

Ишемический инсульт по механизму парадоксальной эмболии на фоне дефекта межпредсердной перегородки типа *sinus venosus*

Кулеш А.А.¹, Мехряков С.А.², Сыромятникова Л.И.^{1,2}, Горст Н.Х.¹, Дробаха С.О.², Николаева Е.В.³

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера»

Минздрава России, Пермь; ²ГБУЗ Пермского края «Городская клиническая больница №4», Пермь;

³ГБУ Ставропольского края «Пятигорская городская клиническая больница №2», Пятигорск

¹Россия, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, 26; ²Россия, 614107, Пермь, ул. КИМ, 2;

³Россия, 357538, Пятигорск, ул. Адмиральского, 6

Представлено описание клинического случая ишемического инсульта, который развился у пациента среднего возраста по механизму парадоксальной эмболии на фоне редкого варианта дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) типа *sinus venosus*. Оклюзия передней мозговой артерии привела к своеобразной клинической картине инсульта с возникновением когнитивных нарушений, акалькулии и апраксии. Обсуждаются особенности ультразвуковой диагностики при подозрении на данную аномалию. В представленном случае верификация причины инсульта стала возможна благодаря проведению компьютерной томографии сердца с контрастированием. Выявление ДМПП позволило направить пациента на хирургическое лечение, необходимое для профилактики как повторных мозговых катастроф, так и прогрессирования легочной гипертензии, предотвращения развития правожелудочковой сердечной недостаточности.

Ключевые слова: инсульт; дефект межпредсердной перегородки; *sinus venosus*; парадоксальная эмболия.

Контакты: Алексей Александрович Кулеш; aleksey.kulesh@gmail.com

Для ссылки: Кулеш АА, Мехряков СА, Сыромятникова ЛИ и др. Ишемический инсульт по механизму парадоксальной эмболии на фоне дефекта межпредсердной перегородки типа *sinus venosus*. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(5):123–129. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-5-123-129

Paradoxical embolism as a cause of ischemic stroke in patient with sinus venosus atrial septal defect
Kulesh A.A.¹, Mekhryakov S.A.², Syromyatnikova L.I.^{1,2}, Gorst N.H.¹, Drobakha S.O.², Nikolaeva E.V.³

¹Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia, Perm;

²City Clinical Hospital Four, Perm; ³Pyatigorsk City Clinical Hospital №2, Pyatigorsk

¹26, Petropavlovskaya St., Perm 614990, Russia; ²2, KIM St., Perm 614107, Russia; ³6, Admiralskogo St., Pyatigorsk 357538, Russia

We present a case report of a middle-aged patient with a rare sinus venosus atrial septal defect (ASD) and ischemic stroke that developed due to paradoxical embolism. Occlusion of the anterior cerebral artery led to a stroke with cognitive impairment, acalculia, and apraxia. Diagnostic ultrasound features of this anomaly in suspected cases are discussed. In the presented case, verification of the stroke cause became possible due to the contrast-enhanced computed tomography of the heart. ASD detection made it possible to refer the patient to the surgical treatment necessary to prevent both recurrent cerebral accidents and the progression of pulmonary hypertension, and the prevention of the development of right ventricular heart failure.

Keywords: stroke; atrial septal defect; sinus venosus; paradoxical embolism.

Contact: Aleksey Aleksandrovich Kulesh; aleksey.kulesh@gmail.com

For reference: Kulesh AA, Mekhryakov SA, Syromyatnikova LI, et al. Paradoxical embolism as a cause of ischemic stroke in patient with sinus venosus atrial septal defect. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2021;13(5):123–129. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-5-123-129

У пациентов молодого возраста второй причиной ишемического инсульта (ИИ) после цервикальной/церебральной диссекции является парадоксальная эмболия на фоне открытого овального окна (ООО) или, реже, дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП). С учетом этого стандартный диагностический алгоритм у молодых пациентов с ИИ в качестве скринингового метода включает транскраниальную доплерографию с пузырьковой пробой (bubble-тест), при положительном результате которой проводится чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭхоКГ) [1–6]. В по-

давляющем большинстве случаев данный подход достаточен для верификации аномалии межпредсердной перегородки (МПП). Однако существует редкий вариант ДМПП по типу *sinus venosus*, для выявления которого требуется использование ЧП-ЭхоКГ с модификацией стандартных позиций с целью осмотра МПП на всем протяжении или проведение компьютерной томографии (КТ) сердца. В статье представлено описание клинического случая ИИ на фоне ДМПП по типу *sinus venosus*, верификация которого оказалась трудна и включала помимо ЧП-ЭхоКГ проведение КТ сердца.

Пациент М., 47 лет, директор. С 15 лет беспокоили головные боли по типу мигрени без ауры, сердечно-сосудистый анамнез не былотягощен. В апреле 2020 г. зафиксирован эпизод одышки и отека нижних конечностей, по поводу чего за медицинской помощью не обращался. 26.09.2020 г. пациентом совершен перелет на самолете общей длительностью 5,5 ч. На следующее утро во время работы за компьютером внезапно развились слабость и онемение в правых конечностях, нарушение речи. Данное состояние длилось около 2 ч. За амбулаторной медицинской помощью пациент обратился через 2 сут, поставлен диагноз «транзиторная ишемическая атака», рекомендована госпитализация, от которой пациент отказался. Утром 01.10.2020 г. родственниками отмечены снижение интеллектуальных функций и сонливость. Вызванной бригадой скорой медицинской помощи пациент доставлен в региональный сосудистый центр, госпитализирован.

При объективном обследовании состояние расценено как средней степени тяжести, отмечена избыточная масса тела (рост — 170 см, масса тела — 80 кг, индекс массы тела — 28 кг/м²), артериальное давление на обеих руках — 125/80 мм рт. ст., пульс — 72 в 1 мин, ритмичный. В неврологическом статусе выявлены выраженные когнитивные нарушения (акалькулия, апраксия), снижение силы в правых конечностях до 4 баллов, оживление рефлексов справа. При поступлении также выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, визуализированы очаги инфаркта в бассейне левой передней мозговой артерии на фоне ее окклюзии (рис. 1).

В течение стационарного этапа проведено развернутое обследование для верификации причин ИИ. По данным электрокардиографии (ЭКГ) покоя в динамике и суточного холтеровского мониторирования ЭКГ фибрилляция/трепетание предсердий не выявлены. При проведении трансторакальной эхокардиографии (ТТ-ЭхоКГ) выявлены: дилатация правых камер сердца (рис. 2, а), митральная регургитация I и трикуспидальная регургитация II степени (рис. 2, б), признаки легочной гипертензии I степени (систолическое давление в легочной артерии 40 мм рт. ст.). При этом клапанный аппарат сердца интактен, зон нарушения локальной сократимости не установлено, систолическая функция удовлетворительная. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, вен нижних конечностей — без патологии. Общих клинический и биохимический анализы крови без значимых отклонений, результат полимеразной цепной реакции к SARS-CoV-2 отрицательный.

Для исключения парадоксальной эмболии проведена транскраниальная доплерография с пузырьковой пробой: в средней мозговой артерии на фоне кровотока с нормальным спектром зарегистрировано 15 высокоинтенсивных сигналов (HITS; рис. 2, в). При полипозиционном серошкальном сканировании ЧП-ЭхоКГ (рис. 2, г—е) в камерах сердца, ушках предсердий дополнительных образований не выявлено; обращал на себя внимание феномен спонтанного эхоконтрастирования во всех отделах сердца, при неизменной скорости изгнания из ушка левого предсердия, равной 0,52 м/с. В стандартных позициях МПП выгля-

дела интактной, при цветовом доплеровском картировании признаков шунтирования крови не обнаружено. При внутривенном введении 10 мл азрированного физиологического раствора после тугого заполнения правых камер при натуживании зафиксирован моментальный (в течение первого кардицикла) массивный сброс микропузырьков (HITS) в полость левого предсердия. Важно отметить, что появление микропузырьков отмечалось не со стороны МПП, что позволило на тот момент исключить наличие ДМПП, ООО. По результатам ЧП-ЭхоКГ сделано заключение о наличии ультразвуковых признаков выраженного право-левого шунта, вероятно, внесердечной локализации.

Отсутствие установленной причины ИИ, подозрение на наличие внесердечного право-левого шунта потребовало расширенного обследования. По результатам КТ легких в S_{II}, S_X справа, S_X слева визуализированы участки консолидации легочной ткани, широким основанием прилежащие к паракостальной плевре, а также небольшое количество жидкости в плевральных полостях с диафазом ее листков до 4—5 мм, субплевральные уплотнения дорсальных отделов легких. Данные изменения расценены как КТ-картина последствий инфаркт-пневмонии. С целью исключения легочной артериальной мальформации как причины право-левого шунта выполнена КТ-ангиография легочной артерии, патологии не визуализировано.

На фоне проводимой терапии (ривароксабан, антигипертензивная терапия, аторвастатин) достигнуто полное восстановление когнитивных функций. Пациент выписан на 14-е сутки с диагнозом «криптогенный инсульт. Перенесенная тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт-пневмония». Из-за установленного перенесенного венозного тромбоэмболического события и подозрения на парадоксальную эмболию как причины инсульта назначен ривароксабан в дозе 20 мг в день.

При повторном визите через 5 мес пациент жалоб не предъявлял, при выполнении ТТ-ЭхоКГ существенной динамики не отмечено, сохранялась дилатация правых камер сердца, легочная гипертензия оставалась на прежнем уровне. Скрининг на тромбофилию (антифосфолипидный синдром, анти-тромбин III, протеин С) отрицательный, D-димер — в пределах критериев возрастной нормы.

Для верификации причины право-левого шунта установлены показания для выполнения КТ сердца, по результатам которой выявлен ДМПП по типу sinus venosus размером 16×11 мм, частичный аномальный дренаж легочных вен (ЧАДЛВ), впадение правых верхних легочных вен в верхнюю полую вену (ВПВ). Также визуализирована дилатация правых камер сердца (правое предсердие 70×47×73 мм) и послед-

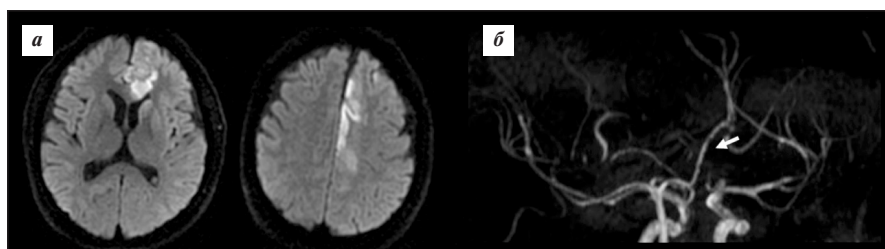


Рис. 1. Диффузионно-взвешенные изображения, полученные при МРТ головного мозга (а), и МР-ангиограмма (б) пациента М.
Fig. 1. Diffusion-weighted imaging (a) and MR-angiogram (b) of patient M.

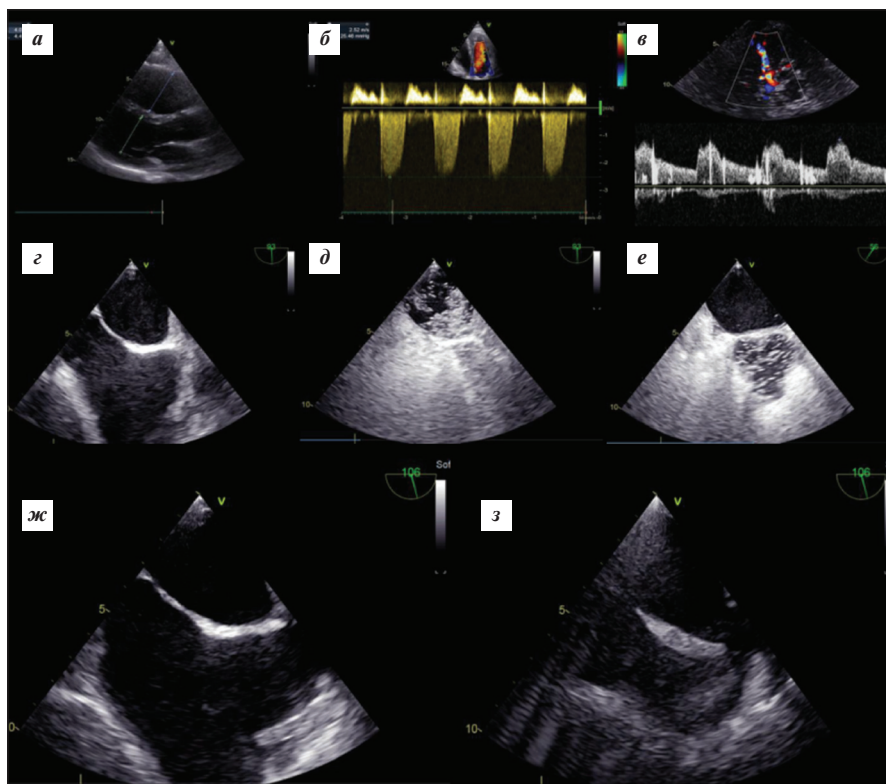


Рис. 2. Изображения, полученные при использовании ультразвуковых методов исследования сердца пациента М.

а — ТТ-ЭхоКГ, парастеральная позиция, длинная ось: определяется дилатация правого желудочка с преобладанием его размеров над левым; б — ТТ-ЭхоКГ, CW, поток трикуспидальной регургитации с признаками повышения систолического давления в легочной артерии; в — дуплексное сканирование транскраниальных артерий, контрольный объем PW установлен в средней мозговой артерии. На фоне нормально-го спектра определяются гиперэхогенные сигналы от микропузырьков (HITS); г — ЧП-ЭхоКГ, стандартная бикавальная позиция, межпредсердная перегородка выглядит интактной; д — ЧП-ЭхоКГ с контрастированием, стандартная бикавальная позиция. На фоне маневра Вальсальвы отмечается массивный сброс микропузырьков в левое предсердие, источник не визуализирован; е — ЧП-ЭхоКГ с контрастированием, средняя треть пищевода, короткая ось на уровне аортального клапана.

После тугого контрастирования правых камер отмечается появление большого количества микропузырьков в левых камерах (зафиксированы уже в аорте), межпредсердная перегородка выглядит интактной; ж — повторная ЧП-ЭхоКГ после верификации sinus venosus по данным КТ сердца. Стандартная бикавальная позиция не позволяет визуализировать дефект; з — ЧП-ЭхоКГ, модифицированная бикавальная позиция, в правой части экрана визуализируется дефект по типу sinus venosus

Fig. 2. Images obtained with ultrasound methods for examining the patient's M heart. а — transthoracic echocardiogram (TTE), parasternal long-axis plane: right ventricular dilatation, with a predominance of its size over the left; б — TTE, CW, tricuspid regurgitation with signs of increased systolic pressure in the pulmonary artery; в — transcranial duplex ultrasonography, control PW volume is set in the middle cerebral artery. Against the background of a normal signal, hyperechoic signals from microbubbles (HITS) are seen; д — transesophageal echocardiography (TEE), standard bicaval position, the atrial septum looks intact; е — TEE with contrast, standard bicaval position. During the Valsalva maneuver a massive discharge of microbubbles into the left atrium is seen, the source is not visualized; ф — TEE with contrast, middle third of the esophagus, short axis views in the vicinity of the aortic valve. After agitated saline injection in the right chambers, a large number of microbubbles appear in the left chambers (already fixed in the aorta), the interatrial septum looks intact; г — follow-up TEE after CT-verification of sinus venosus. Standard bicaval position does not allow visualization of the defect; з — TEE, modified bicaval position, a sinus venosus atrial septal defect is visualized on the right side of the screen

ствия перенесенной вирусной пневмонии (субплевральный участок сетчатой деформации интерстициального рисунка; рис. 3).

Повторно выполнена ЧП-ЭхоКГ (см. рис. 2, ж, з), по результатам которой в модифицированной бикавальной позиции (ротация датчика против часовой стрелки, небольшое извлечение, антефлексия) визуализирован ДМПП диаметром 15 мм со сбросом слева направо типа sinus venosus на уровне ВПВ.

Через 6 мес пациент не имел неврологического дефицита и функциональных нарушений, вернулся к работе. Выполнена консультация кардиохирурга, рекомендовано оперативное лечение врожденного порока сердца. 07.05.2021 г. пациенту успешно проведена операция Вардена (отсечение ВПВ, выполнение соустья между аномальным дренажом легочных вен и левым предсердием через ДМПП с помощью заплаты из аутоперикарда, рассечение верхушки правого предсердия и формирование анастомоза с дистальным концом ВПВ).

Обсуждение

ДМПП — третий по частоте вариант врожденной аномалии сердца. Существует четыре вида ДМПП: ostium secundum (80%), ostium primum (10%), sinus venosus (5–10%) и дефект венозного синуса (1–5%) [7, 8].

Наиболее часто встречаемый дефект ostium secundum располагается в области овальной ямки и является истинным. Он не сливается с другими структурами и чаще всего связан с парадоксальной эмболией и развитием инсульта. После ООС, вторичный ДМПП выступает в качестве наиболее частой причины межпредсердного шунта.

Sinus venosus представляет собой сообщение между одной или несколькими правыми легочными венами и кардиальным концом ВПВ (тип superior vena cava) или задненижней стенкой предсердия чуть выше соединения нижней полой вены и правого предсердия (дефект inferior sinus venosus). Наиболее часто дефект образуется между правой верхней легочной веной и ВПВ в результате недостаточности ткани, разделяющей данные структуры. Дефект обычно сочетается с аномальным впадением легочных вен, особенно правой верхней легочной вены.

Дефект венечного синуса по типу непокрытого синуса — наиболее редкий вариант ДМПП. В этом случае введение микропузырьков через левую руку приводит к появлению контраста сначала в левом, затем в правом предсердии.

Многие пациенты с ДМПП в детстве остаются бессимптомными, однако в течение жизни у них, как правило, возникает ряд клинических проявлений в виде снижения толерантности к физической нагрузке, фибрилляции предсердий (ФП), парадоксальной эмболии, легочной гипертензии и декомпенсации правожелудочковой недостаточности. Развитие инсульта у пациентов с ДМПП может быть связано как с парадоксальной эмболией, так и с ФП [7–10].

В представленном случае у пациента имел место ЧАДЛВ в виде впадения правых легочных вен в ВПВ. ЧАДЛВ — это порок, приводящий к формированию право-левого шунта, который обнаруживается при аутопсии у 0,4% людей в популяции. Изолированная форма ЧАДЛВ встречается редко, в 90% случаев этот порок сопровождается ДМПП типа *sinus venosus* [11], который усугубляет гемодинамическую перегрузку правого предсердия. Как правило, если из легочных вен в систему ВПВ перенаправляется менее 50% крови, порок остается клинически бессимптомным, тогда как при более массивном шунте у пациентов развивается клинически явная перегрузка правых камер сердца с их дилатацией, признаки легочной гипертензии и застойные явления в легких, что и наблюдалось у пациента М. [12].

Гемодинамическая перегрузка приводит к электрофизиологическому ремоделированию правых камер сердца и формированию предсердных нарушений ритма сердца, в первую очередь — ФП [13]. В исследовании, включающем 1168 пациентов с ДМПП, показано, что риск развития ФП у таких больных выше, чем в сопоставимой по полу и возрасту контрольной группе (для когорты пациентов без хирургического закрытия ДМПП: скорректированное отношение рисков 11,9%) [14]. С возрастом риск развития предсердной аритмии у пациентов с ДМПП увеличивается [15]. По данным С.Н. Attenhofer Jost и соавт. [16], среди 115 кандидатов на хирургическое закрытие ДМПП по типу *sinus venosus* частота ФП составила 4; 28 и 53% в возрастных группах 1,5–40; 41–60 и 60–80 лет соответственно.

Эмпирически ожидаемо, что риск сосудистых катастроф у пациентов с ДМПП будет выше за счет увеличения частоты кардиоэмболии.

Действительно, показано, что риск развития инсульта и ФП у пациентов с верифицированным в детстве ДМПП выше, чем в сопоставимой по полу и возрасту контрольной группе (отношение рисков 3,8 и 18,2 соответственно), однако связь между этими рисками осталась недоказанной, поскольку в когорте исследования ни у одного пациента с инсультом ФП не выявлена [17]. Этот парадоксальный на первый взгляд результат дает почву для размышлений: с одной стороны, нельзя не принять во внимание ограничения исследования (медиана возраста пациентов на момент завершения наблюдения — 29 лет; исключение из анализа случаев инсультов, развившихся до установления диагноза ДМПП) и пределы возможностей диагностических методов (ограниченная продолжительность монито-

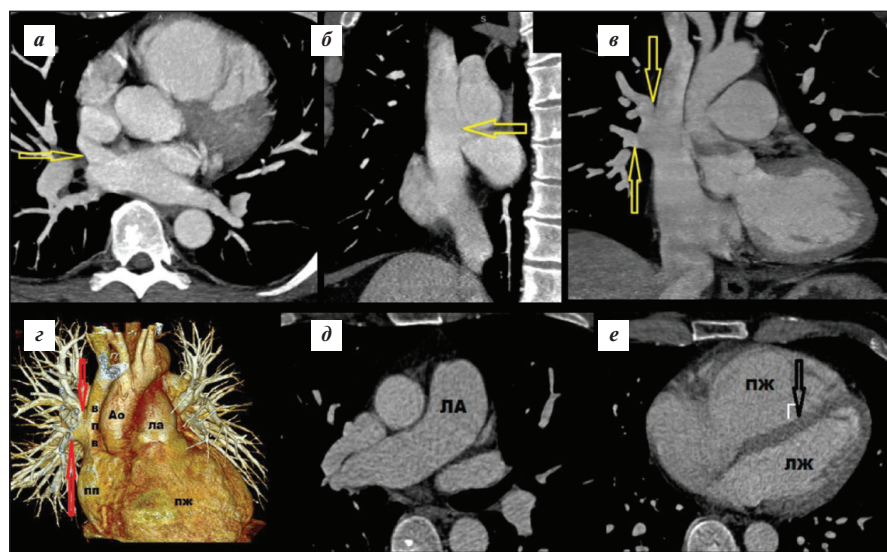


Рис. 3. Изображения, полученные при КТ сердца пациента М. с контрастированием. а — аксиальный срез: стрелкой указан ДМПП по типу *sinus venosus*, дефект расположен между левым (ЛП) и правым предсердием (ПП) на уровне устья ВПВ; б — сагиттальная реформация: стрелкой указан ДМПП по типу *sinus venosus*, расположенный между ЛП и ПП (ближе к устью ВПВ); в — корональная (фронтальная) реконструкция: аномальный дренаж правых легочных вен в ВПВ, аномально дренирующиеся легочные вены указаны стрелками; г — объемная (3D) реконструкция: частичный аномальный дренаж правых легочных вен в ВПВ (указаны стрелками); д — аксиальный срез на уровне ствола легочной артерии (ЛА): дилатация ствола ЛА (диаметр увеличен в сравнении с восходящей аортой) составляет 35 мм — признак легочной гипертензии; е — аксиальный срез на уровне желудочков: признаки высокого давления в правом желудочке (ПЖ): дилатация ПЖ, изгиб межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка (ЛЖ). Стрелкой указана межжелудочковая перегородка, отклоненная в сторону ЛЖ. Ао — аорта

Fig. 3. Contrast-enhanced CT of the heart of patient M.

а — axial plane: the arrow shows sinus venosus ASD, the defect is located between the left (LA) and right atrium (RA) at the level of the orifice of the superior vena cava (SVC); б — sagittal reformation: the arrow shows sinus venosus ASD, located between LA and RA (closer to the orifice of SVC); в — coronal (frontal) reconstruction: abnormal drainage of the right pulmonary veins into the SVC, abnormally draining pulmonary veins are shown by arrows; г — volumetric (3D) reconstruction: partial abnormal drainage of the right pulmonary veins into the SVC (indicated by arrows); д — axial slice at the level of the pulmonary artery (PA) trunk: dilatation of the PA trunk (the diameter is increased in comparison with the ascending aorta) is 35 mm — a sign of pulmonary hypertension; е — axial slice at the level of the ventricles: signs of increased pressure in the right ventricle (RV): dilatation of the RV, bending of the interventricular septum towards the left ventricle (LV). The arrow shows the interventricular septum bended towards the LV. Ao — aorta

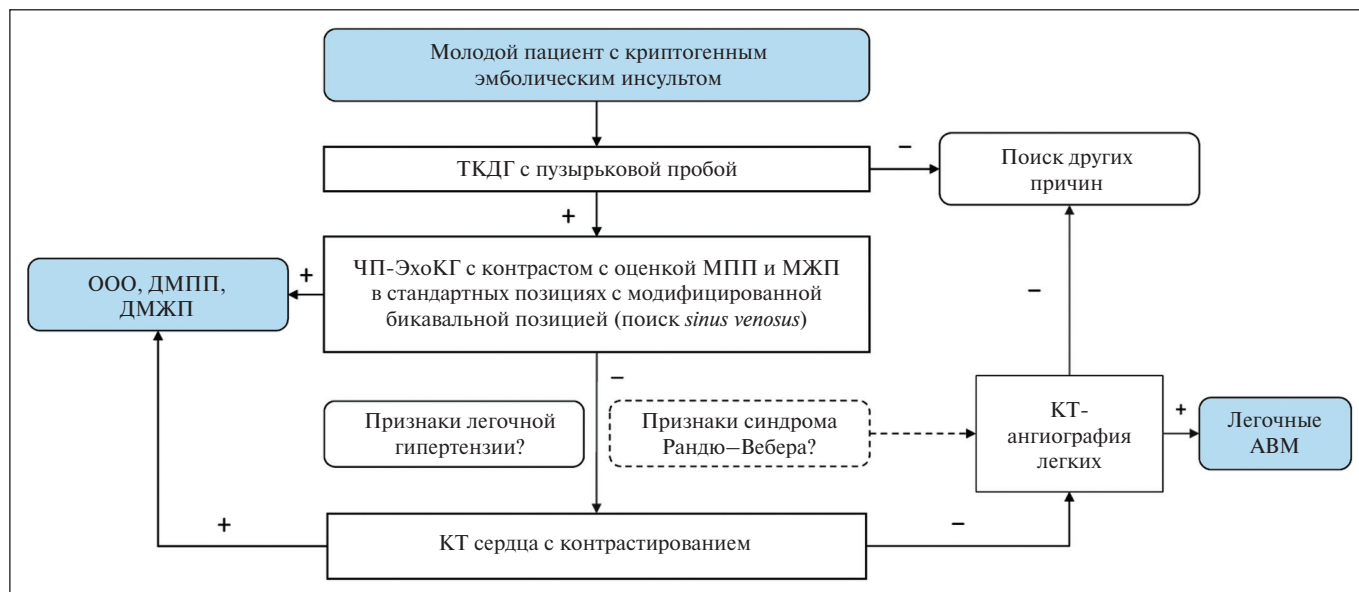


Рис. 4. Алгоритм верификации причины право-левого шунта.
 ТКДГ – транскраниальная доплерография; ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки; АВМ – артериовенозная мальформация
Fig. 4. Algorithm for verifying the cause of a right-left shunt

ринга ЭКГ не всегда позволяет уловить пароксизмы ФП). С другой стороны, учитывая молодой возраст пациентов, правомерно рассматривать и другой механизм развития инсульта – парадоксальную эмболию. Эта идея отчетливее звучит в уже упоминавшемся исследовании [14] с участием 1168 взрослых пациентов с ДМПП (медиана возраста установления диагноза – 47,7 года, доля пациентов с *sinus venosus* – 4%). В этом исследовании риски развития ФП и инсульта в когорте пациентов с ДМПП предсказуемо были выше, чем в группе сравнения. Однако больший интерес представляет тот факт, что ФП имела место лишь у 28% пациентов с ДМПП, у которых инсульт случился до хирургического закрытия ДМПП, тогда как в группе пациентов, у которых инсульт развился после хирургического вмешательства, частота ФП составляла 77%; таким образом, можно предположить, что риск инсульта при открытом дефекте в части случаев опосредован парадоксальной эмболией, а после его закрытия большую значимость приобретает ФП [14].

Хотя риск парадоксальной эмболии при ДМПП не так высок, как при ООС, он общепризнан и составляет 14% [10, 18]. Трудно сказать, какая доля случаев парадоксальной эмболии при ДМПП приходится именно на дефект типа *sinus venosus*, но, с учетом его невысокой распространенности, вероятно, она не велика. В литературе представлены отдельные описания случаев инфаркта миокарда и ИИ по механизму парадоксальной эмболии через ДМПП типа *sinus venosus* [19, 20]. Во всех случаях авторы подчеркивают особую значимость обширного и неформального диагностического поиска, подкрепленную потенциальной курабельностью причины ишемических событий.

Следует учитывать, что ФП и парадоксальная эмболия – не взаимоисключающие механизмы. Транзиторные нарушения ритма могут форсировать миграцию тромбов,

формирующихся непосредственно в области дефекта перегородки, в том числе после его закрытия [21, 22].

Неизвестно, как меняются риски развития инсульта, ФП и парадоксальной эмболии в зависимости от типа ДМПП. Вероятно, на данном этапе риски цереброваскулярных событий при ДМПП по типу *sinus venosus* следует условно рассматривать наравне с соответствующими рисками для других типов дефектов.

Ультразвуковая диагностика ДМПП типа *sinus venosus* сопряжена с рядом трудностей. ЧП-ЭхоКГ, в отличие от ТТ-ЭхоКГ, обладает высокой чувствительностью в диагностике ДМПП, в том числе такого редкого варианта, как *sinus venosus* [23]. Однако существуют особенности, к которым можно отнести расположение данного дефекта в высоких отделах МПП и недостаточный опыт врача-эхокардиографиста в диагностике редких врожденных пороков сердца у взрослых пациентов. Стандартная бикавальная позиция с одновременной визуализацией обеих полых вен в качестве ориентиров корректной визуализации МПП, используемая для диагностики ООС и наиболее распространенных ДМПП, не оптимальна для визуализации дефектов типа *sinus venosus* из-за их расположения в высокой части МПП [24]. Эхокардиографист должен иметь особую настороженность в отношении данной патологии, в первую очередь при наличии признаков необъяснимой легочной гипертензии [25, 26]. Для оценки наличия, локализации, количества, морфологии ДМПП, показаний для установки окклюдера следует визуализировать МПП в ряде позиций [27], а именно: четырехкамерная на уровне средней трети пищевода (ME 4C), короткая ось аортального клапана на уровне средней трети пищевода (ME AV SAX), приносящий и выносящий тракты правого желудочка на уровне средней трети пищевода (ME RV In-Out) и бикавальная позиция на уровне средней трети пищевода (ME bicaval). Стандартный протокол ЧП-ЭхоКГ необходимо дополнять модифицированной бикавальной

позицией с целью исключения возможного ДМПП по типу *sinus venosus* путем легкого вращения датчика против часовой стрелки, смещения датчика на уровень верхней или нижней трети пищевода.

Для своевременной верификации ДПММ типа *sinus venosus* как причины ИИ можно использовать следующий алгоритм (рис. 4).

Заключение

Представленный клинический случай иллюстрирует возможность развития ИИ у пациента среднего возраста по механизму парадоксальной эмболии, реализующейся через

редкий вариант ДМПП — *sinus venosus*. Верификация причины инсульта стала возможной благодаря проведению КТ сердца. Ультразвуковая диагностика данного вида ДМПП также возможна, но требует использования особого протокола. Источник парадоксальной эмболии остался неизвестен, однако, с учетом провоцирующих факторов (длительный перелет), можно предположить, что им явились вены нижних конечностей. Выявление ДМПП как причины ИИ позволило направить пациента на хирургическое лечение, необходимое как для профилактики повторных мозговых катастроф, так и для предотвращения развития сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol.* 2018 Sep;17(9):790-801. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30233-3
2. Renna R, Pilato F, Profice P, et al. Risk factor and etiology analysis of ischemic stroke in young adult patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014 Mar;23(3):e221-7. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.10.008. Epub 2014 Jan 11.
3. Калашникова ЛА, Добрынина ЛА. Ишемический инсульт в молодом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2017;117(8):3-12. doi: 10.17116/jnevro2017117823-12 [Kalashnikova LA, Dobrynina LA. Ischemic stroke in young adults. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2017;117(8-2):3-12. doi: 10.17116/jnevro2017117823-12 (In Russ.)].
4. Кулеш АА, Нуриева ЮА, Сыромятникова ЛИ. Причины ишемического инсульта у пациентов моложе 45 лет: анализ данных регионального сосудистого центра. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(1):24-30. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-24-30 [Kulesh AA, Nurieva YuA, Syromyatnikova LI. Causes of ischemic stroke in patients younger than 45 years: analysis of data from the regional vascular center. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(1):24-30. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-24-30 (In Russ.)].
5. Кулеш АА, Огнерубов ДВ, Мехряков СА и др. Инсульт, ассоциированный с открытым овальным окном: подходы к диагностике и возможности эндоваскулярной профилактики (клинические наблюдения и обзор литературы). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2020;12(2):72-78. doi: 10.14412/2074-2711-2020-2-72-78 [Kulesh AA, Ognerubov DV, Mekhryakov SA, et al. Patent foramen ovale-related stroke: diagnostic approaches and the possibility of endovascular prophylaxis (clinical cases and literature review). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2020;12(2):72-78. doi: 10.14412/2074-2711-2020-2-72-78 (In Russ.)].
6. Кулеш АА, Шестаков ВВ. Открытое овальное окно и эмболический криптогенный инсульт. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2019;11(2):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2019-2-4-11 [Kulesh AA, Shestakov VV. Patent foramen ovale and embolic cryptogenic stroke. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2019;11(2):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2019-2-4-11 (In Russ.)].
7. Leppert M, Poisson SN, Carroll JD. Atrial Septal Defects and Cardioembolic Strokes. *Cardiol Clin.* 2016 May;34(2):225-30. doi: 10.1016/j.ccl.2015.12.004. Epub 2016 Mar 9.
8. Bradley EA, Zaidi AN. Atrial Septal Defect. *Cardiol Clin.* 2020 Aug;38(3):317-24. doi: 10.1016/j.ccl.2020.04.001. Epub 2020 Jun 6.
9. Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. *Lancet.* 2014 May 31;383(9932):1921-32. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62145-5. Epub 2014 Apr 8.
10. Bannan A, Shen R, Silvestry FE, Herrmann HC. Characteristics of adult patients with atrial septal defects presenting with paradoxical embolism. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009 Dec 1;74(7):1066-9. doi: 10.1002/ccd.22170
11. Broy C, Bennett S. Partial anomalous pulmonary venous return. *Mil Med.* 2008 Jun;173(6):523-4. doi: 10.7205/milmed.173.6.523
12. Kivistö S, Hänninen H, Holmström M. Partial anomalous pulmonary venous return and atrial septal defect in adult patients detected with 128-slice multidetector computed tomography. *J Cardiothorac Surg.* 2011 Sep 30;6:126. doi: 10.1186/1749-8090-6-126
13. Blake GE, Lakkireddy D. Atrial Septal Defect and Atrial Fibrillation: The Known and Unknown. *J Atr Fibrillation.* 2008 Sep 16;1(3):45. doi: 10.4022/jafib.45. eCollection Sep-Nov 2008.
14. Nyboe C, Olsen MS, Nielsen-Kudsk JE, Hjortdal VE. Atrial fibrillation and stroke in adult patients with atrial septal defect and the long-term effect of closure. *Heart.* 2015 May;101(9):706-11. doi: 10.1136/heartjnl-2014-306552. Epub 2015 Feb 17.
15. Berger F, Vogel M, Kramer A, et al. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with atrial septal defect before and after surgery. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jul;68(1):75-8. doi: 10.1016/s0003-4975(99)00478-6
16. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Danielson GK, et al. Sinus venous atrial septal defect: long-term postoperative outcome for 115 patients. *Circulation.* 2005 Sep 27;112(13):1953-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.493775. Epub 2005 Sep 19.
17. Karunanithi Z, Nyboe C, Hjortdal VE. Long-Term Risk of Atrial Fibrillation and Stroke in Patients with Atrial Septal Defect Diagnosed in Childhood. *Am J Cardiol.* 2017 Feb 1;119(3):461-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.10.015. Epub 2016 Nov 1.
18. Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jul 29;64(4):403-15. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.063
19. Cakmak S, Goldman C, Bozio A, et al. Sinus venous-type atrial septal defect: a rare curable cause of recurrent neurological deficits. *Stroke.* 2006 Sep;37(9):2385-6. doi: 10.1161/01.STR.0000236635.44539.d4. Epub 2006 Aug 10.
20. O'Sullivan CJ, Magarzo JG, Bernheim AM, Eberli F. Paradoxical embolism via a sinus venous atrial septal defect causing an inferior ST-segment elevation myocardial infarction in a 23-year-old woman. *BMJ Case Rep.* 2016 Apr 29;2016:bcr2016215184. doi: 10.1136/bcr-2016-215184
21. Amarenco P. Patent foramen ovale and the risk of stroke: smoking gun guilty by association? *Heart.* 2005 Apr;91(4):441-3. doi: 10.1136/hrt.2004.052241

22. Krumdorf U, Ostermayer S, Billinger K, et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patient foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jan 21;43(2):302-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.10.030
23. Pascoe RD, Oh JK, Warnes CA, et al. Diagnosis of sinus venosus atrial septal defect with transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1996 Sep 1;94(5):1049-55. doi: 10.1161/01.cir.94.5.1049
24. Gaibazzi N, Montresor G, Poeta ML. Anatomy of a wrong diagnosis: false sinus venosus atrial septal defect. *Cardiovasc Ultrasound*. 2003 Nov 7;1:15. doi: 10.1186/1476-7120-1-15
25. Sharma AK, Nath RK, Pandit N. A case of sinus venosus atrial septal defect misdiagnosed as primary pulmonary hypertension. *Hellenic J Cardiol*. 2016 Mar-Apr;57(2):124-8. doi: 10.1016/j.hjc.2016.03.005
26. Vodusek Z, Khaliqdina S, Borz-Baba C, Scandrett R. Sinus Venosus Atrial Septal Defect: A Challenging Diagnosis. *Cureus*. 2019 Oct 17;11(10):e5936. doi: 10.7759/cureus.5936
27. Puchalski MD, Lui GK, Miller-Hance WC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination in Children and All Patients with Congenital Heart Disease: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Feb;32(2):173-215. doi: 10.1016/j.echo.2018.08.016

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

15.06.2021/01.07.2021/20.08.2021

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Кулеш А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6061-8118>

Мехряков С.А. <https://orcid.org/0000-0001-5679-4100>

Сыромятникова Л.И. <https://orcid.org/0000-0002-8305-1115>

Горст Н.Х. <https://orcid.org/0000-0001-8922-5764>

Дробаха С.О. <https://orcid.org/0000-0001-8523-2692>

Николаева Е.В. <https://orcid.org/0000-0001-5701-2449>