

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

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение 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 Мобитц-2 + единичные эпизоды заблокированных 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