

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ТРОМБЭКТОМИИ ИЗ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ, ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ИМПЛАНТАЦИИ КАВА-ФИЛЬТРА У ПАЦИЕНТКИ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

В.Т. Селиваненко, М.А. Мартаков, Б.В. Ивашкин, А.В. Ващенко, В.П. Пронина, В.А. Дудаков, Е.М. Зайнетдинов

МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

THE REPORT OF SUCCESSFUL THROMBECTOMY FROM BRANCHES OF PULMONARY ARTERY AND RIGHT VENTRICLE WITH CAVA FILTER IMPLANTATION IN PATIENT WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

V.T. Selivanenko, M.A. Martakov, B.V. Ivashkin, A.V. Vaschenko, V.P. Pronina, V.A. Dudakov, E.M. Zainetdinov

Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI) named after M.F. Vladimirovsky, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Представлен редкий клинический случай — тромбоз полости правого желудочка, легочной артерии и ее ветвей у пациентки с антифосфолипидным синдромом. Продемонстрирован ход операции и дальнейшее ведение послеоперационного периода. Показана важность объединения усилий специалистов различных областей медицины — ревматологов, кардиохирургов, кардиологов, иммунологов, детоксикологов для определения адекватной терапии указанного заболевания.

Ключевые слова:

тромбэктомия, антифосфолипидный синдром, имплантация кава-фильтра.

ABSTRACT

A rare case of right ventricle and pulmonary artery thrombosis in patient with antiphospholipid syndrome is described. Surgery stages and postoperative management have been demonstrated. It's a matter of great importance to unify the efforts of rheumatologists, cardiovascular surgeons, immunologists and detoxication specialists in order to determine an adequate treatment of antiphospholipid syndrome.

Keywords:

thrombectomy, antiphospholipid syndrome, cava filter implantation.

АД — артериальное давление
АФС — антифосфолипидный синдром
ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиографическое исследование

Впервые антифосфолипидный синдром (АФС) описал английский ревматолог *G. Hughes* в 1896 г., а его интенсивное изучение началось в 1907 г. с разработки Вассерманом лабораторного метода диагностики сифилиса. АФС — системное аутоиммунное заболевание с артериальным и (или) венозным тромбозом различной локализации, с невынашиванием беременности (спонтанные аборт, внутриутробная гибель плода) и с высоким титром патогенетически значимых антител к фосфолипидам (антитела к фосфолипидам, антитела к кардиолипинам, антитела к волчаночному антикоагулянту, антитела к кофакторным белкам: протромбин, протеин С, протеин S, аннексин V, простациклин, бета-2-гликопротеин) [1–7]. Диагноз АФС считается достоверным при наличии клинического критерия и хотя бы одного положительного лабораторного показателя [2–7]. Характерной особенностью АФС становится частое рецидивирование тромбозов. Примечательно, что если первым проявлением АФС был артериальный тромбоз, то в последующем у большинства больных также наблюдались артериальные тромбозы, а у больных первым венозным тромбозом рецидивировали венозные [2, 4, 9–15].

Венозный тромбоз относится к самым частым проявлениям АФС. Тромбы обычно локализуются в глубоких венах нижних конечностей, но нередко в печеночных, портальных венах, поверхностных и других венах. Характерны повторные эмболии из глубоких вен нижних конечностей в легкие, иногда приводящие к легочной гипертензии. АФС (чаще первичный, чем вторичный) — вторая по частоте причина синдрома Бадда–Киари [7–14]. Одним из частых кардиологических признаков АФС считается поражение клапанов сердца, которое варьирует от минимальных нарушений, выявляемых только при эхокардиографическом исследовании (небольшая регургитация, утолщение створок клапанов), до тяжелых пороков сердца (стеноз или недостаточность митрального, реже аортального или трикуспидального клапанов) [16–25]. У некоторых больных быстро развивается очень тяжелое поражение клапанов с вегетацией, обусловленной тромботическими наложениями, неотличимыми от инфекционного эндокардита. Вегетации на клапанах, особенно если они сочетаются с геморрагиями в подногтевое ложе и пальцами в виде «барабанных палочек», затрудняют дифференциальную диагностику с инфекционным

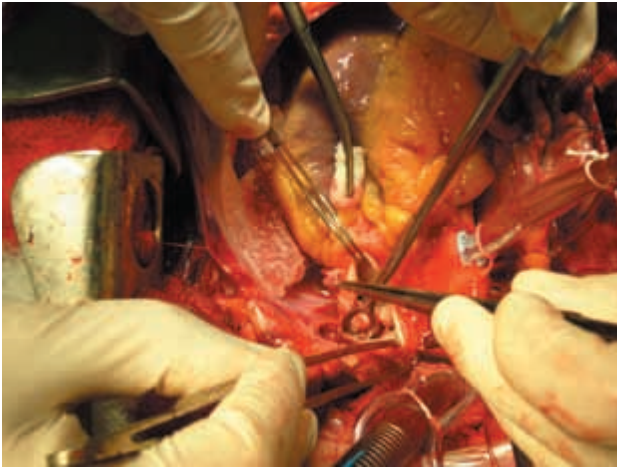


Рис. 1. Рассечение правой легочной артерии



Рис. 2. Удаленные тромботические массы

эндокардитом. Описано развитие сердечных тромбов, имитирующих миксому сердца. Тромбоз коронарных артерий является одной из возможных локализаций артериального тромбоза, связанного с синтезом антифосфолипидных антител [20–25].

Гетерогенность клинических проявлений АФС, отсутствие общепринятых клинических и лабораторных показателей, позволяющих прогнозировать рецидивирование тромбозов, существенно усложняет выбор медикаментозной терапии АФС [7, 22]. Опыт кардиохирургического лечения указанной категории больных практически не освещен в отечественной литературе, что побудило нас представить собственное наблюдение.

Больная Ш., 40 лет, поступила в отделение кардиохирургии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с жалобами на быструю утомляемость при незначительных физических нагрузках, нарушения ритма сердца, одышку в покое.

Состояние при поступлении тяжелое. Отмечается акроцианоз. В области нижних конечностей трофические расстройства. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 98 уд./мин, АД – 115/70 мм рт.ст. Печень +1 см. Периферических отеков нет.

ЭКГ: синусовый ритм, отклонение электрической оси сердца вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого предсердия и желудочка.

ЭхоКГ: признаки легочной гипертензии, в полости правого желудочка визуализируются два объемных образования с четкими контурами, повышенной эхогенности, неоднородные по структуре. Первое образование с вероятным креплением в области модераторного пучка, второе образование исходит из свободной стенки правого желудочка.

Рентгенография грудной клетки. Легочные поля без видимых очаговых и инфильтративных изменений. Справа определяется линейная тяжистая тень утолщенной плевры. Легочный рисунок не изменен. Корни легких не расширены, структурны. Сердце в поперечнике не увеличено. В косых проекциях отмечается расширение правых отделов сердца. Компьютерная томография органов грудной клетки. В правой легочной артерии и ее долевых ветвях тромбы располагаются в центре просвета сосудов, прилегают к стенкам, практически полностью перекрывая просвет сосудов. В левой легочной артерии – флотирующий тромб, протяженностью 45 мм, который прикрепляется к стенке сосуда в зоне бифуркации легочной артерии и в зоне ее долевого деления, в нижнедолевой ветви слева – тромб практически полностью перекрывает просвет сосуда.

Структура тромботических масс слева негетерогенная, с включением аморфных кальцинатов. В полости правого желудочка определяются два флотирующих образования. Первое располагается вблизи выводного отдела правого желудочка, размерами 19x20 мм, второе – в области верхушки, размерами 7x15 мм.

Дуплексное сканирование с цветным картированием вен нижних конечностей. Оклюдирующий тромбоз в стадии начальной реканализации «поверхностной» бедренной артерии слева. Посттромботические изменения подвздошных вен, глубоких вен нижних конечностей. Недостаточность клапанов глубоких вен. В крови у больной выявлен высокий титр антител к кардиолипинам (IgG АКЛ), умеренная тромбоцитопения в пределах $70-100 \times 10^9/\text{л}$.

4.12.09 г. проведена операция (проф. В.Т. Селиваненко). Тромбэктомия из ветвей легочной артерии и правого желудочка. Срединная стернотомия. Продольно рассечен перикард и разведен на держалках. Выделена и мобилизована верхняя полая вена до уровня впадения поперечной вены. Мобилизована и обойдена аорта. Выделен легочный ствол, правая и левая легочные артерии до места деления на долевые артерии. Обойдены полые вены. Аппарат искусственного кровообращения подключен к аорте и полым венам. Начата гипотермическая перфузия. Дренированы левые отделы сердца. При достижении 20°C пережаты полые вены и аорта. В корень аорты введен кардиоплегический раствор («Кустодиол»). Выполнена правая атриотомия. Сердце обложено крошкой льда. После удаления кардиоплегического раствора из правого предсердия произведен забор крови в аппарат искусственного кровообращения – полный циркуляторный арест. Между аортой и полую вену рассечена правая легочная артерия на протяжении 3 см (рис. 1). В просвете артерии большое количество смешанных тромбов (белые организованные, красные тромбы), обтурирующих просвет артерии (рис. 2). Выполнена тромбэктомия из правой легочной артерии: проксимально – до бифуркации легочного ствола, дистально – до деления на долевые артерии (визуально долевые артерии проходимы). Продольно рассечен легочный ствол и левая легочная артерия: в стволе тромбов нет, в просвете левой легочной артерии – смешанные тромбы. Тромбэктомия из левой легочной артерии, устья долевых артерий проходимы. Транстрикуспидально выполнена пальцевая ревизия полости правого желудочка. Выявлены объемные образования (тромбы) правого желудочка в области верхушки правого желудочка и под трикуспидальным клапаном. В бессосудистой зоне правого желудочка

выполнена вентрикулотомия. Удалены организованные тромбы из правого желудочка. Вентрикулотомный разрез ушит обвивным двухрядным швом. Легочный ствол, правая и левая легочные артерии ушиты обвивным двухрядным швом. Возврат крови из аппарата искусственного кровообращения в сосудистое русло, согревание. Прекращена окклюзия полых вен. Правое предсердие ушито обвивным швом. Прекращена окклюзия аорты. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. Прекращено искусственное кровообращение. Деканюляция. Послойное ушивание послеоперационной раны.

В послеоперационном периоде с целью коррекции проявлений антифосфолипидного синдрома проводился гравитационный обменный плазмаферез. 12.12.09 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанова А.А. Основные подходы к комплексной терапии антифосфолипидного синдрома в клинике невынашивания беременности // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 3. – С. 6–8.
2. Ключкина Н.Г. Антифосфолипидный синдром: клиника, диагностика, лечение // Лечащий врач. – 2005. – № 4. – С. 26–30.
3. Козловская Н.Л., Шилов Е.М., Метелева Н.А., Шахнова Е.А. Нефропатия, ассоциированная с антифосфолипидным синдромом: новая форма тромботического микрососудистого поражения почек // Materia Medica. – 200. – № 1. – С. 15–23.
4. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром: клиническая и иммунологическая характеристика // Клин. медицина. – 1989. – № 1. – С. 5–13.
5. Насонов Е.Л., Карпов Ю.А., Алекберова З.С., и др. Антифосфолипидный синдром: кардиологические аспекты // Терапевтический архив. – 1993. – № 11. – С. 80–86.
6. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П., Алекберова З.С. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме. – М.; Ярославль, 1995. – С. 162.
7. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. – М.: Литера, 2004. – 440 с.
8. Alarcon-Segovia D., Deleze M., Oria C.V., et al. Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus: A prospective analysis of 500 consecutive patients // Medicine (Baltimore). – 1989. – Vol. 68, N. 6. – P. 353–365.
9. Alarcon-Segovia D., Sanchez-Guerrero J. Primary antiphospholipid syndrome // J. Rheumatol. – 1989. – Vol. 16, N. 4. – P. 482–488.
10. Alarcon-Segovia D., Perez-Vazquez M.E., Villa A.R., et al. Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome within systemic lupus erythematosus // Semin. Arthritis Rheum. – 1992. – Vol. 21, N. 5. – P. 275–286.
11. Ames PR, Tommasino C, D'Andrea G., et al. Thrombophilic genotypes in subjects with idiopathic antiphospholipid antibodies-prevalence and significance // Thromb Haemost. – 1998. – Vol. 79, N. 1. – P. 46–49.
12. Asherson R.A., Piette J.C. The catastrophic antiphospholipid syndrome 1996: Acute multiorgan failure associated with antiphospholipid antibodies // Lupus. – 1996. – Vol. 5, N. 5. – P. 414–417.
13. Bick R.L. The antiphospholipid thrombosis syndromes: a common multidisciplinary medical problem // Clin. Appl. Thromb. Haemost. – 1997. – Vol. 3, N. 4. – P. 270–283.
14. Cervera R., Piette J.C., Font J., et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestation and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients // Arthritis Rheum. – 2002. – Vol. 46, N. 4. – P. 1019–1027.
15. Chartash E.K., Lans D.M., Paget S.A., et al. Aortic insufficiency and mitral regurgitation in patients with systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome // Am. J. Med. – 1989. – Vol. 86, N. 4. – P. 407–412.
16. Hasnie A.M., Stoddard M.F., Gleason C.B., et al. Diastolic dysfunction is a feature of the antiphospholipid syndrome // Am Heart J. – 1995. – Vol. 129, N. 5. – P. 1009–1113.
17. Hojnik M., George J., Ziporen L., Shoenfeld Y. Heart valve involvement (Libman-Sacks endocarditis) in the antiphospholipid syndrome // Circulation. – 1996. – Vol. 93, N. 4. – P. 1579–1587.
18. Kaplan S.D., Chartash C.D., Pizzarello R.A., Furie R.A. Cardiac manifestation of antiphospholipid syndrome // Amer. Heart J. – 1992. – Vol. 124, N. 5. – P. 1331–1338.
19. Levine J.S., Branch D.W., Rauch J. The antiphospholipid syndrome // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346, N. 10. – P. 752–763.
20. Lockshin M.D., Sammaritano L.R., Schwartzman S. Validation of the Sapporo criteria for antiphospholipid syndrome // Arthritis Rheum. – 2000. – Vol. 43, N. 2. – P. 440–443.
21. Lockshin M.D., Erkan D. Treatment of the antiphospholipid syndrome // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349, N. 12. – P. 1177–1179.
22. Neshet G., Ilany J., Rosenmann D., Abraham A.S. Valvular dysfunction in antiphospholipid syndrome: prevalence, clinical features, and treatment // Semin Arthritis Rheum. – 1997. – Vol. 27. – P. 27–35.
23. Piette J.C., Wechsler B., Frances C., et al. Exclusion criteria for primary antiphospholipid syndrome // J. Rheumatol. – 1993. – Vol. 20, N. 10. – P. 1802–1804.
24. Tektonidou M.G., Ioannidis J.P., Moyssakis I., et al. Right ventricular diastolic dysfunction in patients with anticardiolipin antibodies and antiphospholipid syndrome // Ann Rheumatic Dis. – 2001. – Vol. 60. – P. 43–48.

Поступила 28.02.2013

Контактная информация:
Мартаков Михаил Александрович,
 д.м.н., ведущий научный сотрудник
 отделения кардиохирургии
 МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского
 e-mail: martakov@hotmail.ru