

**Н.В. Понич, Л.М. Дюбенко, І.О. Аксьонова, О.А. Єпанчінцева,
О.Й. Жарінов, Б.М. Тодуров**

Київська міська клінічна лікарня «Київський міський центр серця»

Трипередсердне серце як діагностична знахідка у пацієнта похилого віку з постійною формою фібриляції передсердь

У статті розглядається клінічний випадок одного з варіантів трипередсердного серця, при якому в лівому передсерді наявна фіброзно-м'язова перегородка. Вона розділяє його на дві камери: задньо-верхню та нижньо-передню, яка своєю чергою має сполучення з лівим атріовентрикулярним каналом і вушком лівого передсердя. Розглянуто клінічні прояви, гемодинамічні особливості, характер клінічного перебігу, особливості діагностики та можливості лікування. Наведено дані трансторакального двовимірного ехокардіографічного дослідження, а також дво- і тривимірного черезстравохідного ехокардіографічного дослідження.

Ключові слова: трипередсердне серце, фіброзно-м'язова перегородка, черезстравохідна ехокардіографія, тривимірна ехокардіографія.

Трипередсердне серце – одна з рідкісних природжених аномалій серця, на яку припадає 0,1–0,4 % випадків природжених вад серця, причому в осіб чоловічої статі трипередсердне серце спостерігають в 1,5 рази частіше, ніж в осіб жіночої статі [1, 3]. Вада не успадковується, а випадки сімейної захворюваності не описані. Вперше ваду описав Church у 1868 р. [5]. Трипередсердне серце – аномалія, яка характеризується наявністю фіброзно-м'язової перегородки в лівому передсерді, що розділяє його на дві камери: задньо-верхню (проксимальну), в яку впадають усі легеневі вени, та нижньо-передню (дистальну), що сполучається з лівим атріовентрикулярним каналом і вушком лівого передсердя [1, 5]. Мембрана в ділянці міжпередсердної перегородки зазвичай розташовується на рівні овальної ямки, поширюється до передньо-бічної стінки лівого передсердя і прикріплюється до неї нижче від місця впадіння легеневих вен. Сполучення між камерами передсердь здійснюється через один або кілька отворів у мембрані (рис. 1). Величина отвору (-ів) у мембрані впливає на стан гемодинаміки і, відтак, на клінічний перебіг захворювання.

Найпростішу класифікацію трипередсердного серця запропонував E. Loefler у 1949 р. [7]:

1) перший тип: немає з'єднання між камерами лівого передсердя, при цьому венозна кров потрапляє з проксимальної камери через додатковий отвір у праве передсердя, а потім через дефект міжпередсердної перегородки чи відкрите овальне вікно у ліве передсердя;

2) другий тип: мембрана має одне або кілька маленьких отворів, сумарна площа яких недостатня для забезпечення кровоплину (обструктивний);

3) третій тип: у мембрані є великий отвір, через який кров без перешкод надходить з верхньої камери в нижню.

Вада часто поєднується з іншими природженими аномаліями, зокрема, дефектом міжпередсердної перегородки. Зазвичай трипередсердне серце першого або другого типів супроводжується вираженими симптомами порушення венозного легеневого притоку і тому виявляється вже в перші роки життя. Рідше цю патологію спостерігають у дорослому віці (нагадує за клінічними симптомами мітральний стеноз) і несподівано виявляють при ехокардіографічному дослідженні.

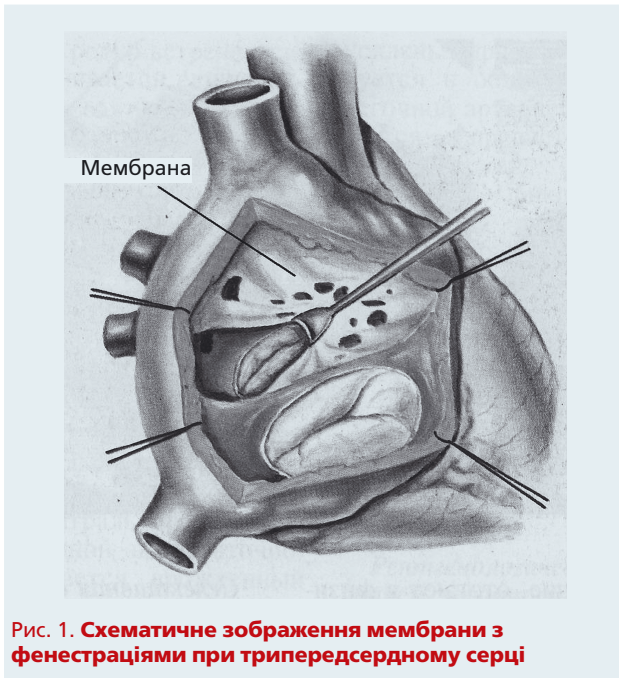


Рис. 1. Схематичне зображення мембрани з фенестраціями при трипередсердному серці

Клінічний випадок

Пацієнт Н., 1948 р. н., звернувся в березні 2012 р. у консультативно-діагностичне поліклінічне відділення Київського міського центру серця зі скаргами на задишку при помірному фізичному навантаженні, виражену загальну слабкість, запаморочення та серцебиття. Вважає себе хворим з 1986 р., коли вперше почали турбувати порушення серцевого ритму. Зі слів пацієнта, постійна форма фібриляції передсердь спостерігалася протягом останніх 7 років. Підвищення артеріального тиску заперечував. Нерегулярно приймав бісопролол та ацетилсалцилову кислоту.

Об'єктивні дані

При аускультатії тони серця аритмічні, приглушені; вислуховувався помірний систолічний шум в усіх точках. Частота скорочень серця (ЧСС) – 100–110 за 1 хв; пульс – 90–100 за 1 хв, дефіцит – близько 10 за 1 хв. На момент огляду артеріальний тиск – 110/60 мм рт. ст. У легенях дихання везикулярне, хрипи не вислуховувалися. Живіт при пальпації м'який, безболісний.

Лабораторні дослідження

Дані загального аналізу крові, коагулограми, ревмопроб та загального аналізу сечі, а також рівні гормонів щитоподібної залози без особливостей. Наявна дисліпідемія: рівень загального холестерину – 6,0 ммоль/л, тригліцеридів – 2,2 ммоль/л, холестерину ліпопротеїнів низької щільності – 4,1 ммоль/л.

Інструментальна діагностика

На ЕКГ зареєстровано фібриляцію передсердь, тахісистолічний варіант із середньою ЧСС 100–110 за 1 хв (рис. 2).

При ультразвуковому дослідженні щитовидна залоза без патологічних змін.

Дані дуплексного сканування брахіоцефальних судин: стеноз 40 % загальної сонної артерії справа, 35 % – зліва; стеноз 45 % внутрішньої сонної артерії справа, 40 % – зліва.

При рентгенологічному дослідженні тінь серця збільшена, головним чином за рахунок правих відділів, помірно збільшене ліве передсердя; судинний рисунок легень посилений за рахунок переповнення вен та має дрібнопористу сітчасту будову.

При трансторакальному двовимірному ехокардіографічному дослідженні (Philips iE33): передньозадній розмір лівого передсердя –

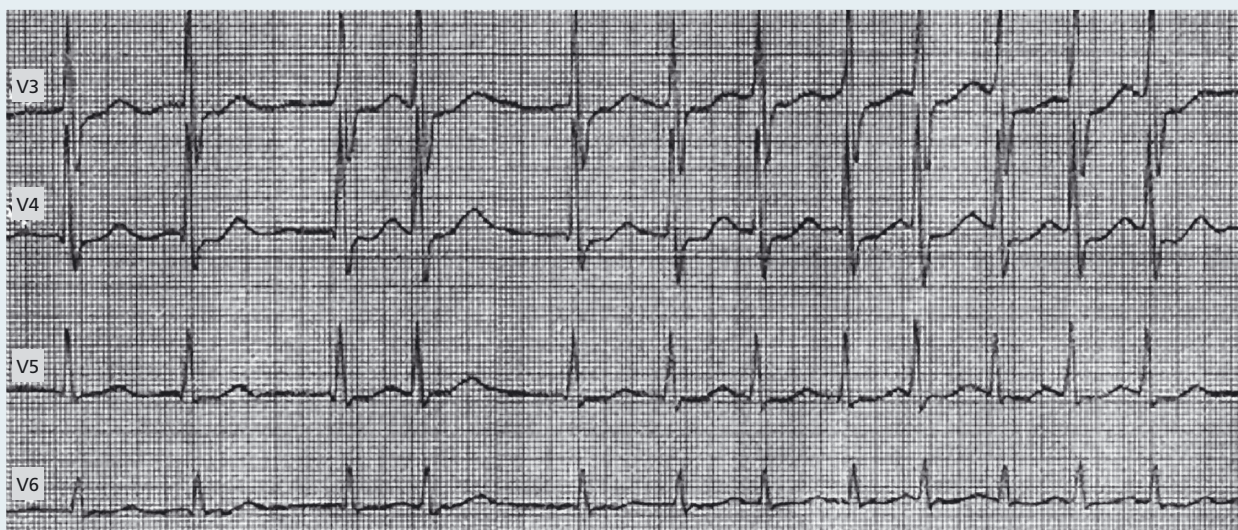


Рис. 2. ЕКГ пацієнта Н.: фібриляція передсердь, тахісистолічний варіант, із середньою ЧСС 100–110 за 1 хв

4,7 см; товщина міжшлуночкової перегородки – 1,0 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) – 0,9 см; кінцеводіастолічний об'єм ЛШ – 160 мл; кінцевосистолічний об'єм ЛШ – 84 мл; фракція викиду ЛШ – 50 %; дифузна гіпокінезія стінок ЛШ; незначні дегенеративні зміни стулок аортального клапана з мінімальною його недостатністю, мінімальна мітральна і трикуспідальна недостатність, ознаки легеневої гіпертензії (систолічний тиск у легеневій артерії – 39 мм рт. ст.); даних про рідину в порожнині перикарда не отримано. Особливі ехокардіографічні знахідки: в порожнині лівого передсердя візуалізується лінійна рухома структура (рис. 3); для уточнення її морфології рекомендоване проведення черезстравохідної ехокардіографії.

При двовимірному черезстравохідному ехокардіографічному дослідженні у лівому передсерді виявлено мембрану, яка поділяє його порожнину на проксимальну та дистальну камери та кріпиться з одного боку до міжпередсердної перегородки в ділянці овальної ямки (рис. 4), а з другого – до передньо-бічної стінки над вухком лівого передсердя нижче від місця впадіння легеневих вен (рис. 5).

З'єднання між обома камерами здійснюється через отвір у мембрані, розмір якого становить до 3,5 см (рис. 6). При кольоровому картуванні та постійно-хвильовому доплерівському дослідженні спостерігається ламінарний кровоплин через отвір (без обструкції виходу з проксимальної камери). Візуалізується відкрите овальне вікно розміром до 3 мм (рис. 7), зі скидом крові у праве передсердя. Даних про тромбоз вухок лівого та правого передсердь немає.

Для кращого розуміння анатомії мембрани черезстравохідне дослідження було доповнене тривимірною реконструкцією в режимі реального часу [2]. Тривимірна черезстравохідна ехокардіографія дала змогу виявити в мембрані додаткові множинні отвори (фенестрації), різні за розміром (рис. 8). Загалом, результати ехокардіографічного дослідження дозволяють припустити варіант необструктивного трипередсердного серця.

На підставі скарг, даних анамнезу та проведеного обстеження пацієнту встановили клінічний діагноз: ішемічна хвороба серця, дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь, тахісистолічний варіант, постійна форма. Варіант необструктивного трипередсердного серця. Відкрите овальне вікно до 3 мм. Мінімальна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів, початкова легенева гіпертензія. Серцева недостатність ІІА стадії зі збереженою фракцією викиду ЛШ (ІІ функціональний клас за NYHA). Дисліпідемія.

Рекомендоване лікування: бісопролол у дозі 5 мг, торасемід – 10 мг, спіронолактон – 25 мг, варфарин – 2,5 мг (з подальшим контролем показника міжнародного нормалізованого відношення, цільові рівні – 2–3), раміприл – 5 мг. У подальшому передбачено проведення коронарентрикулографії.

Обговорення тактики обстеження та лікування

Наведений клінічний випадок ілюструє третій тип трипередсердного серця (необструктивного та гемодинамічно незначущого), у

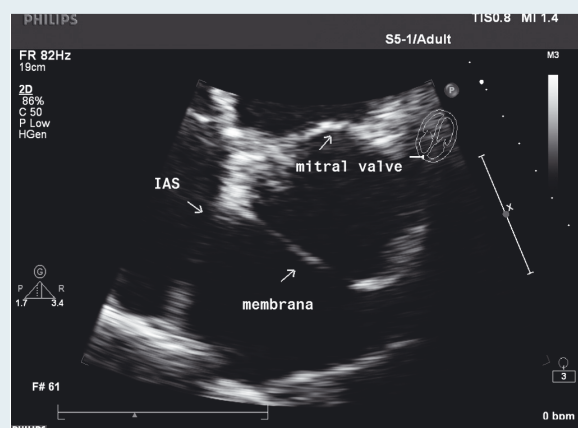


Рис. 3. Чотирикамерна позиція двовимірної трансторакальної ехокардіографії (апикальний доступ). Стрілками показані міжпередсердна перегородка (IAS), фіброзно-м'язова перегородка у порожнині лівого передсердя, мітральний клапан

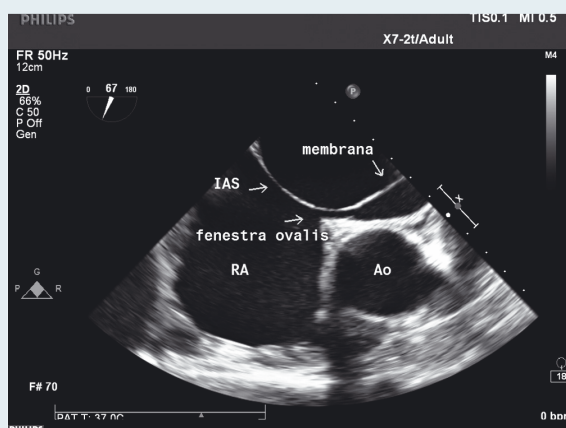


Рис. 4. Черезстравохідна двовимірна ехокардіографія. Стрілками показані міжпередсердна перегородка (IAS), фіброзно-м'язова перегородка, відкрите овальне вікно (fenestra ovalis); RA – праве передсердя; Ao – аорта



Рис. 5. Черезстравохідна двовимірна ехокардіографія. Стрілкою показане вушко лівого передсердя, над яким фіксується мембрана



Рис. 6. Черезстравохідна двовимірна ехокардіографія. Стрілками показані фіброзно-м'язова перегородка та мітральний клапан, пунктирною лінією – отвір у мембрані

поєднанні з відкритим овальним вікном. Діагноз природженої вади серця було підтверджено з допомогою черезстравохідної ехокардіографії, доповненої тривимірною реконструкцією у режимі реального часу. Черезстравохідна ехокардіографія добре візуалізує не лише порожнину, а й вушко лівого передсердя, допомагає оцінити морфологію фіброзно-м'язової перегородки та ступінь обструкції кровоплину [6]. Метод тривимірної черезстравохідної ехокардіографії дає змогу візуалізувати поверхню мембрани та визначити її просторове розміщення щодо сусідніх структур, а також уточнити розміри, локалізацію та кількість отворів (фенестрацій) [2, 4, 8]. З огляду на помірно виражені порушення

гемодинаміки, які з'явилися в похилому віці і значною мірою пов'язані з постійною формою фібриляції передсердь, пацієнт не потребує оперативного лікування природженої вади серця. Йому показані традиційні підходи до лікування постійної форми фібриляції передсердь (контроль ЧСС, антитромботична терапія) і серцевої недостатності (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, β -адреноблокатори, діуретики). Водночас перші два типи трипередсердного серця, як правило, виявляються невдовзі після народження або в ранньому дитячому віці. У цих випадках нерідко показане оперативне лікування – резекція мембрани та закриття дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу [3, 5].

ВИПАДОК
ІЗ ПРАКТИКИ



Рис. 7. Черезстравохідна двовимірна ехокардіографія. Відкрите овальне вікно (кольоровий доплер)



Рис. 8. Черезстравохідна тривимірна ехокардіографія. Вигляд збоку проксимальної камери лівого передсердя. Стрілками показані множинні отвори (фенестрації) у мембрані

Висновки

Трипередсердне серце – рідкісна природжена вада серця, особливо в дорослому віці. Своєчасне виявлення цієї патології має особливе значення за наявності обструкції кровоплину через фіброзно-м'язову мембрану, коли терміново показано хірургічне втручання. Діагноз уточнюють з допомогою черезстравохідної ехокар-

діографії, зокрема з тривимірною реконструкцією в режимі реального часу. При виявленому в пацієнта похилого віку необструктивному типі трипередсердного серця з помірно вираженими гемодинамічними порушеннями хірургічне лікування не показано. Терапевтичними пріоритетами є контроль частоти скорочень серця, антитромботична терапія та зменшення клінічних ознак серцевої недостатності.

Література

1. Bassareo P.P., Tumbarello R., Mercurio G. Cor triatriatum and lipomatous hypertrophy of the interatrial septum in the elderly: a case report // *Cardiovasc. Ultrasound.*– 2010.– Vol. 9.– P. 8–14.
2. Einav E., Perk G., Kronzon I. Three-dimensional transthoracic echocardiographic evaluation of cor triatriatum // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2008.– Vol. 9 (1).– P. 110–112.
3. Jegier W., Cibbons J.E., Wiglesworth F.W. Cor triatriatum: clinical, hemodynamic, and pathologic studies – surgical correction in early life // *Pediatrics.*– 1963.– Vol. 31.– P. 255–267.
4. Malik A., Fram D., Mohani A. et al. Cor triatriatum: a multi-modality imaging approach // *Can. J. Cardiol.*– 2008.– Vol. 24 (3).– P. 19–20.
5. Moss and adam's heart disease in infants, children and adolescents.– 6th ed.– Philadelphia: Lippincott, 2000.
6. Snider A. Echocardiography in pediatric heart disease.– 2nd ed.– Baltimore: C.V. Mosby Co, 1992.
7. Su C.S., Tsai I.C., Lin W.W. et al. Usefulness of multidetector-row computed tomography in evaluating adult cor triatriatum // *Tex. Heart Inst. J.*– 2008.– Vol. 35 (3).– P. 349–351.
8. Thakrar A., Shapiro M.D., Jassal D.S. et al. Cor triatriatum: the utility of cardiovascular imaging // *Can. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 23 (2).– P. 143–145.

N.V. Ponych, L.M. Diubenko, I.O. Aksionova, O.A. Yepanchintseva, O.I. Zharinov, B.M. Todurov

Cor triatriatum as a diagnostic finding in the elderly patient with permanent atrial fibrillation

The clinical case of cor triatriatum in which there is a fibromuscular membrane in left atrium is presented in the article. This septum divides left atrium into two cameras: posterior-superior and inferior-anterior. The latter has connection with left atrioventricular channel and left atrial appendage. Clinical features, hemodynamic changes, clinical course, diagnosis and treatment are discussed. The data of transthoracic B-mode echocardiography, as well as B-mode and three-dimensional transesophageal echocardiography are provided.

Key words: cor triatriatum, fibromuscular membrane, transesophageal echocardiography, three-dimensional echocardiography.