

Секция 9: Медицинские науки

Жангелова Шолпан Болатовна

*К.м.н., доцент, профессор кафедры внутренних болезней №2,
Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан;*

Альмухамбетова Рауза Кадыровна

*К.м.н., доцент, профессор кафедры внутренних болезней №2,
Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан;*

Алиева Асель Бекеновна

*Врач -интерн, Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан;*

Жанен Зарина Мырзакасымқызы

*Врач -интерн, Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан;*

Пушкарева Галина Дмитриевна

*Врач -интерн, Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан;*

Ежаззулла Жахид

*Врач -интерн, Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан;*

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) является наиболее частым пороком сердца, диагностируемым у взрослых. У взрослых признаки ДМПП появляются обычно к 30 годам, но в некоторых случаях проявления ДМПП могут не отмечаться вплоть до более старшего возраста. В некоторых случаях, когда ДМПП не зарастает сам, но

отверстие достаточно маленькое, оно может не мешать пациенту вести обычный образ жизни, и в таком случае может не требоваться хирургическая коррекция. При значительном размере дефекта рекомендуется оперативное лечение. Время, когда следует проводить хирургическую коррекцию этого порока сердца, зависит от состояния здоровья. При большом патологическом отверстии развивается легочная гипертензия, которая характеризуется повышенным кровяным давлением в малом круге. При отсутствии лечения правые отделы сердца расширяются, возникает гипертрофия миокарда правого предсердия и желудочка, с постепенным его ослаблением, могут возникнуть опасные для жизни осложнения, к которым относятся: недостаточность правых отделов сердца, нарушения ритма сердца, низкая продолжительность жизни, повышенный риск инсульта[1, с.4-11; 2, с.1063; 3, с 34-62].

Целью нашего исследования явился анализ истории болезни больной О., 54 лет с ДМПП.

Материалы и методы. Больная О., 54 года, поступила в городской кардиологический центр (ГКЦ) с диагнозом: острый коронарный синдром.

Результаты и обсуждения. При поступлении одышка при малейшей физической нагрузке, усиливающаяся в горизонтальном положении, дискомфорт в области сердца, слабость, сухой кашель. Наблюдалась по поводу врожденного порока сердца (ВПС) - ДМПП. Ухудшение состояния в течение месяца, когда стали беспокоить одышка, чувство дискомфорта за грудиной, к врачам не обращалась. Последнюю неделю одышка усилилась, больная обратилась самостоятельно в приемный покой ГКЦ. Состояние тяжелое, обусловленное сердечно-дыхательной недостаточностью. Сознание ясное. Питание пониженное. (Рост 165, вес 48) ИМТ-17,6. Кожные покровы бледные, чистые, сухие. Периферических отеков нет. Дыхание свободное. В легких перкуторно – легочной звук. Аускультативно – на фоне жестковатого дыхания

выслушиваются в нижних боковых отделах с обеих сторон разнокалиберные влажные хрипы, ЧДД 22 в мин. Границы относительной сердечной тупости: правая – на 1,5 см от правого края грудины, верхняя – в третьем межреберье, левая – на 1,0 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, выслушивается грубый систолический шум на верхушке, II-III межреберье слева, акцент 2 тона на a. pulmonalis, ритм правильный, АД 80/60 мм рт.ст, ЧСС 90 в мин. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул без особенностей. Симптом поколачивания области почек отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

При обследовании: Нв 153г/л, Эритроциты $5,2 \cdot 10^{12}$ /л, Нт 45%, Лейкоциты $10,5 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $180 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты $12,3 \cdot 10^9$ /л, п/я-4, с/я -88, моноциты-5, лимфоциты-3, СОЭ- 5 мм/час. В биохимических анализах – увеличение уровня СРБ до 112,9мг\л (до 5 мг/л). Коагулограмма АПТВ 62,5с, ПВ-12,2 с, Фибриноген А 4,0 г/л, В-нафтол 3+, РФМК- 17,0 мг% , Д-димер > 3000 нг/мл (до 500 нг/мл), кардиомаркеры - тропонин I hs -1,606 - 1,386 ng/mL. (норма до 0,04 ng/mL),

В общем анализе мочи: белок – 0,033%, плоский эпителий – 0-1 в п.зр., лейкоциты – 15-18в п.зр., цилиндры гиалиновые – 3-5 в п.зр.

ЭКГ - Ритм синусовый, ЧСС 75 в минуту. Резкое отклонение ЭОС вправо. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Блокада задне-нижнего разветвления левой ножки пучка Гиса. Вероятный синдром WPW. Дилатация обоих предсердий, гипертрофия обоих желудочков. Ишемия передне-септального отдела. Субэндокардиальное повреждение передне-боковой стенки, задне-диафрагмального отдела.

Рентгенограмма грудной клетки: Гемодинамика малого круга кровообращения-признаки легочной артериальной и венозной гипертензии 3-2 степени. Гиперволемиа. В легких: 2-х сторонняя нижнедолевая

застойная пневмония. Тень сердца увеличена в объеме, влево, интенсивная, митрально-аортальной конфигурации. Аорта: плотная, тень аорты умеренно расширена.

ЭхоКГ: Створки АК уплотнены. Выраженная дилатация ствола и ветвей легочной артерии. Выраженная дилатация правых отделов и дилатация левого предсердия. Дискинез МЖП как при легочной гипертензии. Сократительная функция ЛЖ- повышена (по Симпсону 73%, ПЖ – значительно снижена, диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу. Значительная легочная гипертензия (мах ДЛА 116 мм рт.ст.) В средней трети МПП визуализируется дефект размером 3,0 см с ровными краями – ДМПП. ДЭХОКГ регургитация на МК 0-1ст, АК 1ст, ТК IIст, ЛК IIIст.

Таким образом, у нашей пациентки выявлен врожденный порок сердца: ДМПП. Течение болезни осложнилось острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии. Левосторонней гемиплегией. Оперативное лечение пластика ДМПП – представляет крайне высокий риск – за счет развития ОНМК, выраженной легочной гипертензии, нестабильности гемодинамики. Необходимо было исключить ТЭЛА. При дуплексном сканировании вен нижних конечностей признаков тромбоза не выявлено. Дуплексное сканирование экстракраниального отдела сонных артерий выявило ЭХО признаки атеросклеротического поражения справа с гемодинамически незначимым стенозом до 18%. На фоне крайне тяжелого состояния, декомпенсации миокардиальной недостаточности в результате нарушения внутрисердечной гемодинамики с преобладающим право-левым сбросом через ДМПП с развитием гиперволемии, артериальной и венозной легочной гипертензии высокой степени с субкомпенсированной дыхательной недостаточностью, острым нарушением мозгового кровообращения наступила остановка кровообращения по типу асистолии. Реанимационные мероприятия в течение 30 мин. были безуспешны.

В данном случае врожденный порок сердца (ВПС), ДМПП в средней трети размером 3 см привел к развитию сердечной недостаточности, которая обычно развивается у взрослых при ДМПП без лечения. Если ДМПП имеет большой размер, то без хирургического вмешательства он не закроется. Ни один препарат не ведет к заращению ДМПП. Но консервативное лечение может уменьшить проявление ДМПП. Большой дефект межпредсердной перегородки без хирургической коррекции, перегрузка правых отделов сердца с развитием застоя в малом круге кровообращения и легочной гипертензии (повышения кровяного давления в малом круге кровообращения), а также позднее обращение привели к летальному исходу. По статистике, без лечения до 40 - 50 лет доживает приблизительно 50% процентов больных с умеренным и большим дефектом перегородки.

Литература:

1. Бокерия Л.А. и соавторы. Клинические рекомендации МЗ Российской Федерации. Дефект межпредсердной перегородки, 2016// <https://racvs.ru/clinic/files/2016/atrial-septal-defect.pdf>, с. 4-11.
2. Квашевич В. А. , Лоскутова С. А., Белоусова Т. В., Андриюшина И. В. Врожденные пороки сердца: структура, особенности течения гемодинамически значимых пороков// Журнал «Медицина и образование в Сибири».- № 4ю – 2013 г. http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1063
3. Патология сердечно-сосудистой системы /под редакцией Л.Лилли. М.:Бином, 2010, с. 34-62.