

Аномалия развития грудной аорты у пациента с хронической сердечной недостаточностью и рубцовым кардиосклерозом левого желудочка на фоне малоизмененных венечных артерий

Л.Г. Воронков, Е.Н. Бесага, С.В. Федькив, С.В. Поташов, Т.В. Наземец

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

Клиническая информация

Пациент Ф., 1938 г. р. обратился в поликлинику Института кардиологии им. Н.Д. Стражеско с жалобами на чувство нехватки воздуха, одышку и сердцебиение при умеренной физической нагрузке. Считает себя больным с июня 2007 г., когда на фоне сильнейшего психоэмоционального стресса (внезапно узнал о смерти дочери) в течение одного дня троекратно возникали приступы жгучей боли за грудиной длительностью по 10-20 мин. К врачу не обращался. В сентябре того же года отметил появление одышки и сердцебиения при ходьбе, что и послужило мотивом для обращения в клинику Института кардиологии. В поликлинике в день обращения пациент осмотрен консультантом, выполнены ЭКГ и эхокардиография, на основании чего установлен предварительный диагноз: ИБС, стабильная стенокардия напряжения III ФК, кардиосклероз (постинфарктный?) недостаточность митрального клапана I ст., персистирующая форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия, СН ПА с систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ 41%). Больной госпитализирован в отделение рентгенэндоваскулярных методов исследования с целью проведения коронароангиографии, на которой гемодинамически значимых изменений коронарного русла не выявлено (рис. 1), однако попутно обнаружены дистопия дуги аорты и расширение ее корня. О правостороннем расположении дуги аорты свидетельствовали и рентгенологические данные (рис. 2). С целью уточнения характера и природы анатомических изменений со стороны аорты пациенту выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ-аортография, МСКТ-коронарография) на 16-срезовом МСКТ-аппарате «Light Speed-16», General Electric. При ее

проведении выявлена правосторонняя дуга аорты с наличием аортального дивертикула Коммереля с отхождением от него левой подключичной артерии (рис. 3). Кроме того, по данным МСКТ-коронарографии у пациента выявлены признаки кальциноза и мягкотканого утолщения стенок в проксимальных сегментах ПМЖВ ЛВА (LAD) и в огибающей ветви ЛВА с наличием на их уровне гемодинамически незначимых стенозов до 30-40% (рис. 4).

По данным лабораторного обследования у пациента также был впервые выявлен сахарный диабет. Больному был рекомендован постоянный поддерживающий



Рис. 1. Инвазивная коронарография больного Ф., без признаков гемодинамически значимых стенозов венечных артерий

прием эналаприла (5 мг × 2 р/сут), карведилола (6,25 мг × 2 р/сут), амиодарона (200 мг/сут), торасемиды (10 мг через день), аторвастатина (10 мг/сут), ацетилсалициловой кислоты (75 мг/сут) и наблюдение кардиолога и эндокринолога по месту жительства.

Повторно пациент обратился в Институт кардиологии в мае 2009 г. и был госпитализирован в отделение сердечной недостаточности. При поступлении жалобы на одышку при небольших физических нагрузках (ходьба на 10-15 м или один лестничный марш, чувство перебоев в работе сердца, увеличение в объеме живота, отеки нижних конечностей). Со слов пациента, в течение периода, прошедшего с предыдущей госпитализации, назначенное лечение он принимал, за исключением аторвастатина. Медикаментозного лечения диабета не проводилось. Настоящее ухудшение состояния началось около 3 мес назад. Пациент обратился к врачу, терапия была дополнена дигоксином 0,25 мг в сутки, кардикетом 10 мг 2 раза в сутки и увеличена доза эналаприла. На этом фоне клиническое самочувствие пациента существенно не улучшилось. Более того, были зарегистрированы 3 пароксизма ЭКГ-документированной устойчивой желудочковой тахикардии (последний за 4 суток до настоящей госпитализации), купированных медикаментозно.

При объективном осмотре положение больного вынужденное полусидячее, пациент пониженного питания. Живот увеличен в размере за счет асцита. Отеки нижних конечностей до колен. Перкуторно границы сердца увеличены, тоны приглушены, аритмичны, 60 сокращений в минуту (дефицит пульса 6 уд/мин), систолический шум на верхушке. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах ослабленное, печень на 8 см выступает из-под реберной дуги, плотная. АД 120/80 мм рт. ст. На ЭКГ – фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) 48-55 в минуту, полная блокада левой ножки пучка Гиса с преимущественным нарушением проведения по ее задне-нижней ветви, отсутствие роста R в отведениях V₁-V₅ (рис. 5) удлинение интервала QT до 0,54 с. В дальнейшем, на ряде повторных ЭКГ, регистрировавшихся в динамике в течение пребывания больного в клинике, регистрировалась единичная желудочковая экстрасистолия.

Среди лабораторных анализов выявлены следующие отклонения от нормы: повышение удельного веса мочи (1,025), уровня глюкозы крови натощак (13,9 ммоль/л), общего холестерина (ХС) (6,2 ммоль/л), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (3,68 ммоль/л), мочевой кислоты (МК) (829 мкмоль/л) и креатинина (138 мкмоль/л) плазмы, а также гликозировавшего гемоглобина (10,7%). Исследование уровня тиреотропного гормона обнаружило повышение его уровня в 2,5 раза по сравнению с нормой (20,04 мкЕд/мл); титр

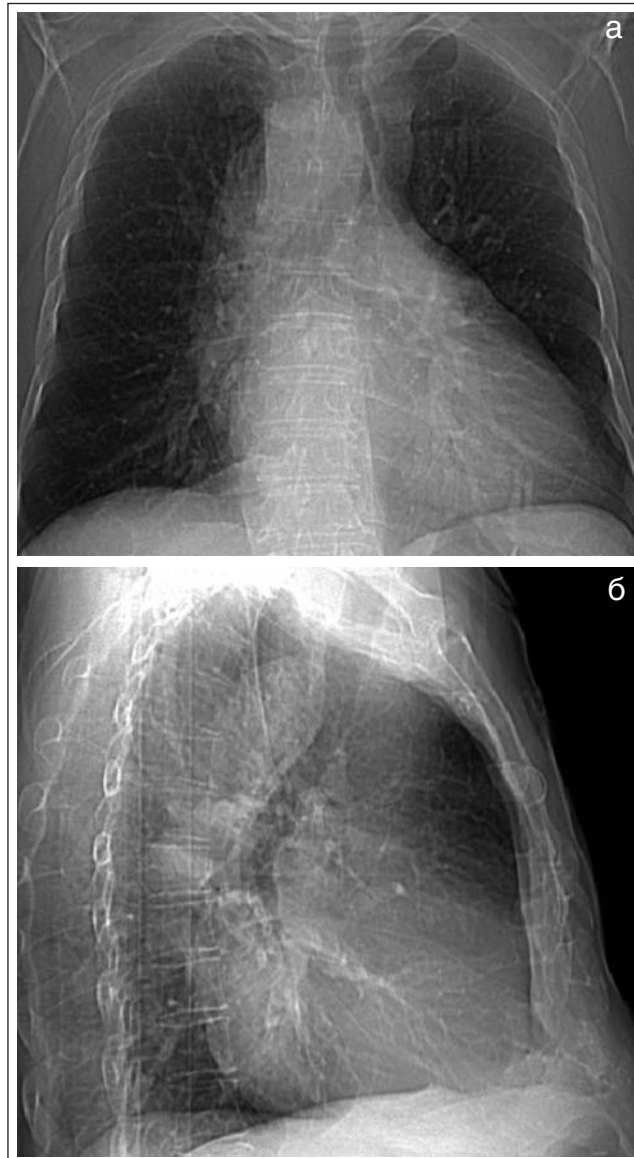


Рис. 2. Рентгенографическое исследование органов грудной клетки в прямой (а) и боковой (б) проекциях больного Ф.

Легочной рисунок усилен в прикорневых зонах и в правом медиально-базальном отделе, застойного характера. Левые отделы сердца расширены, значительно левый желудочек, талия сердца сглажена, сердечные дуги вытянуты, удлинены. Отмечается смещение правых границ средостения вправо от парастернальной линии за счет тени грудной аорты; правосторонняя дуга аорты (?)

антител к тиреопероксидазе составил <1 Ед/мл (норма <5 Ед/мл). На УЗИ щитовидной железы – умеренное диффузное увеличение. Рентгенологически (13.05.09) легочные поля без очаговых изменений, признаки легочного застоя в виде уменьшения легочного рисунка в прикорневых и базальных отделах, корни легких малоструктурны. Тень сердца расширена в поперечнике за счет левых отделов; кардиоторакальный индекс – 0,65; грудная аорта смещена вправо от срединной линии (рис. 2).

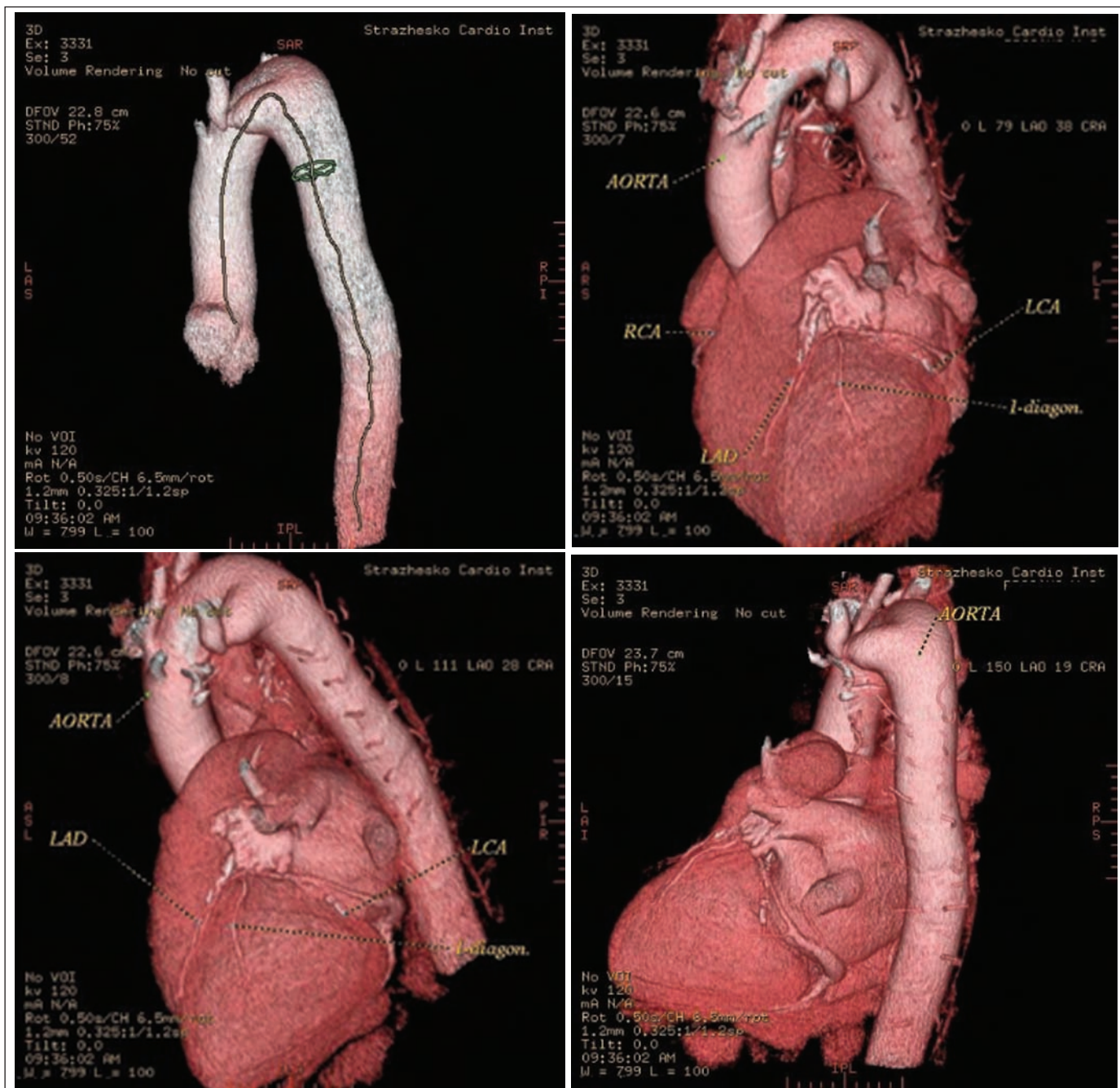


Рис. 3. МСКТ-аортография с в/в болюсным введением контрастного вещества, (3-D реконструкции), больного Ф.

Правосторонняя дуга аорты с наличием аортального дивертикула Коммереля с отхождением от него левой подключичной артерии. Дивертикул формируется во время эмбрионального развития при сохранившемся дистальном отделе левосторонней дуги аорты в начале отхождения левой подключичной артерии.

Эхокардиография (18.05.09). Выраженная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (масса миокарда 390 г), снижение систолической функции ЛЖ (ФВ – 37%), на фоне акинеза (рубцовые изменения) передне-перегородочной области ЛЖ. Выраженная дилатация левого предсердия (передне-задний размер 54 мм, дилатация ЛЖ (КДО 176 мл, КСО 112 мл). Гипертрофия (толщина стенки 7 мм) и умеренная дилатация (33,5 мм) полости правого желудочка. Дегенеративный кальциноз (3+) аортального

клапана, расширение корня аорты; небольшая митральная (1+), а также трикуспидальная недостаточность (2+); расчетная величина давления в легочной артерии 57 мм рт. ст. Перикард: сепарация по задней стенке ЛЖ – 1,0 см, передней стенке – 0,5 см; гидроперикард.

На основании клинических данных инструментальных и лабораторных методов исследования установлен следующий клинический диагноз: ИБС (малоизмененные коронарные артерии по

данным контрастной ангиографии (10.2007), стеноз передней межжелудочковой ветви ЛКА до 50% по данным МСКТ, 10.2007.): очаговый кардиосклероз передне-перегородочной области ЛЖ; дегенеративный кальциноз аортального клапана, митральная недостаточность (относительная); фибрилляция предсердий, брадисистолический вариант, желудочковая экстрасистолия, пароксизмы стойкой желудочковой тахикардии (15.04., 29.04. и 8.05.09); полная блокада левой ножки пучка Гиса. Аномалия развития грудной аорты: дистопия

(правостороннее расположение) с дивертикулом Коммереля и отхождением от него левой общей сонной артерии. СН II Б с систолической дисфункцией ЛЖ (асцит, гидроперикард), IV ФК п. НУНА. Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести фаза декомпенсации. Дислипидемия (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия). Гиперурикемия. Диффузный зуб I ст., гипотиреоз.

Больному назначена активная диуретическая терапия в виде фуросемида перорально, а затем и инфузионно в суточной дозе 160-320 мг/сут в сочетании

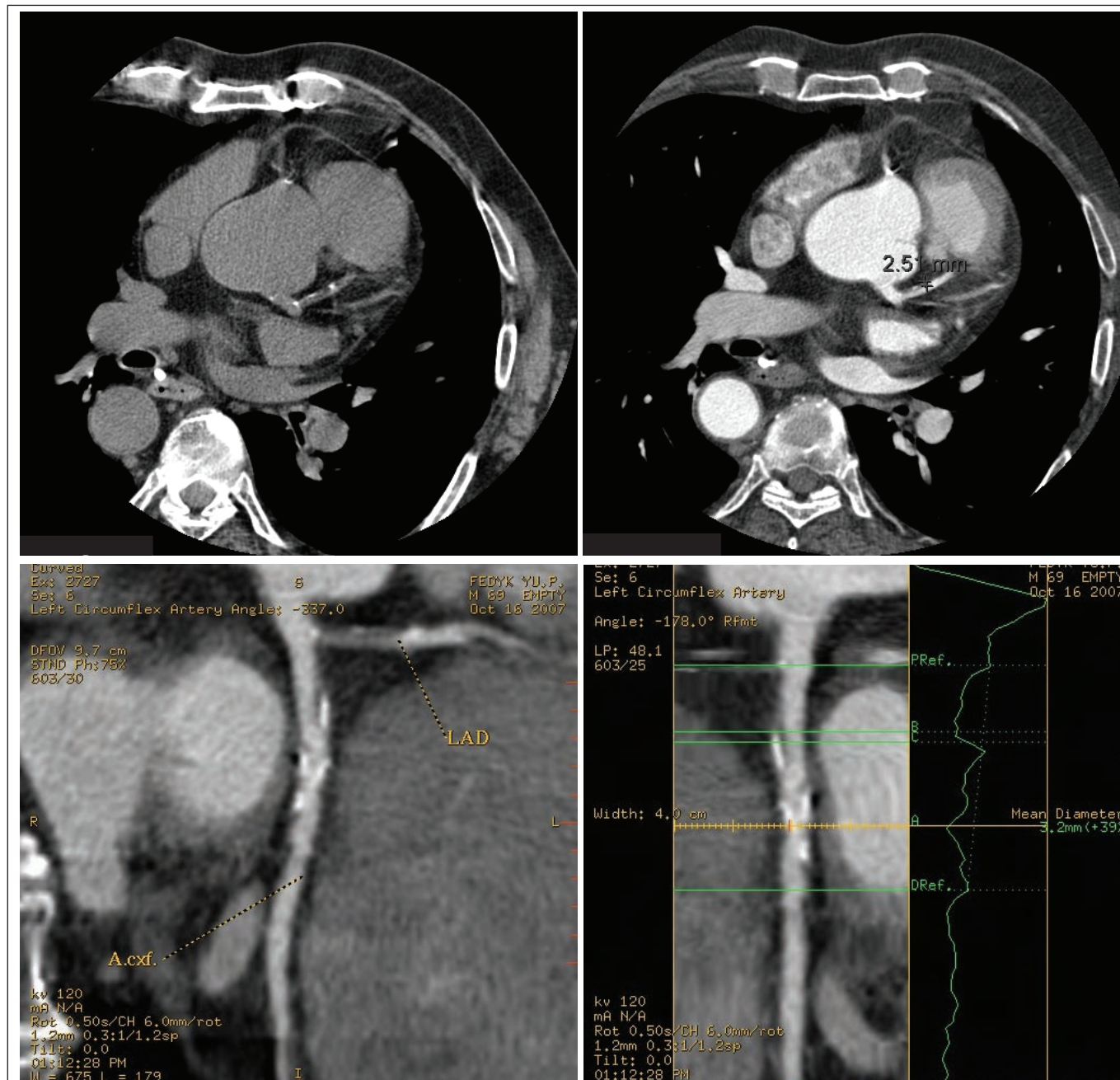


Рис. 4. МСКТ – коронарография, изображения венечных артерий с признаками локального кальциноза и мягкотканого утолщения стенок в начальных сегментах ПМЖВ ЛВА (LAD) и в огибающей ветви ЛВА (A.Cxf.) и наличием на их уровне не гемодинамически значимых стенозов до 30-40%, большого Ф.