

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В.Т. Андросов, Д.В. Андросов

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА В 58 ЛЕТ

УДК 612.171.7-021.54:616-0357

В большинстве случаев дефект межпредсердной перегородки сердца (ДМПП) завершается спонтанным закрытием дефекта до 5 летнего возраста пациентов. На практике нередки случаи, когда больных зрелого возраста с вовремя не установленным диагнозом не консультировали нужные специалисты с большими диагностическими возможностями современной клиники. Описывается случай диагностики впервые ДМПП в зрелом возрасте.

Ключевые слова: дефект межпредсердной перегородки сердца, поздняя диагностика.

In most cases, atrial septal defect closure of the heart can be treated in childhood before the age of five. In practice there are some cases when patients can be diagnosed with this illness in adulthood. Such patients could not have consultations with doctors using large diagnostic capabilities of modern equipment of the clinic. Such case is described in this article.

Key words: defect of atrial septal closure of the heart, late diagnosis.

Введение. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) относится к врожденным порокам сердца (ВПС) без цианоза с шунтом слева направо. Наличие сообщения между предсердиями при ДМПП из-за градиента давления в 3-5 мм рт.ст. допускает сброс артериальной крови слева направо на уровне предсердий.

Тяжесть течения патологии зависит от расположения и размера дефекта, также имеет значение количество дефектов.

ДМПП встречается у 8-16% больных с врожденными пороками сердца, чаще у женщин – 2:1 [1,2].

С раннего детского возраста ДМПП протекает доброкачественно. Как правило, до 5-летнего возраста происходит спонтанное закрытие дефекта.

Если в указанные сроки закрытия дефекта перегородки сердца не происходит, то с возрастом увеличение давления в правом предсердии приводит к дилатации правого желудочка и недостаточности трикуспидального клапана с развитием в последующем легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. Этому, в первую очередь, способствует склерозирование сосудов малого круга кровообращения.

ДМПП относится к порокам, с которым больные доживают до пожилого возраста, тем не менее некоторые авторы считают, что средняя продолжительность жизни больных без лечения составляет 37-40 лет [3].

Раннее установление ДМПП особенно актуально для выбора правильной тактики ведения больных ВПС, включая радикальное вмешательство. В более поздних периодах жизни диа-

гностику не установленного вовремя порока сердца затрудняют сходные клинические картины хронических бронхолегочных заболеваний или ХИБС. В итоге больные ДМПП не получают адекватное лечение, а патология прогрессирует.

В подтверждение сказанного приводится случай диагностики ДМПП впервые в 58 лет.

Март 2005 г. Консультация доцента.

Больная Н., 58 лет, библиотекарь университета, постоянно живет в Якутске, жалуется на постоянную нехватку воздуха, одышку при малейшей нагрузке, сухой кашель, особенно по вечерам, слабость. Состоит в поликлинике на учете по поводу хронического бронхита.

Больше 40 лет работала библиотекарем в университете. Есть аллергия к книжной пыли. Прогрессирование заболевания отмечает в последние 10 лет. Обострение часто осенью и зимой.

2 года назад 19 дней лечилась в терапевтическом стационаре с диагнозом хронический обструктивный бронхит в фазе обострения, диффузный пневмосклероз, ИБС, стенокардия напряжения, атеросклероз, кардиосклероз. Выписалась с улучшением. Однако в последнее время из-за частых обострений заболевания есть проблемы на работе и в поликлинике, поэтому пришла на консультацию.

Родилась на Крайнем Севере, в г. Верхоянске. В 5-месячном возрасте родители перевезли в центральный район. Среднюю школу окончила в Якутске. Училась хорошо, кроме физкультуры – отмечала слабость, одышку при физической нагрузке. В семье было 5 детей, старший брат умер от РЖ, младший брат умер от остеомиелита сердца в молодом возрасте.

Живет в благоустроенной квартире. Замужем с 1968 г. Гинекологи-

ческий анамнез обычный. Было двое родов: в первом случае отмечалась родовая слабость, во втором случае переход срока, при этом внезапно произошли преждевременные отходы вод, кровотечение, экстренно санавиацией доставлена в Якутск, где самостоятельно родила второго сына.

Из перенесенных заболеваний отмечает туберкулез, в 3-4,5 года лечили в Якутском детском противотуберкулезном санатории. С детства отмечает ангины, фарингиты, частые ОРЗ.

В 1984-1994 гг. беспокоили боли преимущественно в коленных суставах. В 1987 г. – холецистэктомия по поводу желчекаменной болезни. Отмечает, что был продолжительный предоперационный период из-за обострения «хронического фарингита с сухим кашлем». В 2002 г. во время аппендэктомии ночью произошла остановка сердца, срочно перевели в реанимацию, была под ИВЛ.

Объективный осмотр. Общее состояние средней тяжести. Рост 151, вес – 76 кг, t – 36,4°C. Сознание ясное, питание повышено. Кожные покровы чистые, видимые слизистые бледно-розовые, зев чистый. Носовое дыхание свободное, подкожная жировая клетчатка развита избыточно, лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Костно-мышечная система не изменена. Отмечается пастозность голеностопных суставов.

Система органов дыхания. ЧДД 18 в мин. Грудная клетка правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания, перкуторно-легочной звук, дыхание жесткое, проводится по всем полям. Сухие хрипы в задне-нижних отделах.

Сердечно-сосудистая система. PS=78 ударов в мин. Дефицита пульса не отмечается. АД 120/70 мм рт.ст. на обеих руках. Область сердца без

деформации, дрожания нет. Левая граница +1,5 см от среднеключичной линии, II тон на ЛА расщепляется, умеренный систолический шум во 2-3 м/р слева от грудины.

Система органов пищеварения. Язык обложен, срединный рубец на передней брюшной стенке. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка безболезненна, не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, оформлен. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Предварительный диагноз: Врожденный порок сердца. Дефект межпредсердной перегородки. Рекомендовано: ЭКГ, R-графия грудной клетки. Консультация кардиолога и кардиохирурга.

Результаты обследования:

ЭКГ: ритм синусовый. Направление электрической оси сердца – вправо. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Признаки гипертрофии предсердий и правого желудочка.

R-грамма грудной клетки: легочной сосудистый рисунок обогащен в корнях, очаговых инфильтративных изменений в легких не выявлено. Отмечается умеренная гипертрофия левого предсердия, незначительно – правого желудочка.

Ввиду обнаружения впервые в 58 лет ВПС, ДМПП в амбулаторных условиях больная госпитализирована для стационарного обследования в Больницу №1 МЗ РС(Я), где находилась с 21.04.05 по 11.05.05 (леч.врач У.С. Егорова, зав.отделением Н.Г. Дмитриева).

Проведены обследования – ОАК, ОАМ, – без отклонений, анализ кала на я/г, кровь на RW, IgE, на лямблии, маркеры Hbs Ag, а/т к гепатиту С – отриц.

Биохимические анализы – белки, АСТ, АЛТ, β-липопротеиды, креатинин, мочевины, билирубин, тимоловая проба, холестерин – без отклонений.

Аллерготестирование: Клеиц Д. Far+++, Домашняя пыль++, библиотечная пыль+, береза++, лесовосст+++ и т.д.

Краниограмма в 2 проекциях. Заключение: Признаки внутричерепной гипертензии.

ЭЭГ: Умеренные общемозговые изменения БЭА мозга с признаками ВЧГ.

МРТ головного мозга: Признаки дисциркуляторной энцефалопатии I степени.

ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 75 уд в мин. Умеренно выраженные измене-

ния миокарда в передней септальной области. Не исключается гипертрофия правого желудочка.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: Очень редкие суправентрикулярные экстрасистолы, в основном предсердные. Желудочной активности, значимых пауз не было. Критериев ишемии миокарда не выявлено. Сглаженность зубца Т V4-V5 соответствует изменениям дистрофического генеза.

ЭхоКГ: ВПС. ДМПП (начальные периоды декомпенсации). Расширение полостей правого предсердия, правого желудочка. Парадоксальное движение МЖП (из-за расширенного ПЖ). Глобальная сократительная функция удовлетворительная. ФВ – 64%. В местах, доступных эхолакации, явных зон гипокинеза и асимметрии миокарда не выявлено.

Чрезпищеводная ЭхоКГ: Во вторичной части МПП определяется дефект, ближе к НПВ с четким верхним краем размерами 1,6х1,2 см. В цвете сброс слева направо. ПП расширено 5,0х5,2 см. Заключение: ВПС. ДМПП вторичной локализации. Расширение полости ПП.

УЗИ брюшной полости: Жировой гепатоз. Хронический гепатит. Кальцинаты селезенки (3-4 мм). Деформация, уплотнения ЧЛС почек.

УЗИ малого таза: Интерстициальная миома матки небольших размеров (1,18х1,0 см).

УЗИ каротидных позвоночных артерий: Атеросклероз сонных артерий. На видимых участках сонных артерий достоверных сужений не выявлено. Кровоток по ПА асимметричный. D<S, KA=35%. Ангуляция ПА VI слева.

УЗИ щитовидной железы: без особенностей.

ФЭГДС: смешанный гастрит. Ксантомы антрального и препилорического отделов. На задней стенке (по 0,4 см в диаметре). Дуоденит. Дуодено-гастральный рефлюкс. Биопсия: Хронический активный гастрит с ксантоматозом собственной пластинки.

RRS: Хронический геморрой в стадии ремиссии.

Консультации специалистов, диагнозы:

Кардиолог (А.М. Пальшина): ВПС. ДМПП. Хронический обструктивный бронхит вне обострения. Диффузный пневмосклероз, эмфизема легких. ДН-1. Хроническое легочное сердце в стадии компенсации. Суправентрикулярная экстрасистолия.

ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз сонных артерий без стеноза. Атеросклероз сосудов головного мозга. Венозная энцефалопатия. Жировой гепатоз. Рекомендуются: мочегонные, эналаприл, консультация кардиохирурга в РБ №1 – НЦМ.

Невролог: Атеросклероз сосудов головного мозга. Венозная энцефалопатия. Пояснично-крестцовый радикулит.

Окулист: Гипертензионная ангиопатия сетчатки II ст.

Гинеколог: Постменопауза. Миома матки небольших размеров. Цитогарма – воспалительный процесс.

ЛОР-врач: Хронический гайморит, обострение?

Аллерголог: Аллергический бронхит. Бытовая эпидермальная пылевая сенсибилизация. Рекомендовано: гипоаллергенная бытовая диета. Антигистаминные препараты, мембраностабилизирующая терапия (кетотифен, ксимелин спрей для носа), избегать переохлаждения, воздействия вредных физических, химических факторов.

Эндокринолог: Экзогенно конституциональное ожирение I-II ст, андройдного типа.

Уролог: Хронический пиелонефрит, латентное течение.

Хирург: Артрозо-артрит обеих коленных суставов.

Больная также с 4.04.05 по 23.05.05, амбулаторно консультирована в клинко-консультативном отделе РБ №1 – Национальный центр медицины (кардиолог – Т.Ю. Томская, леч.врач Д.Д. Лонгинова, А.Н. Эверстова).

По окончании обследования выставлен окончательный диагноз: Врожденный порок сердца. Дефект межпредсердной перегородки. Расширение правых полостей сердца. СН-1 2 ФК. Суправентрикулярная экстрасистолия. Персистирующий аллергический ринит. Аллергический бронхит. Бытовая эпидермальная пылевая сенсибилизация.

Рекомендовано: оперативное лечение по поводу ВПС. ДМПП.

Больная с 20.03.06 по 27.03.06 находилась в Новосибирском НИИ патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина. 21.03.06 г. проведена операция закрытия межпредсердного дефекта окклюдером Амплатцера. Послеоперационный период протекал без осложнений. Состояние при выписке: самочувствие удовлетворительное. Носовое дыхание свободное. Кожные покровы чистые, видимые

слизистые розовые. Дыхание жесткое, проводится по всем полям, единичные сухие хрипы в задне-нижнем отделе справа. Пульс ритмичный, отчетливый на всех периферических сосудах. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Шума над областью сердца нет. Живот мягкий, печень не увеличена.

ЭхоКГ: Жидкости в полости перикарда нет. Дефект закрыт окклюдером. Сократительная способность миокарда в норме.

Рекомендации: наблюдение кардиолога по месту жительства. Термометрия в течение одного месяца. Индивидуальный уход в течение одного месяца. Консультация в НИИ ПК через один год. Своевременная санация очагов хронической инфекции. Рекомендовано санаторно-курортное лечение. Продолжить прием: Кардиомагнил, Цифран (зав.отделением д.м.н. В.Г. Стенин, хирург А.А. Иванов, кардиолог И.И. Тихонова).

Больная в 2007-2008 гг. наблюдалась в ревматологическом отделении МУ ЯГКБ (Г.Р. Саввина, С.В. Дьячкова, зав.отделением О.Г. Маркова). Проводилось обследование: ОАК – лейкоц. $7,1 \times 10^9$ /л, п/я 25, СОЭ 32 мм/ч, определение крови на стерильность – отрицательно.

20.02.2008 г. консультирована в приемно-поликлиническом отделении Новосибирского НИИ ПК им. академика Е.Н. Мешалкина (кардиолог-консультант И.И. Тихонова, зав.отделением О.А. Бачурина). Основной диагноз: ВПС. «Amplatzer» закрытие дефекта межпредсердной перегородки вторичного типа в 2006 г. Вторичный инфекционный эндокардит, акт. 0-1 ст. ХСН 2 ФК. Сопутствующий диагноз: Хронический бронхит. Результат коррекции: ДМПП-2 закрыт герметично. Рекомендации: санация очагов хронической инфекции. Контроль температуры. Посев крови на стерильность. ОАК 1 раз в 2 месяца. ЭхоКГ 1 раз в год. Освидетельствование в МСЭК для определения группы инвалидности.

22.09.2008 г. проведена РКТ легких и средостения в отделении лучевой диагностики ЯГКБ (врач Л.И. Маппырова). Протокол: объем легких не изменен, прозрачность легочной ткани повышена за счет центрилобулярной

эмфиземы. Просветы бронхов обоих легких прослеживаются до субсегментарного уровня. Стенки бронхов уплотнены. Структура средостения дифференцируется отчетливо. Увеличения л/у, средостения и корней легких нет. Справа определяется петрификат бронхопульмонального л/у размером 0,56 см. Кальциноз стенок дуги аорты. В области межпредсердной перегородки определяется п/о имплантат. Заключение: КТ признаки хронического бронхита и эмфиземы легких. ОАК – лейкоц. $6,3 \times 10^9$ /л, п/я 3, СОЭ 30 мм/ч.

В настоящее время (октябрь 2011). Жалоб нет. Т 36,7°C. Самочувствие хорошее, состояние удовлетворительное. Инвалид III группы. В последние два года не обращалась к врачам, не пользовалась больничным листом. Работает зав.сектором учета библиотеки. При объективном исследовании со стороны внутренних органов особых отклонений нет. Аускультативно – тоны слегка приглушены, ритм правильный, шумов нет. АД-120/80 мм рт.ст., пульс – 72 в мин. Даны рекомендации: диспансерное наблюдение у кардиолога и терапевта по месту жительства, диета, избегать переохлаждений и физических перегрузок, санаторно-курортное лечение.

Обсуждение. Следует отметить, что у данной больной Н., 64 года, ВПС, ДМПП обнаружен впервые в 58 лет. Причиной развития ВПС, возможно, явился дальний трудный переезд в конце 40-х гг. в 5-месячном возрасте. А также не исключается угнетение иммунитета, когда в возрасте 1,5 года переболела туберкулезом. Мать и брат умерли от болезней сердца. С детства больная физически отставала от сверстников. Часто пропускала уроки физкультуры. Роды протекали с осложнениями. Операции. Перед холецистэктомией в 1987 г. длительно лечилась по поводу обострения фарингита. В 2002 г. во время аппендэктомии произошла остановка сердца и только благодаря реанимационным мероприятиям осталась жива. В зрелом возрасте длительно лечилась по поводу ХОБЛ и ИБС без заметного улучшения. В 2005 г. на основании аускультативных данных был выставлен и в дальнейшем подтвержден углуб-

ленными исследованиями диагноз: ВПС, ДМПП. В 2006 г. оперирована без наркоза окклюдером в Новосибирском НИИ ПК им. академика Е.Н. Мешалкина. Дефект герметично закрыт имплантатом.

Если считать, что больная с детства практически постоянно находилась под наблюдением педиатра, фтизиатра, лечилась в санатории, в молодом возрасте 2 раза рожала, 2 раза перенесла тяжелые абдоминальные операции, в зрелом возрасте наблюдалась у терапевта по месту жительства, лечилась стационарно, остается загадкой столь «скрытое течение» ВПС ДМПП.

Заключение. Таким образом, анализ более полугодового анамнеза болезни выявил присутствие «фоновых факторов», при котором различные заболевания приобретали атипичный характер течения, коим впоследствии можно считать не диагностированный своевременно ВПС ДМПП. В клинике внутренних болезней при диагностике ВПС, ДМПП анализ анамнеза, физические способы (аускультация сердца) остаются доступными и достоверными методами диагностики.

Современные высокотехнологические методы диагностики, уточняя детали заболевания, не подменяют общепринятые рутинные методы диагностики пороков сердца, как сбор и анализ анамнеза, аускультация сердца, ЭКГ и рентгенография грудной клетки. Структура алгоритма диагностического поиска пороков сердца должна оставаться неизменной. Игнорирование этого положения приводит к неоправданным многолетним мучениям и обследованиям больных из-за «благих намерений» докторов.

Литература

1. Бокерия Л.А. Врожденные пороки сердца / Л.А. Бокерия, А.В. Иваницкий // Болезни органов кровообращения: руководство для врачей/под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1997. – 832 с.
2. Гендлин Г.Е. Врожденные пороки сердца у взрослых / Г.Е. Гендлин // Руководство по кардиологии: учебное пособие в 3 т. / под ред. Т.И. Строжакова, А.А. Горбаченкова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – Т.2. – 512 с.
3. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я / под ред. И.Н. Денисова, Э.Г. Улумбекова – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 1296 с.