



УПОРНАЯ ТОШНОТА И НЕОБЛЕГЧАЮЩАЯ РВОТА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ГЛИКОЗИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНОГО С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ЭРОЗИЯМИ ЖЕЛУДКА НА ФОНЕ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА

Звенигородская Л.А., Эмбутниекс Ю.В., Овсянникова О.Н.

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

Звенигородская Лариса Арсентьевна

111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86

Тел.: 8 (495)304 31 85

РЕЗЮМЕ

В статье представлен случай развития гликозидной интоксикации у больного 26 лет с врожденным пороком сердца (аномалия Эбштейна), перенесшего биопротезирование трикуспидального клапана, и впервые выявленными язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и эрозиями желудка, ассоциированными с *Helicobacter pylori*. Клиническое наблюдение указывает на необходимость проведения дифференциальной диагностики между гликозидной интоксикацией и проявлениями обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: гликозидная интоксикация; язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; аномалия Эбштейна.

SUMMARY

In this article is presented the case of development of glycoside intoxication at patient of 26 years old, who has congenital heart disease (Ebstein's anomaly). He also has duodenal ulcer and gastric erosions, associated with *Helicobacter Pylori*, that were diagnosed for the first time. The clinical observation reflects the necessity of differential diagnostics between glycoside intoxication and manifestation of duodenal ulcer.

Keywords: glycoside intoxication; duodenal ulcer; Ebstein's anomaly.

Среди врожденных пороков сердца аномалия Эбштейна встречается достаточно редко (в 0,5 – 1% случаев). Впервые порок описал патологоанатом **Эбштейн** в 1866 г. При этом пороке створки правого атриовентрикулярного клапана смещаются в полость правого желудочка. Правый желудочек из-за этого имеет уменьшенный размер, что приводит к уменьшению количества выбрасываемой им крови и обеднению кровотока в легких. В результате смещения створок по направлению к верхушке сердца полость правого желудочка оказывается разделенной на две части. Верхняя часть, расположенная над смещенным клапаном, является «атриализованной» частью правого желудочка и образует с правым предсердием общую, большую по объему полость. Меньшая, нижняя часть располагается под смещенным клапаном и функционирует в качестве правого желудочка.

При этом часть венозной крови через отверстие в измененном клапане попадает в правое предсердие. Правое предсердие увеличивается в размерах и расширяется. Если при этом еще имеется отверстие в межпредсердной перегородке (в 80 – 85% случаев при аномалии Эбштейна наблюдается межпредсердное сообщение, чаще обусловленное растяжением краев овального отверстия, реже — сопутствующим вторичным дефектом межпредсердной перегородки), часть венозной крови попадает в левое предсердие и смешивается с артериальной. Это приводит к уменьшению кислорода в крови и кислородной недостаточности органов и тканей. При аномалии Эбштейна степень дисплазии, деформации створок и их структур варьирует в широких пределах. Во всех случаях в полость желудочка оказываются смещенными задняя створка, часто перегородочная

и комиссура между ними. Патология трехстворчатого клапана сопровождается и расширением фиброзного кольца, что приводит к выраженной недостаточности клапана (рис. 1 см. на цветной вклейке).

Клиническая картина порока зависит от степени недостаточности трехстворчатого клапана, степени сужения отверстия между приточным и выходным отделами правого желудочка, величины полезно функционирующего правого желудочка, степени парадоксального сокращения атриализованной части правого желудочка, величины сброса крови справа налево на уровне предсердий, нарушений сердечного ритма и т. д. Благоприятный вариант порока может долго оставаться бессимптомным, и его выявляют случайно при рентгено- или эхокардиографии.

При аномалии Эбштейна нередко отмечается отсутствие параллелизма между выраженной кардиомегалией и незначительными жалобами, скудными аускультативными данными.

Показаниями к операции являются цианоз, прогрессирующая кардиомегалия, нарушения ритма, сердечная недостаточность, насыщение капиллярной крови кислородом менее 80%. Оптимальным для операции является возраст 15–17 лет. При тяжелом течении заболевания оперируют и в возрасте до 10 лет [1; 2; 7; 8].

В настоящее время при аномалии Эбштейна применяются два типа радикальных операций: пластическая реконструкция трехстворчатого клапана, а при невозможности ее выполнения — протезирование клапана. Кроме этого, по показаниям устраняют сопутствующие врожденные пороки сердца, проводят деструкцию дополнительных проводящих путей и др.

Летальность при одномоментном устранении дополнительных проводящих путей и коррекции трехстворчатого клапана колеблется от 0 до 30%. После хирургической коррекции порока прогноз в отношении жизни больных становится благоприятным [3; 4].

Приводим клиническое наблюдение больного, находившегося на лечении в ЦНИИГ.

Больной М., 26 лет, поступил в отделение сочетанной патологии органов пищеварения ЦНИИГ 24.07.09 г. При поступлении предъявлял жалобы на тошноту после еды и натощак; рвоту съеденной пищей по утрам раз в день после приема лекарственных препаратов, не приносящую облегчения; приступы одышки и учащенного сердцебиения при небольшой физической нагрузке и в покое; отечность лица и левой голени.

Надо отметить, что приступы одышки и сердцебиения, а также отечность лица и голени беспокоили больного длительное время и обусловлены наличием порока сердца, который был установлен при рождении. А причиной обращения в ЦНИИГ явились жалобы на тошноту и рвоту, которые появились в течение последнего месяца.

Родился в Мордовии, при рождении выявлен порок сердца. В двухлетнем возрасте в НИЦ ССХ

РАМН установлен диагноз — врожденный порок сердца: аномалия Эбштейна (недостаточность трикуспидального клапана 4-й степени в сочетании с вторичным дефектом межпредсердной перегородки). С двухлетнего возраста наблюдался в одной из клиник Москвы. Учитывая то, что операция не проведена в раннем возрасте, можно предположить, что течение заболевания протекало без выраженной сердечной недостаточности, при умеренном увеличении правых отделов сердца. Учился в обычной школе с освобождением от занятий физкультурой. В 2000 г. больному проведена операция: протезирование трикуспидального клапана биопротезом, ушивание дефекта межпредсердной перегородки, частичная резекция правого предсердия. В послеоперационном периоде развились осложнения в виде кровотечения из послеоперационной раны, пневмоторакс, гемоперикард. Проведены реторакотомия, пункция перикарда, дренирование плевральной полости. После операции до 2003 г. постоянно принимал антикоагулянты непрямого действия (фенилин), чувствовал себя удовлетворительно. Однако в 2003 г. перенес ишемический инсульт в бассейне левой задней мозговой артерии. В стационаре выявлено нарушение сердечного ритма: трепетание предсердий, нарушение проводимости — блокада правой ножки пучка Гиса, задней ветви левой ножки пучка Гиса. Высказывалось предположение о развитии у больного тромбоэмболического синдрома. С 2003 г. постоянно принимал антикоагулянты непрямого действия (варфарин 5 мг), бета-адреноблокаторы (конкор 5 мг) и сердечные гликозиды (дигоксин 0,25 мг) 5 дней в неделю, за исключением последнего месяца, когда сердечные гликозиды стал принимать ежедневно. В 2005 г. больной перенес повторный ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии с исходом в грубые рубцово-атрофические изменения левого полушария мозжечка и правой лобно-теменно-височной области с глубоким левосторонним гемипарезом, дизартрией, развитием психоорганического синдрома. Ухудшение самочувствия в виде появления одышки при незначительной физической нагрузке и учащенного сердцебиения больной отмечает в течение последнего года, в связи с чем была проведена эхо-КГ, по данным которой отмечались ограничение подвижности створок трикуспидального клапана, снижение сократительной способности миокарда правого желудочка до 38% и левого желудочка до 48%, недостаточность митрального клапана. На основании данных эхо-КГ рекомендовано проведение плановой операции по замене биопротеза трикуспидального клапана.

Настоящее ухудшение самочувствия отмечает в течение четырех недель до поступления, когда появились тошнота и рвота съеденной пищей, не приносящая облегчения, в связи с чем был направлен в ЦНИИГ. Кроме того, накануне госпитализации был приступ одышки и сердцебиения, по поводу



чего была вызвана БСМП, приступ купирован парентеральным введением препаратов (название уточнить не удалось).

При поступлении состояние средней степени тяжести. Нормостенического телосложения. Вес 74 кг, рост 178 см. Кожные покровы бледные, видимые слизистые субиктеричные. Цианоз губ. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отмечались пастозность лица, левой стопы и голени, ограничение подвижности и снижение мышечного тонуса левых конечностей. Грудная клетка нормостеническая, перкуторный звук ясный легочный над симметричными участками грудной клетки, границы легких в пределах нормы, аускультативно — дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧД 16 в мин. Область сердца и крупных сосудов визуально не изменена, левая граница относительной тупости сердца смещена влево на 2,0 см от среднеключичной линии, правая — на 1,0 см от правого края грудины, верхняя граница — до 3-го ребра. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Выслушивался диастолический шум на верхушке и в т. Боткина, систолический шум над легочной артерией, ЧСС 116 в мин. АД 100/80 мм рт. ст. Слизистая полости рта розовая, чистая. Зев чистый. Язык влажный, обложен желтоватым налетом. Живот участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, при глубокой пальпации болезненный в эпигастральной области. В правом подреберье пальпируется край печени — плотной консистенции, ровный, гладкий. Границы печени по Курлову: 12 x 10 x 9 см. Селезенка не увеличена. Область почек не изменена, почки не пальпируются. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон.

При обследовании в клиническом анализе крови все показатели в пределах нормы. В биохимическом анализе крови отмечалось умеренное снижение общего белка (63,6 г/л), повышение мочевины (9,49 ммоль/л) и креатинина (124,4 ммоль/л), гипербилирубинемия (79,8 ммоль/л, за счет непрямой фракции), повышение трансаминаз (АЛТ 3 N, АСТ 2 N). Показатели коагулограммы: фибриноген 1,63 (норма 2–4 г/л); АЧТВ 37,3 (норма 25–35 с); ПТИ 40,1 (норма 75–130%). Уровень МНО соответствовал требуемому 2,87 (норма 0,9–1,2).

При ЭГДС. Пищевод: слизистая бледно-розовая. Сосудистый рисунок сохранен. Кардия смыкается не полностью, при напряжении отмечается пролабирование слизистой желудка в пищевод. Желудок: в полости желудка умеренное количество мутноватой жидкости и слизи с желчью. Складки тела желудка среднего калибра, эластичны. Слизистая бледно-розовая, в выходном отделе множество эрозий на утолщенных складках до 0,3 см с частичным налетом фибрина. Перистальтика прослеживается во всех отделах. Привратник зияет. Двенадцатиперстная кишка: средней величины, деформирована, на передней стенке у основания луковицы язва до 0,5 см средней глубины с налетом

фибрина. Складки утолщены, слизистая гиперемирована. Постбульбарные отделы: слизистая бледно-розовая, фатеров сосок в типичном месте. Заключение: язва деформированной луковицы двенадцатиперстной кишки, множественные эрозии выходного отдела тела желудка. Уреазный тест положительный.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости. Печень увеличена за счет правой доли: КВР правой доли 190 мм (норма до 150 мм), эхогенность диффузно повышена, звукопроводимость сохранена, воротная вена 11 мм в диаметре. Холедох 4 мм в диаметре, свободен. Желчный пузырь 7 x 2 см, перегиб в теле, шейке, стенка 2,5–2,6 мм, однородная желчь. Поджелудочная железа обычной формы, головка 27 мм (норма до 30 мм), эхогенность паренхимы диффузно повышена. Почки не изменены. Селезенка 10,5 x 4 см, эхооднородна. Заключение: увеличение и диффузные изменения печени. Диффузные изменения поджелудочной железы.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки. На обзорной прямой рентгенограмме грудная клетка цилиндрической формы. Очаговых и инфильтративных изменений по видимым легочным полям не определяется. Легочный рисунок несколько обогащен за счет сосудистого компонента. Корень правого легкого структурен, не расширен, левый прикрыт тенью сердца. Левый боковой костодиафрагмальный синус не дифференцируется, остальные без особенностей. Контуры диафрагмы четкие, ровные. Тень сердца значительно увеличена, шаровидной формы (занимает $\frac{3}{4}$ поперечного размера грудной клетки), атриовазальный угол смещен вверх. Кардиоторакальный индекс 0,83 (норма 0,3–0,35).



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки больного М., 26 лет

?





Рис. 3. ЭКГ больного М., 26 лет

На фоне тени сердца в проекции ТК визуализируется металлический протез. На грудине металлические скобки. Аорта не изменена. Заключение: Кардиомегалия. Искусственный трикуспидальный клапан (рис. 2).

По данным ЭКГ. Электрическая ось сердца отклонена вправо. Трепетание предсердий с ЧСС 110 в мин. Блокада правой ножки пучка Гиса и блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 3). При анализе ЭКГ на предмет возможных ее изменений под влиянием сердечных гликозидов отмечено умеренное укорочение QT (0,31 против 0,4), а также нарастающая депрессия ST, главным образом в левых грудных отведениях, что не позволяло исключить возможность гликозидной интоксикации.

На основании жалоб, анамнеза, осмотра, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования, а также данных предыдущих исследований был сформулирован следующий диагноз.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, впервые выявленная, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, в стадии обострения. Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Хронический гастродуоденит с эрозиями желудка в стадии обострения.

Врожденный порок сердца: аномалия Эбштейна. Протезирование трикуспидального клапана биопротезом, ушивание дефекта межпредсердной перегородки с частичной резекцией правого предсердия в 2000 г. Постоянная форма трепетания предсердий. Блокада ПНПГ и задней ветви ЛНПГ. II-III степени, II-III ФК (NYHA). Кардиальный фиброз печени. Тромбоэмболический синдром. Последствия ОНМК в 2003 и 2005 гг.: левосторонний гемипарез, психоорганический синдром, дизартрия.

Назначено лечение: ингибиторы протонной помпы (лансопразол 40 мг в/в струйно утром), H₂-блокаторы гистаминовых рецепторов

(фамотидин 40 мг в/в струйно вечером), антациды 1 табл. х 3 раза через час после еды, антикоагулянты непрямого действия (варфарин 5 мг), бета-адреноблокаторы (конкор 10 мг).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Продemonстрированный случай показывает трудности дифференциальной диагностики между проявлениями гликозидной интоксикации и клиникой язвенной болезни у больного с врожденным пороком сердца, постоянно принимающего сердечные гликозиды, и впервые выявленной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*.

Гликозидная интоксикация в последние годы встречается намного реже, чем в прошлом. Это связано с использованием малых («нейромуляторных») доз сердечных гликозидов и более широкими возможностями контроля сыровоточных концентраций препаратов, электролитного баланса и почечной функции. Из проявлений гликозидной интоксикации наиболее серьезными являются сердечные осложнения: практически все виды сердечных аритмий, возникающих из-за нарушения образования импульса или нарушения его проведения. Самые частые из аритмий — желудочковая экстрасистолия (в частности, бигеминия) и желудочковая тахикардия, реже — фибрилляция желудочков. Возможна АВ-блокада разной степени. Самая характерная именно для гликозидной интоксикации аритмия — это непароксизмальная предсердная тахикардия с АВ-блокадой. Возможны также синусовая аритмия, синоатриальная блокада и остановка синусового узла, АВ-узловая желудочковая тахикардия и политопная желудочковая тахикардия. Описанные выше реполяризационные



изменения наблюдаются часто при лечении сердечными гликозидами, но не всегда. Кроме того, нет никакой корреляции между наличием (или степенью выраженности) этих изменений и сывороточным уровнем гликозидов. Признаки гликозидной интоксикации (симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, аритмии) могут появиться в отсутствие реполяризационных изменений. С другой стороны, выраженные реполяризационные изменения могут наблюдаться при терапевтических и даже субтерапевтических дозах сердечных гликозидов. Вероятность появления реполяризационных изменений, вызванных гликозидной терапией, повышена при тахикардии. Гликозидные изменения на ЭКГ включают: депрессию ST сегмента, снижение амплитуды Т зубцов, которые могут стать двухфазными ($\pm$) или негативными, укорочение QT-интервала, увеличение амплитуды U-зубцов. Симптомы отравления обычно возникают, когда сывороточная концентрация дигоксина превышает 3,8–6,4

нмоль/л (3–5 нг/мл). При острой передозировке она может достигать 64–77 нмоль/л (50–60 нг/мл). Другие факторы риска гликозидной интоксикации — пожилой возраст, ишемия миокарда, инфаркт миокарда, гипомagneмия, почечная недостаточность, гиперкальциемия, гипотиреоз. Гликозидная интоксикация может нарастать постепенно и проявляться в первую очередь декомпенсацией сердечной недостаточности [5].

Потеря аппетита, тошнота и рвота (первые симптомы гликозидной интоксикации) вызваны непосредственной стимуляцией центров продолговатого мозга. При язвенной болезни рвота бывает непроизвольной, но иногда больной вызывает ее сам. После рвоты наступает облегчение в отличие от рвоты вследствие гликозидной интоксикации. Уменьшение болей в животе после рвоты — типичный признак язвенной болезни [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Руководство по сердечно-сосудистой хирургии; 2-е изд. — М.: Медицина, 1996
2. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. — М., 1975. — 248 с.
3. Иоффе Л. Ц., Джошибаев С. Д. Мгновенные скоростные показатели выдоха у больного с врожденными пороками сердца // Тер. арх. — 1989. — № 4. — С. 91–93.
4. Лысенко О. Б. Оценка состояния малого круга кровообращения у больных ревматическими митральными пороками сердца, осложненными легочной гипертензией: Дис... канд. мед. наук. — М., 1994.
5. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электро-

кардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение. Руководство для врачей. — М., 2007. — 672 с.

6. Koch K. L. Approach to the patient with nausea and vomiting // Textbook of Gastroenterology/T. Yamada et al. (eds); 2nd ed. — Philadelphia: Lippincott, 1995. — P. 731–782.
7. Haworth S. Pulmonary vascular disease in different types of congenital heart disease. Implications for interpretation of lung biopsy findings in early childhood // Br. Heart J. — 1984. — Vol. 52. — P. 557.
8. Heath D., Edwards J. E. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A descriptions of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects // Circulation. — 1958. — Vol. 18. — P. 533–547.

