

ISSN 2311-4495
ISSN 2410-5155 (Online)
УДК 616.12-008.318-089.168.1

////////////////////////////////////

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Чугунова Ю.В.

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Алтайский краевой кардиологический диспансер», Барнаул, Россия

Контактная информация:
Чугунова Юлия Владимировна,
КГБУЗ «Алтайский краевой
кардиологический диспансер»,
ул. Малахова, д. 46, Алтайский край,
Барнаул, Россия, 656055.
E-mail: julia.zykova@hotmail.com

*Статья поступила в редакцию 20.05.2016
и принята к печати 01.06.2016..*

////////////////////////////////////

Для цитирования: Чугунова Ю.В. Клинический случай: сложные нарушения ритма сердца после коррекции дефекта межпредсердной перегородки. Трансляционная медицина. 2016; 3 (3): 105–108.

////////////////////////////////////

CASE REPORT: COMPLEX ARRHYTHMIAS AFTER CORRECTION OF ATRIAL SEPTAL DEFECT

Chugunova Yu.V.

Altay State Medical University, Barnaul, Russia

Corresponding author:
Yulia V. Chugunova,
Altay State Medical University,
46 Malachova str., Barnaul, Russia 656055.
E-mail: julia.zykova@hotmail.com

*Received 20 May 2016; accepted 01 June
2016.*

////////////////////////////////////

For citation: Chugunova Yu. V. Case report: complex arrhythmias after correction of atrial septal defect. Translyatsionnaya medicina = Translational Medicine. 2016; 3 (3): 105–108.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) является наиболее частым врожденным пороком сердца (ВПС), диагностируемым у взрослых. По данным европейского мультицентрового исследования (2007 г.) на его долю приходится около 32 % всех вмешательств на открытом сердце по поводу ВПС в данной возрастной группе. С возрастом увеличивается частота развития аритмий, в т.ч. чаще встречаются сложные нарушения ритма сердца (НРС), которые ухудшают качество жизни больных, усугубляют естественное течение заболевания, приводят к быстрой декомпенсации кровообращения и являются факторами риска повышенной летальности в интра- и послеоперационном периоде.

Описание случая

Пациентка К, 43 года, поступила в отделение кардиологии в плановом порядке с жалобами на периодически неправильное, учащенное сердцебиение длительностью от нескольких часов до нескольких дней, купирующееся медикаментозно, сопровождающееся слабостью, снижением АД до 80/60 мм.рт.ст., одышку при подъеме по лестнице на 1 этаж.

Анамнез заболевания: повышение АД около 15 лет, максимальное АД 180/100 мм.рт.ст. В 2008 г. при прохождении профессионального осмотра случайно выявлен ВПС — Вторичный центральный ДМПП 23–24 мм с умеренным лево-правым сбросом; 16.10.2008 г. проведена пластика ДМПП в условиях искусственного кровообращения в краевом кардиологическом диспансере (ККД). Впервые пароксизм суправентрикулярной тахикардии зарегистрирован на вторые сутки после операции. Пароксизмы тахикардии участились с 2012 г., по данным электрокардиограммы (ЭКГ), суточного мониторирования (СМ) ЭКГ и чреспищеводного (ЧП) электрофизиологического исследования (ЭФИ) зарегистрированы приступы тахикардии с блокадой ножки пучка Гиса с частотой сокращения для желудочков (ЧСЖ) до 240 в минуту, периоды тахикардии с узкими комплексами QRS. Во время тахикардии неоднократно (4 раза) наблюдалась потеря сознания. В связи с неэффективностью терапии (β -блокаторы, пропafenон, амиодарон) направлена в кардиохирургический Федеральный центр (ФЦ), где 24.04.2012г проведена радиочастотная абляция (РЧА) кавотрикуспидального перешейка, РЧА правопредсердного инцизионного трепетания предсердий (ТП). Пациентка выписана с рекомендациями приема варфарина и гипотензивной терапии. Через 1 месяц после РЧА — рецидив суправентрикулярной тахикардии с ЧСС до 180 в минуту, в связи с чем

направлены в ФЦ, где 17.10.2012г выполнена РЧА кавотрикуспидального перешейка. В ходе внутрисердечного ЭФИ интраоперационно индуцирован устойчивый пароксизм левопредсердного ТП, с последующей трансформацией в устойчивый пароксизм фибрилляции предсердий (ФП). Выполнено восстановление синусового ритма с помощью электрической дефибрилляции сердца; РЧА левопредсердного трепетания не выполнялась по причине невозможности пункции МПП. В послеоперационном периоде в первые сутки после РЧА, ЭФИ — рецидив тахисистолической фибрилляции, атипичного ТП. Синусовый ритм восстановился на фоне планового приема конкора. Пациентка выписана на терапии (конкор 5 мг, лозартан 50 мг, варфарин под контролем МНО); с целью купирования пароксизмов ТП рекомендован прием пропafenона 300 мг per os. С ноября 2013 г. участились приступы ТП — до 4–8 в месяц, купировались пропafenоном. С декабря 2014 г. назначен этагизин 25 мг 3 раза в день и беталок ЗОК 25 мг. На фоне терапии по СМ ЭКГ стойкий синусовый ритм. С ноября 2014 г. — ухудшение самочувствия в течение последних 6 месяцев в виде учащения пароксизмов ТП до ежедневных, в связи с чем в апреле 2015 г. направлена в ККД. При поступлении в ККД 8.04.2015 г. по ЭКГ ТП с ЧСЖ 100/мин, с проведением 2:1, неизвестной давности. В период госпитализации в ККД с 8.04.2015 г. на фоне ТП с ЧСЖ 10/мин зарегистрированы эпизоды ТП с ЧСЖ до 200/мин и проведением 1:1, возникали данные эпизоды ежедневно без связи с чем-либо, длились до 20 мин, купировались самостоятельно, сопровождались слабостью, головокружением, снижением АД до 100/70 мм рт. ст. Осмотрена аритмологом, рекомендовано провести сверхчастую чреспищеводную электростимуляцию (ЧПЭС) с целью перевода ТП в ФП.

Анамнез жизни. Хронические заболевания: диффузно-узловой зоб, эутиреоз. Сахарный диабет 2 типа, медикаментозно компенсированный. Операции: экстирпация матки с придатками по поводу миомы (2013), холецистэктомия (2006). Туберкулез, болезнь Боткина, вен. заболевания: отрицает. Аллергоанамнез: дерматит на витамины группы В. Вредные привычки: отрицает. Гемотрансфузии не проводились. Менопауза с 2013 г. Наследственность — отягощена по гипертонической болезни.

Status praesens communis: рост — 164 см, вес — 90 кг. ИМТ = 33. Кожа и видимые слизистые не изменены. Перкуторно над легкими ясный легочной звук. ЧД — 18/мин. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Границы относительной тупости

сердца: правая в 4 межреберье (м/р) по окологрудной линии справа, левая в 5 м/р по среднеключичной линии, верхняя в 3 м/р по окологрудной линии слева. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 90 в мин. АД — 120/80, АДс — 120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Отеков нет.

При обследовании: общий и биохимический анализы крови — без особенностей. Гормоны щитовидной железы от 09.04.2015: ТТГ — 3,5 мкМЕ/мл, Т4св — 13,8 нмоль/л. МНО в целевых значениях на протяжении всей госпитализации (2,0–3,0). Общий анализ мочи от 09.04.2015 г.: без особенностей.

ЭКГ от 8.04.2015 г.: ФП с ЧСС 75–110/мин. ЭОС отклонена вправо. ЭКГ от 9.04.15 г.: ТП ЧСС 100/мин, проведение 3:1. ЭКГ 10.04.15 г.: ТП с ЧСС 200/мин, проведение 1:1. ЭКГ 15.04.15 г. Ритм синусовый, ЧСС 76/мин, без отрицательных изменений в зубцах.

ЭКГ 15.04.15 г., 14.28: Эпизоды синусового ритма с ЧСС 80/мин, на вдохе паузы 2,8 сек с выскальзывающими узловыми комплексами, эпизоды ФП с паузами до 2,8 сек с единичными идиовентрикулярными комплексами.

ЭКГ 17.04.15 ФП с ЧСС 75–110 в мин, без отрицательной динамики в зубцах.

ЭХО-КГ от 10.04.2015, заключение: Состояние после пластики ДМПП (2008). Признаков сброса на уровне МПП не выявлено. Умеренное увеличение левого предсердия. Пролабирование митрального клапана легкой степени. Небольшая митральная регургитация. Аорта уплотнена с небольшим расширением основания. Минимальная аортальная регургитация. Небольшая трикуспидальная регургитация. Небольшая легочная гипертензия. ЧПЭхоКГ 14.04.15 г.: Эффекта спонтанного эхоконтрастирования, тромбов в полостях сердца не выявлено.

15.04.15 проведена сверхчастая ЧПЭС (на фоне приема эгилока (175 мг/сут) и дигоксина (1/2 таб. 2 раза): исходно ТП с ЧСС 180/мин. ЧПЭС 280 импульсов в мин, восстановлен синусовый ритм с ЧСС 78/мин, затем через 4 часа после восстановления ритма вновь нарушение ритма с эпизодами отказа синусового узла и паузами около 3 сек с выскальзывающими узловыми комплексами. Далее 15.04.15 г. и 16.04.15 г. стало регистрироваться стабильно по монитору ТП с проведением 2:1 и ЧСЖ 90/мин. 17.04.15 г. — вновь эпизод ТП с ЧСС 200/мин, который на фоне применения β-блокаторов и дигоксина перешел в ФП с ЧСЖ 75–110/мин. Осмотрена повторно аритмологом: отказ синусового узла оценен как медикаментозный, далее рекомендовано направить пациентку в ФЦ для решения во-

проса о проведении РЧА. Документы направлены в ФЦ (находятся на рассмотрении).

Диагноз при выписке. Основной: ВПС. Пластика ДМПП (2008). Частые пароксизмы фибрилляции-трепетания предсердий. РЧА кавотрикуспидального перешейка. РЧА правопредсердного инцизионного трепетания предсердий (24.04.2012 г.). Атипичное пароксизмальное трепетание предсердий. Вторичная пароксизмальная фибрилляция предсердий. РЧА кавотрикуспидального перешейка (17.10.2012 г.). Пароксизм согласованной тахиформы трепетания предсердий неуточненной давности. Сверхчастая ЧПЭС 15.04.14 г. с восстановлением синусового ритма. Отказ синусового узла (медикаментозно обусловленный) 15.04.15 г. с замещающим узловым ритмом. Пароксизм фибрилляции-трепетания предсердий с 15.04.15 г. *Сопутствующий:* Гипертоническая болезнь I стадии, достигнута I степень, риск 3. Пролапс митрального клапана легкой степени. Небольшая митральная недостаточность. Ожирение I степени (ИМТ 33).

Обсуждение

ТП — одно из наиболее часто встречающихся НРС, на его долю приходится около 10 % всех пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. К основным причинам развития ТП относятся различные формы ишемической болезни сердца (ИБС) и перенесенные хирургические вмешательства на открытом сердце (Ардашев А.В. и др., 2010). В нашем случае первый пароксизм тахикардии развился на 2-е сутки послеоперационного периода после пластики ДМПП. Тахикардии «приобретенного» характера, возникающие после коррекции ВПС, как правило, имеют характер re-entry (инцизионные предсердные тахикардии). Пластика ДМПП, разрезы на правом предсердии, области канюляции полых вен, вентрикулотомные разрезы, область инфундибулоэктомии и т.д., формирующие рубцовые поля, служат анатомическим барьером для замедленного проведения импульса и формирования re-entry аритмий в отдаленные сроки после операции. Инцизионные предсердные тахикардии, как правило, возникают в поздние сроки после хирургической коррекции ВПС (Ревшвили А.Ш. и др., 2010). Однако в нашем случае предсердная тахикардия развилась в раннем послеоперационном периоде, что может свидетельствовать о мощной хирургической травме поздней коррекции ВПС. К тому же у данной пациентки имелись различные формы наджелудочковых тахикардий. В классификации ТП выделяют типичное и атипичное ТП. У нашей пациентки кроме типичного (истмус-зависимого) ТП развился эпи-

зод атипичного левопредсердного ТП, причинами развития которого чаще выступают ятрогенные факторы: хирургические вмешательства на сердце, а также процедура РЧА (Ардашев А.В. и др., 2010), что наблюдалось у нашей пациентки. По данным литературы эффективность РЧА при ТП достигает 70 %, однако в 40 % случаев возникают рецидивы (Ревишвили А.Ш. и др., 2010). Учитывая наличие стойкого ТП с высокой ЧСЖ, не поддавшейся медикаментозной коррекции пациентке была выполнена сверхчастая ЧПЭС на фоне антиаритмической терапии, вследствие чего произошел медикаментозный отказ синоатриального узла (СУ), являющийся одним из вариантов синдрома слабости синусового узла (СССУ) (Кушаковский М.С., 2014). При этом выделяют три клинические группы СССУ: 1. Дисфункции СУ органической природы. 2. Регуляторные (вагусные) дисфункции СУ. 3. Лекарственные (токсические) дисфункции СУ. К органическим поражениям СУ чаще приводят ИБС и хирургические вмешательства на сердце. Во время хирургического вмешательства на сердце происходит прямое повреждение СУ. После операции по закрытию ДМПП синусовые дисфункции развивались у 39 % детей. Следовательно, данная пациентка имела органические предпосылки для развития слабости СУ, что в последующем, по-видимому, привело к отказу СУ на фоне антиаритмической терапии и попытке купировать ТП путем сверхчастой ЧПЭС, что привело к угнетению работы СУ. Таким образом, отказ СУ в данном случае обусловлен органическими и медикаментозными факторами.

Заключение

Следует выбирать наиболее эффективные и щадящие хирургические методы коррекции ВПС, а также проводить профилактические мероприятия, направленные на предупреждение развития НРС в послеоперационном периоде. Также необходимо усовершенствование методик ЭФИ с целью выявления более точных локализацией источников аритмий и их эффективной коррекции.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Автор заявила об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The author declares no conflict of interest.

Информация об авторах:

Чугунова Юлия Владимировна — аспирант кафедры терапии и общей врачебной практики ФПК и ППС, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России; врач, КГБУЗ АККД, г. Барнаул, Россия.

Author information:

Yulia V. Chugunova, Postgraduate Student, Department of Therapy and General Medical Practice, Altay State Medical University; Cardiologist, Altay Regional Cardiological Dispensary, Barnaul, Russia.