

В.М.Тришин, Т.А.Беда, Г.Л.Ривкина, И.Е.Тюрин, В.Г.Яковлева

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ РАКА ЛЕГКОГО В ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ, ИМИТИРУЮЩЕЕ КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА, ОСЛОЖНЕННОЕ ПАРОКСИЗМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.

*Ленинградская областная клиническая больница, г.Санкт-Петербург*

*Приведено редкое наблюдение распространения рака правого легкого в левое предсердие с формированием клинической картины митрального стеноза, осложненного пароксизмами фибрилляции и трепетания предсердий.*

*The case of patient with cancer of right lung which extend to left atrium with formation of clinical signs of mitral valvular stenosis and complicated by paroxysms of atrial fibrillation and flutter is presented.*

Фибрилляция (ФП) и трепетание предсердий (ТП) относятся к наиболее распространенным нарушениям ритма сердца. Они могут возникать как самостоятельное заболевание (идиопатические формы), в результате структурных заболеваний сердца, вследствие экстракардиальных причин в результате различных заболеваний, приводящих к поражению предсердий. Известно более 20 различных факторов, предрасполагающих к развитию ФП и ТП.

В ряде случаев установить причину нарушения сердечного ритма можно не только на основании анализа ЭКГ или ЧП ЭКС, но и тщательного изучения клинической картины заболевания с применением комплекса высокоинформативных методов инструментального обследования. Только при таком подходе удастся выявить заболевания и их осложнения, которые редко встречаются во врачебной практике. Приводим наше наблюдение.

Больной С., 52-х лет доставлен в Ленинградскую областную клиническую больницу (ЛОКБ) 5.06.99 г. по экстренным показаниям с диагнозом правосторонней среднедолевой пневмонии. Больной жаловался на озноб, выраженную слабость, боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, кашель с умеренным количеством слизисто-гноной мокроты, выраженную одышку.

Со слов больного, за последние 15 лет 5 раз болел воспалением легких. Ухудшение самочувствия отмечает в течение 4-х месяцев. Появился субфебрилитет, (температура тела: 37,1-37,5), прогрессировала слабость, одышка, боли в грудной клетке. За медицинской помощью обратился в связи с появлением высокой лихорадки (39,6). В этот же день санитарным транспортом территориального медицинского объединения доставлен в ЛОКБ.

В анамнезе - злоупотребление алкоголем, курение в течение 40 лет. Состояние больного при поступлении - средней тяжести. Упадок питания, кожа и слизистые бледные, тургор кожи снижен. Пальпируются надключичные и подключичные лимфатические узлы размером до 1,0 см, подвижные, безболезненные. Пульс ритмичный, тахикардия (100 уд/мин), АД = 90/60 мм. Нг. Тоны сердца отчетливые, выслушивается короткий систолический шум над верхушкой сердца. Частота дыхательных движений 24 в мин,

перкуторный звук над легкими коробочный, под углом правой лопатки притупление. Дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. Печень пальпируется и выступает на 4,0-5,0 см. из-под края реберной дуги.

В день поступления выполнены: клинический анализ крови и мочи, некоторые биохимические исследования, рентгенологическое обследование грудной клетки. Результаты обследований: Клинический анализ крови - гемоглобин 92 г/л; эритроциты-  $3,0 \times 10^9$ /л; ц.п. - 0,92; лейкоциты  $7,7 \times 10^9$ /л; п/я-1%; с/я-65%; Л-32%; М-2%; СОЭ = 25 мм/час. Клинический анализ мочи: плотность - 1010 г/л, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты 1-2 в п/зр. Биохимический анализ крови: общий белок - 73 г/л; мочевины - 4,3 ммоль/л; глюкоза - 4,8 ммоль/л; холестерин - 2,7 ммоль/л билирубин - 8,6 ммоль/л; АЛАТ - 13 ед/л; АСАТ - 26 ед/л; фосфатаза щелочная - 220 ед/л.

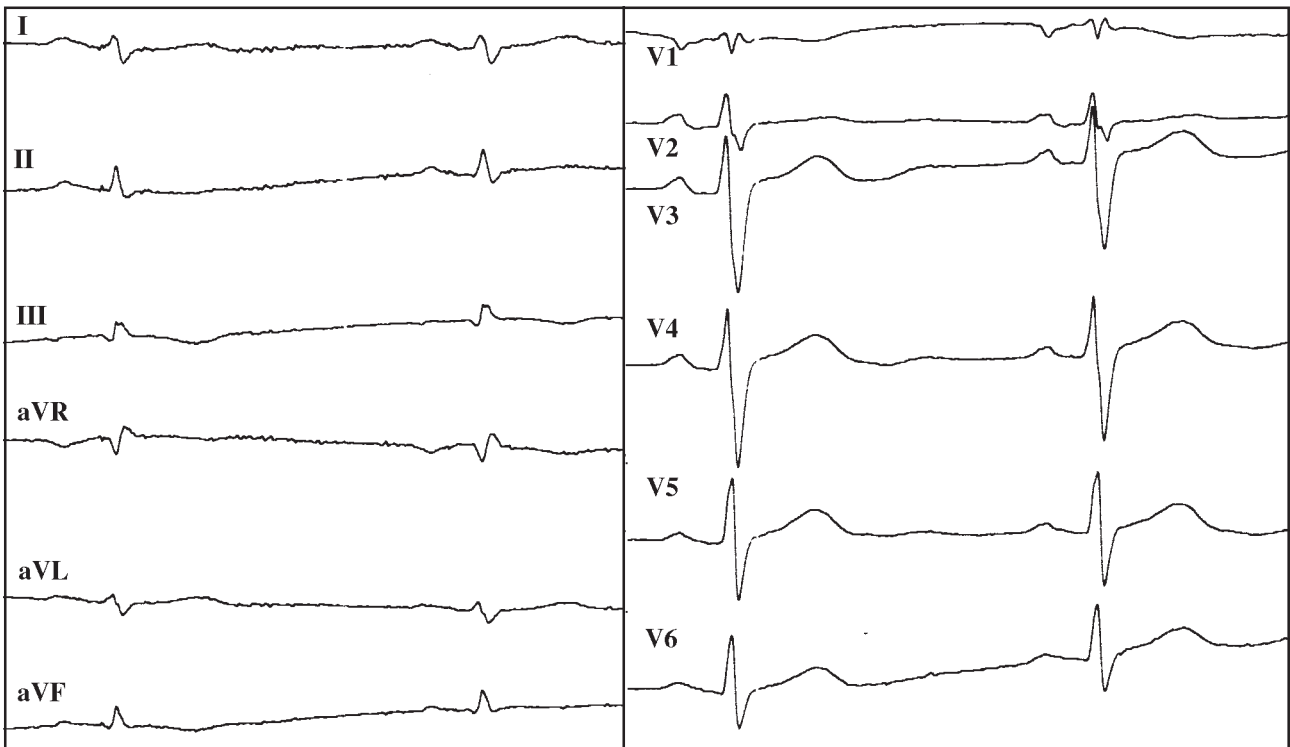
На обзорной и правой боковой рентгенограммах грудной клетки справа на фоне выраженного диффузного пневмосклероза определяется неоднородная инфильтрация базальных сегментов нижней доли с уменьшением ее объема, жидкость в плевральной полости над диафрагмой, по ходу междолевой плевры, паракостально. Не исключается инфильтрация средней доли правого легкого. Слева без инфильтративных и очаговых изменений. Аорта уплотнена. Тень сердца без особенностей.

ЭКГ (рис. 1): Ритм синусовый 92 уд/мин., выраженные признаки гипертрофии левого предсердия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия правого желудочка.

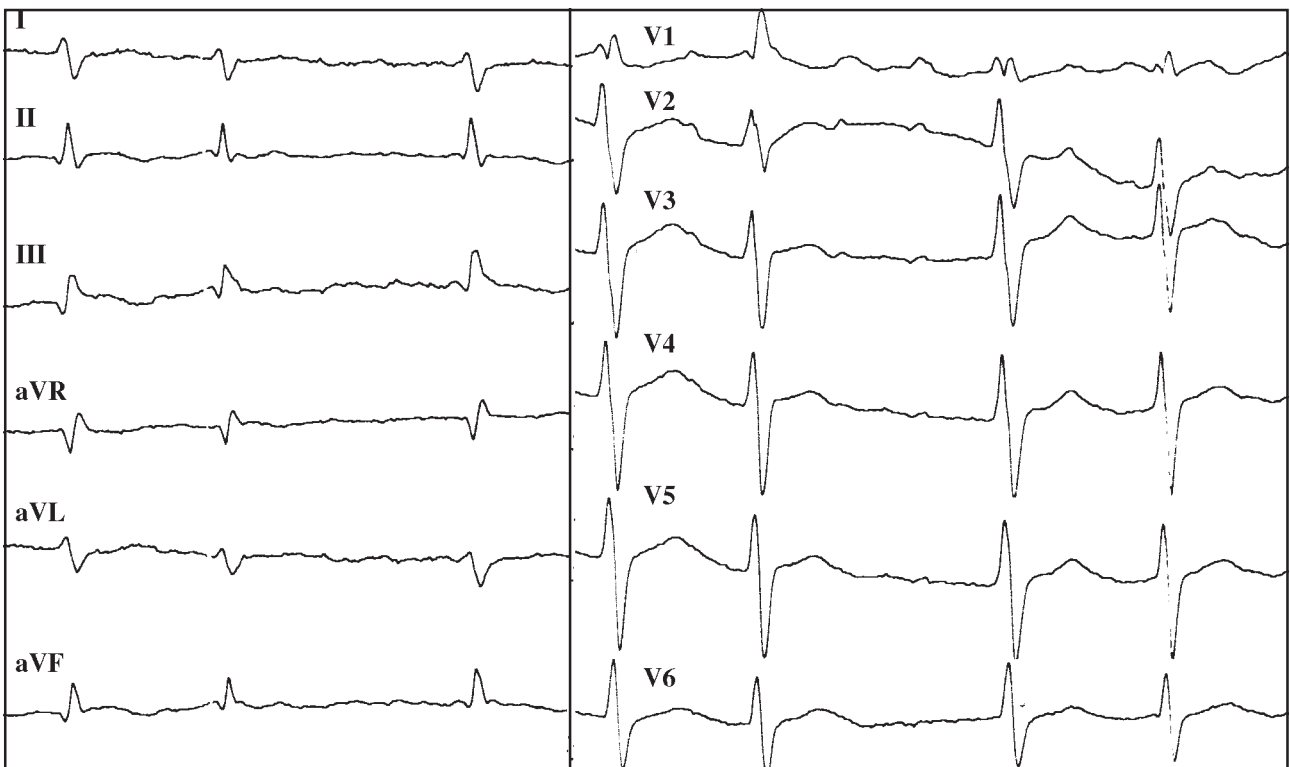
Учитывая полученные рентгенологические данные, возникло подозрение на неопластический процесс легких. Назначена антибактериальная терапия (ампиокс 4,0 гр. в день в/м, канамицин 1,0 гр. в день), симптоматические средства.

7.07.99 г. у больного возник пароксизм тахистолитической формы ФП с ЧЖС 140-150 в 1 мин. (рис. 2), дефицит пульса 20%, АД 80/60 мм. Нг. После в/в введения 300,0 мг кордарона восстановился синусовый ритм с частотой 66 уд/мин, АД = 100/60 мм. Нг. Назначена глюкозо-калиевая смесь, кордарон 800,0 мг в день, гепарин 2,5 тыс. ед. в день.

Развитие пароксизма ФП было расценено как результат тяжелого поражения дыхательной систе-



*Рис. 1. ЭКГ больного С. на фоне синусового ритма. Объяснения в тексте.*



*Рис. 2. ЭКГ больного С. во время пароксизма фибрилляции предсердий.*

мы у больного, в течение многих лет курившего и злоупотреблявшего алкоголем. Обсуждался вопрос о возможности тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. В дальнейшем у пациента почти ежедневно повторялись пароксизмы ФП или ТП (рис. 3). Кордарон в связи с его неэффективностью был отменен.

Во время осмотра кардиологом больного 13.07.99 при аускультации на фоне синусового рит-

ма обратили на себя внимание усиленный I-ый тон сердца, подозрение на пресистолический шум, наличие экстратона в диастоле. Указанная аускультативная картина в сочетании с ЭКГ-данными дала основания заподозрить наличие у пациента митрального порока сердца. Было решено попытаться восстанавливать синусный ритм только при обстоятельствах, угрожающих жизни пациента с помощью электроимпульсных методов, а показания к плановой

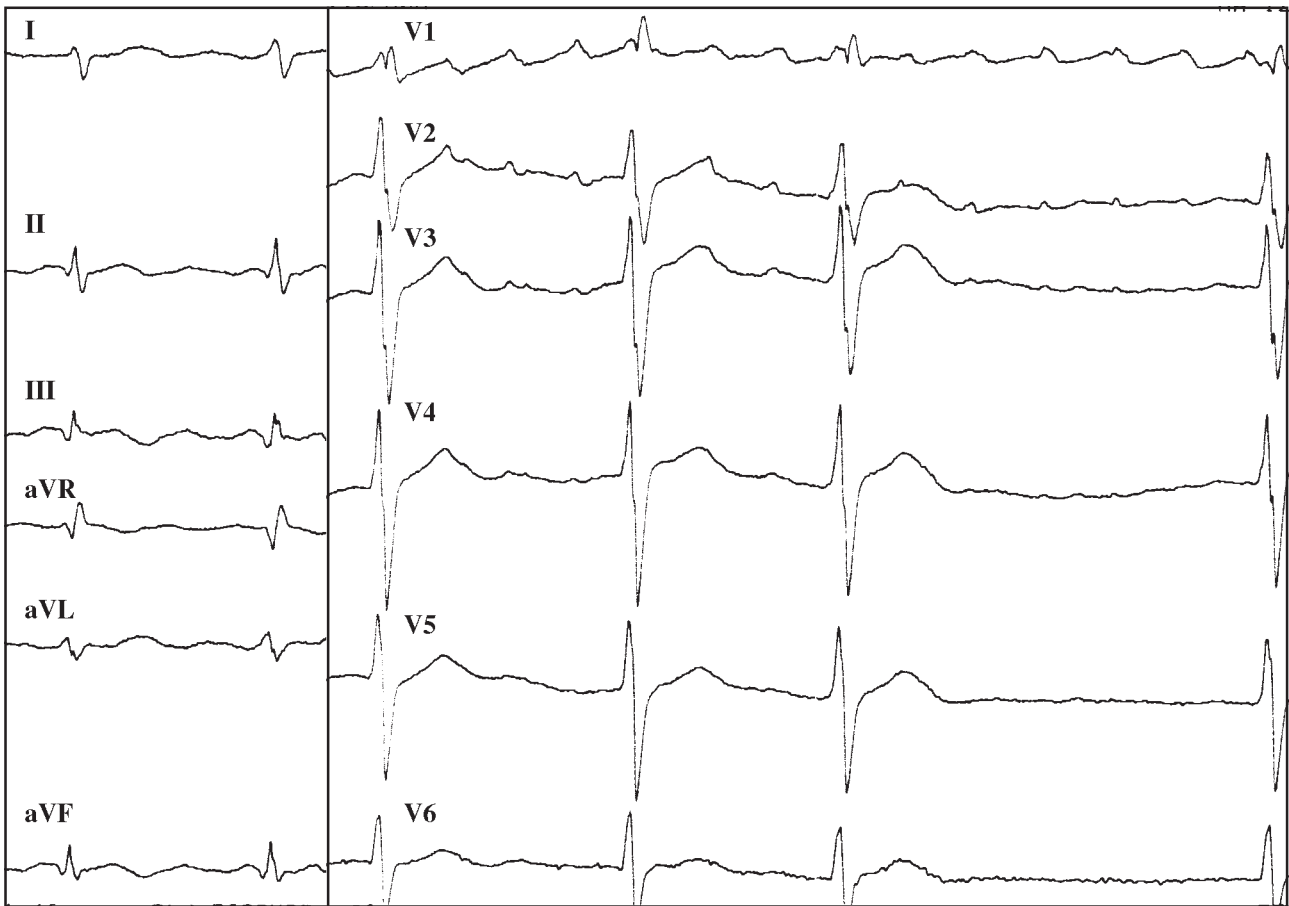


Рис. 2. ЭКГ больного С. во время пароксизма трепетания предсердий.

антиаритмической терапии определить после уточнения характера поражения сердца.

Частые пароксизмы аритмий, сопровождавшиеся резкой гипотонией, заставили отказаться от фибробронхоскопии, фиброгастроуденоскопии и провести обследование минимально травматичными для больного методами.

Результаты лабораторных исследований свидетельствовали о нарастающей анемии (гемоглобин уменьшился до 79 г/л), сохранилось ускоренное СОЭ до 38 мм/час. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлено увеличение печени на 5,5 см по правой срединноключичной линии, округлое гиперэхогенное образование 1,3x1,1 см в правой доле (гематома?, метастазы?).

15.07.99 г. выполнена эхокардиография. Размеры левого предсердия (ЛП) увеличены до 8,52 см, остальные полости сердца не увеличены. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, возможно, косвенные признаки перегрузки правых отделов сердца. Движение створок митрального клапана разнонаправленное. ЛП практически заполнено образованием изоэхогенной плотности с не совсем четкими контурами, неправильной формы, неподвижным, уходящим в легочные вены. При цветном картировании - обратный ток I ст. обтекает образование. Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана, утолщение и уплотнение хорд, утолщение папиллярных мышц. Давление в легочной артерии 43 мм. Нг. Аортальный, трикус-

пидальный и пульмональный клапаны без особенностей. Заключение: образование в ЛП может быть миксомой или другой опухолью, либо большим тромбом.

В связи с тем, что диагноз продолжал оставаться неясным, выявленное при ЭхоЭКГ образование, «уходило» в легочные вены, что не характерно для миксоматозного образования. С учетом рентгенологической картины органов грудной клетки, наиболее вероятным представлялось наличие злокачественной опухоли легких.

20.07.99 г. была выполнена компьютерная томография с ангиографией. На серии томограмм выявлено патологическое образование диаметром 10,0 см в корне правого легкого, врастающее в левое предсердие до уровня клапанов и пищевод. Остальные камеры смещены влево и кпереди. Правая легочная артерия сужена. Просвет промежуточного бронха сужен, нижние и среднедолевые бронхи не прослеживаются. Увеличены паратрахеальные узлы. Средняя и нижняя доли правого легкого в состоянии ателектаза. Жидкость в правой плевральной полости. Заключение: рак правого легкого с распространением на сердце и пищевод. Больной осмотрен торакальным хирургом и признан неоперабельным. 22.07.99 больной выписан под наблюдение онколога по месту жительства.

Таким образом, с помощью комплекса современных, нетравматичных для больного инструментальных методов было диагностировано запущенное

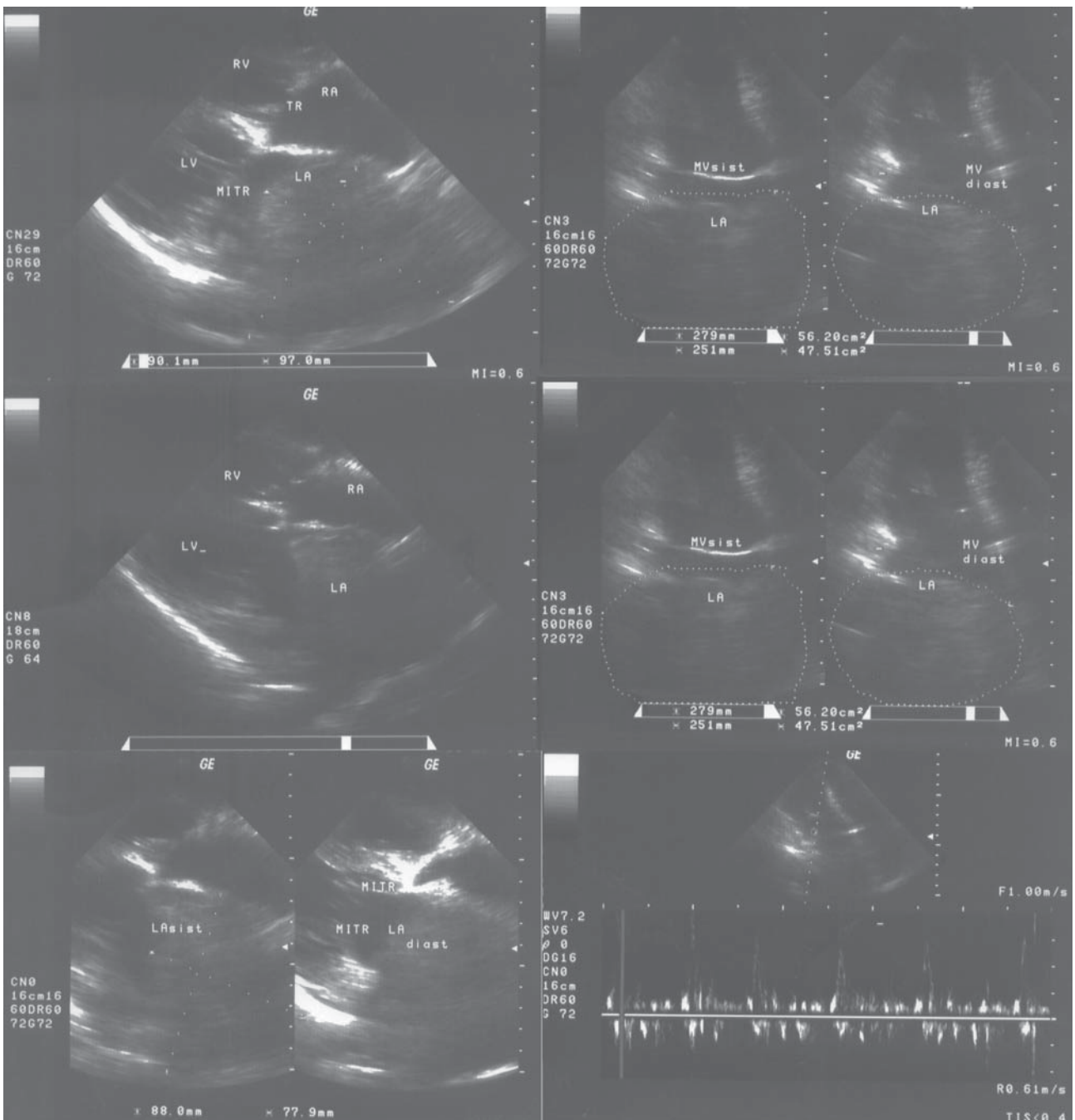


Рис. 4. Некоторые результаты ЭхоКГ-исследования больного С. Объяснения в тексте.

злокачественное новообразование правого легкого, уточнено его распространение. Особенностью случая явилось прорастание рака по легочным венам в левое предсердие, создающее механическое препятствие кровотоку в желудочки и аускультативную картину, характерную для митрального стеноза, что достаточно редко встречается в клинической практике. Заболевание осложнилось пароксизмами тахи-

систolicкой формы ФП и ТП с выраженными расстройствами гемодинамики.

Данный случай может также служить иллюстрацией того, что несмотря на наличие у больного нескольких факторов, предрасполагающих к ФП и ТП, для выработки обоснованной тактики лечения необходимо проведение тщательного клинического и инструментального обследования.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Явелов И.С. Особенности лечения мерцательной аритмии // Русский медицинский журнал, - 1998, т. 6, N 18, с. 1160-69.
2. Naragan S.M., Cain M.E., Smith J.M. Atrial fibrillation / Lancet 1997; 350; 943-50.
3. Zipes D.R; Specifics Arrhythmias: Diasnosis and treatment. In: Heart Discase. A Textbook of Cardiovascular Mechicine. Ed. by Brownwald E. Philadelphia, W.D. Saunders Company, 1997:654-6