

риоцитов. Дополнительно выполнена трепанобиопсия костного мозга. Результаты трепанобиопсии: трепанобиоптат с сохраненными костными балочками, жировой ткани в лакунах 80–90 %. Костный мозг малоклеточный, элементы костного мозга представлены небольшими немногочисленными скоплениями, состоящими из ядродержащих клеток красного ростка, лимфоидных элементов и небольшого количества клеток гранулоцитарного ростка. Определяются единичные мегакариоциты. На основании вышеизложенных исследований установлен диагноз вторичной не тяжелой АА. Учитывая нетяжелую форму апластики было принято решение воздержаться от проведения иммуносупрессивной терапии. В процессе наблюдения (через 2 года) у пациентки диагностирован асептический некроз обеих головок тазобедренных костей. Проведено оперативное лечение и реабилитация. В плане терапии АФС пациентка получала низкомолекулярные гепарины (периодически с учетом уровня Д-димеров), статины (под контролем липидограммы), вобензим и короткими курсами — метилпреднизолон. В настоящий момент показатели лейкоцитов, гемоглобина и тромбоцитов остаются незначительно сниженными, но без клинической манифестации. Титры АФС-антител остаются значительно повышенными. Период наблюдения за пациенткой составил 7 лет.

### **Выводы**

Аутоиммунный процесс в рамках высокопозитивного АФС может спровоцировать ряд гематологических осложнений, таких как апластическая анемия, аутоиммунная коагулопатия, геморрагический васкулит, аутоиммунная гемолитическая анемия и иммунная тромбоцитопения. Наиболее тяжелым из них является вторичная приобретенная АА. В связи с этим, диагностику первичного АФС следует рассматривать значительно шире диапазона приобретенных тромбофилий и учитывать возможность развития тяжелых осложнений при динамическом наблюдении.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Новикова И. А. Клиническая и лабораторная гематологии: учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. — Минск: Выш. шк., 2013. — 445 с.
2. Young, N. S. Aplastic Anemia / N. S. Young // N Engl J Med. — 2018. — Vol. 379, № 17. — P. 1643–1656. — <http://doi.org/10.1056/NEJMra1413485>.
3. Новикова, И. А. Аутоиммунные заболевания: учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. — Минск: Выш. шк., 2017. — 367 с.
4. Garcia, D. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome / D. Garcia, D. Erkan // N Engl J Med. — 2018. — Vol. 378, № 21. — P. 2010–2021.
5. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS) / S. Miyakis [et al.] // J Thromb Haemost JTH. — 2006. — Vol. 4, № 4. — P. 295–306.

**УДК 616.124.2-08-055.1-053.81**

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНОМАЛЬНОЙ ХОРДЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ**

**Ярмоленко О. А.<sup>1</sup>, Алейникова Т. В.<sup>1</sup>, Малаева Е. Г.<sup>1</sup>, Цырульникова А. Н.<sup>1</sup>,  
Худяков И. А.<sup>2</sup>, Меньшакова М. Н.<sup>2</sup>, Грашкина С. О.<sup>2</sup>, Мамченко И. Л.<sup>1</sup>**

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения**

**«Гомельская городская клиническая больница № 3»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Аномально расположенные хорды (АРХ) левого желудочка являются врожденными анатомическими образованиями, влияющими на внутрисердечную гемодинамику, диастолическую функцию, электрическую стабильность сердца

и изменяющими геометрию левого желудочка. Механическое воздействие на стенку ЛЖ сопровождается нарушением кровотока в мелких коронарных артериях, усугубляющимся под влиянием других факторов [1, 2]. По данным литературы, аномальное расположение левой коронарной артерии и ее ветвей было обнаружено при внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста с пролапсом митрального клапана (ПМК). При гистологическом исследовании миокарда авторами были выявлены участки фиброза в области синусового и атриоventрикулярного узла, что, прижизненно обуславливало аритмии сердца [3].

Распознавание морфологических признаков аномалий при эхокардиографическом исследовании предполагает знание возможных отклонений строения структур сердца, необходимых для выбора дальнейшей тактики наблюдения и лечения [4].

#### **Цель**

Представление клинического случая АРХ левого желудочка у молодого мужчины.

#### **Материал и методы исследования**

Данные объективного исследования пациента, данные ЭХОКГ, Холтеровского мониторирования ЭКГ.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Пациент К., 20 лет, направлен на обследование в ГУЗ «ГТКБ № 3» 30.08.2021 г. по линии военкомата. При поступлении предъявлял жалобы на слабость, периодические ощущения перебоев в работе сердца. Предыдущее обследование было год назад, медикаментозная терапия не назначалась, самостоятельно за медицинской помощью не обращался.

Объективные данные: Состояние удовлетворительное. Телосложение нормальное. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые. В легких — везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, аритмичные, экстрасистолия. ЧСС — 70 в мин. АД — 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Данные лабораторного исследования пациента в пределах нормы.

Данные инструментальных методов исследования:

ЭХОКГ выявило наличие аномально расположенных хорд полости левого желудочка, регургитацию на митральном, трикуспидальном и клапане легочной артерии 1 степени. Исследование проведено на фоне экстрасистолии.

Данные Холтеровского мониторирования ЭКГ: в течение всего периода мониторирования регистрировался синусовый ритм. Средняя ЧСС — 75 уд/мин; минимальная ЧСС — 47 уд/мин (03:53), максимальная ЧСС — 154 уд/мин (07:34). Зарегистрированы следующие нарушения ритма: ЖЭС = 1805; ЖЭЛ-куплеты = 53; пробежки ЖТ = 1; желудочковая экстрасистолия по типу бигемии — 41; желудочковая экстрасистолия по типу тригемии — 51; НЖЭС = 10673; НЖ куплеты = 1221; пробежки наджелудочковой тахикардии — 179; наджелудочковая бигемия — 1836; наджелудочковая тригемия — 1262; паузы — 50 (эпизоды АВ-блокады 2 степени, тип Мобиц-2 + единичные эпизоды блокированных наджелудочковых куплетов в паузу). Функция разброса ритма-SDNN = 296 мс — повышена, концентрация ритма-RMSSD = 300 мс — снижена, уровень парасимпатических влияний на ритм сердца pNN50 = 57 % — повышен. СВВР не снижена. Циркадный профиль ритма = 1,33 — правильный. Основной уровень функционирования синусового узла: в пределах возрастной нормы. Значимая динамика сегмента ST: не зарегистрирована. Среднее QT = 370 мс. Среднее значение PQ = 180 мс. Анализ TCP: среднее TO = -7,7 (норма меньше 0 %), среднее TS = 19,4 мс/RR (норма больше 2,5 мс/RR).

Велоэргометрическая проба пациенту не проводилась ввиду наличия противопоказаний.

Таким образом, у молодого пациента, по данным исследований, отмечались сложные, комбинированные нарушения ритма и проводимости на фоне минимальных анатомических аномалий развития сердца.

Удовлетворительное состояние пациента обусловлено, по-видимому, фоновым преобладанием влияния парасимпатической нервной системы, что в целом, характерно для молодых людей. Это позволяет частично нивелировать эффекты вызванные симпатикотонией и обеспечить относительно хорошую переносимость аритмии. Таким образом, парасимпатическая система выполняет корригирующую функцию в данном случае, обеспечивает резервы для быстрой регуляции и адаптации, что, разумеется, не исключает необходимости назначения лечения и выбора оптимальной тактики дальнейшего ведения пациента.

### **Заключение**

Целенаправленный поиск и определение положения аномальных хорд в левом желудочке имеют важное значение для прогнозирования и профилактики возможных осложнений, а также необходимы для дифференциальной диагностики с другими патологическими состояниями. Топографические варианты АРХ неоднозначно влияют на функцию левого желудочка. Сокращение «диастолического резерва» при определенных вариантах расположения аномальных хорд является прогностически неблагоприятным фактором.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Трисветова, Е. А. Топографические варианты аномально расположенных хорд левого желудочка / Е. А. Трисветова, О. А. Юдина // Белорусский медицинский журнал. — 2003. — № 1 (3). — С. 86–90.
2. Старостенко, С. А. Современные взгляды на морфофункциональные особенности аномально расположенных хорд левого желудочка / С. А. Старостенко // Международный медицинский журнал. — 2005. — № 3. — С. 10–13.
3. Fibromuscular dysplasia of small coronary arteries and fibrosis in the basilar ventricular septum in mitral valve prolapse / A. P. Burke [et al.] // Am Heart J. — 1997. — Vol. 134. — 2. — P. 282–291. — doi.org/10.1016/S0002-8703(97)70136-4.
4. Трисветова, Е. А. Клинические и морфологические признаки аномалий митрального комплекса / Е. А. Трисветова, О. А. Юдина // Российский кардиологический журнал. — 2020. — № 25 (1). — С. 105–114. — doi:10.15829/1560-4071-2020-1-3357