее ВПС —

ДМПП у взрослой женщины, осложнившийся тромбозом.

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

Из анамнеза стало известно, что в течение последних четырех месяцев до 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 госпитализации развился приступ интенсивной одышки в покое, сопровождался профузным потом, резкой слабостью. Во время транспортировки бригадой скорой медицинской помощи в стационар у пациентки развился коллапс.

Несколько лет назад без предшествующего анамнеза артериальной гипертензии 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, частота дыхания 29 в 1 мин. При аускультации тоны сердца ясные, I тон на верхушке ослаблен, дополнительных шумов нет. Артериальное давление 108/74 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 100 уд/мин. По остальным органам и системам без изменений.

При лабораторном обследовании: Нб — 123 г/л, лей-

© Коллектив авторов, 2008

e-mail: nvb@cardio.tsu.ru

natb76@yandex.ru

Тел.: (382–2) 55–83–60

[Белокопытова Н.В. (*контактное лицо) — м.н.с. отделения неотложной кардиологии, Марков В.А. — руководитель отделения неотложной кардиологии, Сыркина А.Г. — м.н.с. отделения неотложной кардиологии, Ваизов В.Х. — врач функциональной диагностики отделения функциональной и ультразвуковой диагностики, Филиппова Т.А. — врач ультразвуковой диагностики отделения функциональной и ультразвуковой диагностики, Назаренко С.А. — м.н.с. отделения функциональной и лабораторной диагностики, Гуляев В.М. — врач рентгенолог отделения рентгеновских и томографических методов диагностики].

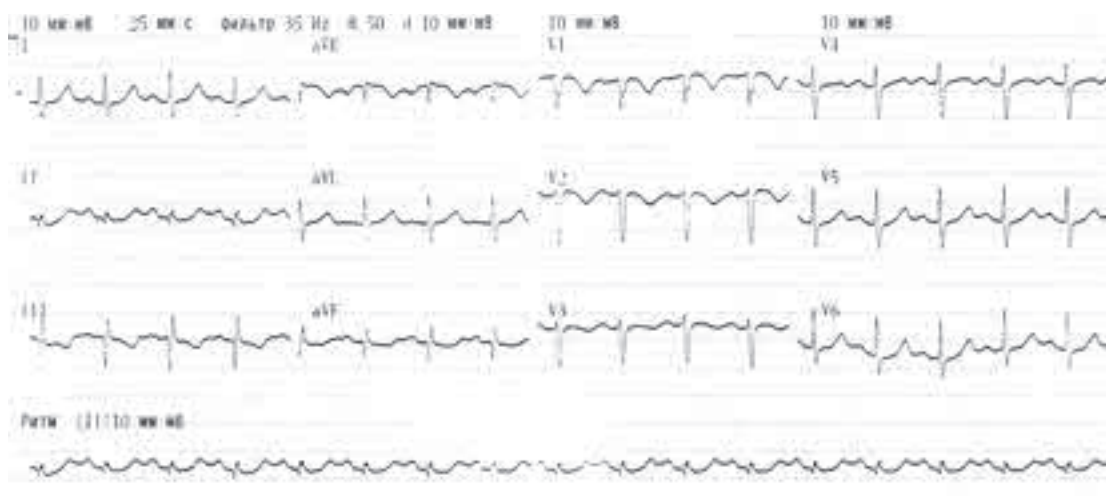


Рис. 1 ЭКГ пациентки В.

коциты — $10,1 \cdot 10^3/\text{mm}^3$, 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, растворимые фибринмономерные комплексы — 14 мг%. При лабораторном обследовании изменения в биохимическом анализе крови отсутствовали, уровни креатинфосфокиназы (КФК) и ее изофермента 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, атриовентрикулярная (АВ) блокада I степени, признак McGinn—White (S1Q3T3) (рисунок 1).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) фиброзное кольцо аортального клапана — 17 мм, левое предсердие (ЛП) — 17 мм, ПЖ — 37 мм, межжелудочковая перегородка (МЖП) — 9 мм, задняя стенка ЛЖ — 10 мм, конечно-диастолический размер — 35 мм, конечно-диастолический объем — 66 мм, конечно-систолический объем — 29 мм, фракция выброса — 56%, масса миокарда ЛЖ — 96 г, систолическое давление в ПЖ (СДПЖ) — 69 мм рт.ст., митральная регургитация — 2 степени (ст.), трикуспидальная регургитация — 1 ст., МЖП в диастолу прогибается в сторону ЛЖ. Визуализируется массивное флотирующее объемное образование (миксома?), берущее начало из нижнего отдела МПП правого предсердия (ПП), достигающее в диастолу середины ПЖ, и из нижнего отдела МПП ЛП, достигающее в диастолу верхушки ЛЖ (рисунок 2).

По данным перфузионной скintiграфии легких с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МАКРОТЕХОМ границы обоих легких деформированы за счет гипо-аперфузии 4, 5, 6 сегментов правого легкого, 6 и 8 субсегментарные дефекты накопления в проекции 9 и 10 бронхолегочных сегментов.

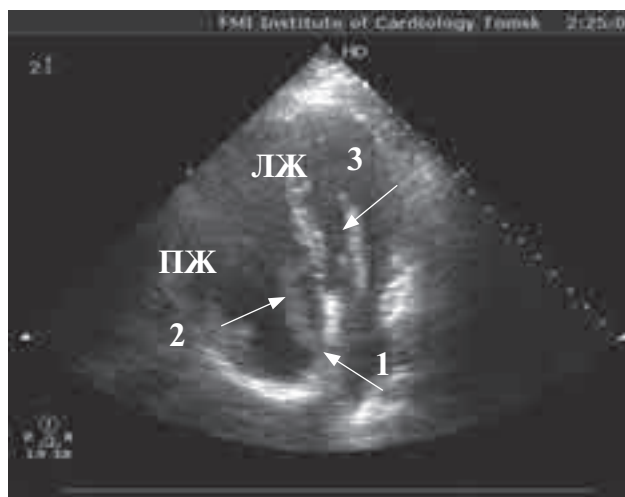
При спиральной компьютерной томографии (СКТ) ангиопульмонографии выявлена мягкотканая, умеренно кровоснабжаемая опухоль МПП, провисающая как в полость ПЖ, так и в полость ЛЖ, доходящая до клапанов. Тромбоз эмболии крупных и средних ветвей ЛА с обеих сторон (рисунки 3,4).

При плановой коронароангиографии гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не выявлено.

Пациентка была направлена на консультацию к кардиохирургу, высказано предположение за злокачественный характер новообразования (Sarcoma? Carcinoma?). Выполнено оперативное вмешательство, во время которого инородных образований в правых и левых отделах сердца обнаружено не было. Однако обнаружен ДМПП ~ 1 см в диаметре (открытое овальное окно). Выполнено ушивание дефекта МПП двойным обвивным швом. При пальцевой ревизии нижней полой вены, инородных образований нет. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Учитывая наличие тромбоз эмболии ЛА (ТЭЛА), в послеоперационный 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 "TRAPEASE".

Имеющий место тромбоз глубоких вен нижних конечностей и указание в анамнезе на перенесенное ПНМК заставили заподозрить наличие антифосфолипидного синдрома (АФС). При иммунологическом



Примечание: стрелками отмечены: 1 — МПП в месте начала объемного образования; 2,3 — флотирующие части образования, проникающие через АВ отверстия в полости ПЖ и ЛЖ.

Рис. 2. ЭхоКГ пациентки В., апикальная четырехкамерная позиция.

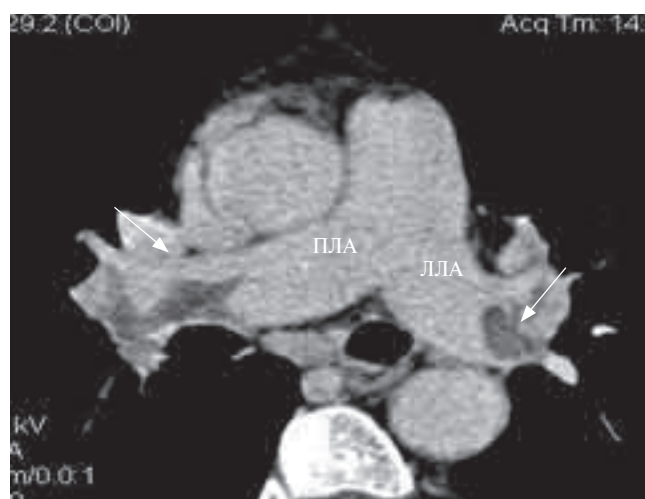


Рис. 3 СКТ ангиопульмонография (тромбы в обеих ЛА).

исследовании LE-клетки и антитела к дезоксирибонуклеиновой кислоте не обнаружены, тест на волчаночный антикоагулянт (ВА) также отрицательный. В то же время, оказался повышен титр антител к β_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 не получено.

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

Отсутствие объемного образования при ревизии сердца во время оперативного вмешательства позволяет предположить, что это был тромб в области ДМПП,



Рис. 4 СКТ ангиопульмонография (опухоль 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 состоять в том, что при наличии патологии в системе гемостаза, имеется 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 ЭхоКГ.

Поступила 17/09—2008