

УДК 616.24-008.47+616-001.8]-02:616.12-007.26

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ624224>

Современные методы диагностики и подходы к лечению синдрома платипноэ–ортодеоксии у пациентов с открытым овальным окном

А. С. Терещенко✉, Е. В. Меркулов

Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е. И. Чазова, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Введение. Платипноэ определяется как возникновение или усиление одышки при переходе пациента из положения лежа в положение сидя или стоя. Такое состояние обычно сопровождается ортодеоксией — достаточно быстрым (2–3 мин.) возникновением гипоксемии при таком же изменении позы. В данном обзоре особое внимание уделяется патофизиологическим механизмам, диагностическому подходу и методам хирургического лечения синдрома платипноэ–ортодеоксии (ПОД) при такой сердечной патологии, как открытое овальное окно (ООО).

Цель. Провести анализ литературы, отражающей основные современные методы диагностики и подходы к лечению синдрома ПОД у пациентов с ООО.

Материалы и методы. Для написания обзорной статьи был выполнен поиск источников литературы по реферативным базам PubMed, Scopus и eLibrary за период по 2023 г. включительно. Поиск был произведен с использованием следующих ключевых слов: «синдром платипноэ–ортодеоксии», «открытое овальное окно», platypnea–orthodeoxia syndrome, patent foramen ovale.

Результаты. Синдром ПОД является довольно редким клиническим явлением, более чем в 80% случаев причиной развития синдрома ПОД является наличие внутрисердечного шунта, в частности ООО. При данной патологии происходит сброс дезоксигенированной крови в большой артериальный круг. Диагностика синдрома обычно заключается в проведении трансторакальной или чреспищеводной эхокардиографии с «пузырьковым» контрастированием. Наименее травматичным методом закрытия ООО является чрескожное вмешательство, эффективность которого достигает 99%. Данную операцию проводят пациентам с синдромом ПОД с целью купирования клинических симптомов.

Заключение. В ряде исследований и клинических случаев показано положительное влияние чрескожного закрытия ООО на уменьшение симптомов гипоксии у пациентов с ПОД.

Ключевые слова: синдром платипноэ–ортодеоксии; открытое овальное окно; эндоваскулярное закрытие открытого овального окна

Для цитирования:

Терещенко А.С., Меркулов Е.В. Современные методы диагностики и подходы к лечению синдрома платипноэ–ортодеоксии у пациентов с открытым овальным окном // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. 2024. Т. 32, № 4. С. 657–668. DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ624224>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ624224>

Modern Diagnostic Methods and Approaches to Treatment of Platypnea–Orthodeoxia Syndrome in Patients with Patent Foramen Ovale

Andrey S. Tereshchenko✉, Evgeniy V. Merkulov

National Medical Research Centre of Cardiology named after academician E. I. Chazov, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

INTRODUCTION: Platypnea is defined as initiation or worsening of dyspnea when a patient moves from a supine to a sitting or standing position. This condition is usually accompanied by orthodeoxia, a rather rapidly (within 2–3 minutes) developing hypoxemia triggered by this change in posture. This review focuses on the pathophysiological mechanisms, diagnostic approaches and methods of surgical treatment of platypnea–orthodeoxia syndrome (POS) in such cardiac pathology as patent foramen ovale (PFO).

AIM: To conduct an analysis of the literature reflecting the main modern diagnostic methods and approaches to treatment of POS in patients with PFO.

MATERIALS AND METHODS: In writing the review article, a search for literature sources was conducted in the PubMed, Scopus and eLibrary abstract databases for the period up to 2023 inclusive using the following keywords: 'platypnea–orthodeoxia syndrome', 'patent foramen ovale'.

RESULTS: POS is a rather rare clinical phenomenon, caused in more than 80% of cases by the existence of the intracardiac shunt, in particular, PFO. In this pathology, deoxygenated blood is discharged into the systemic arterial circulation. The syndrome is usually diagnosed using bubble contrast transthoracic or transesophageal echocardiography. The least traumatic method of PFO closure is percutaneous intervention with the effectiveness reaching 99%. This operation is performed on patients with PFO syndrome to arrest clinical symptoms.

CONCLUSION: A number of studies and clinical cases have shown a positive effect of percutaneous closure of PFO in alleviating hypoxia symptoms in patients with POS.

Keywords: *platypnea–orthodeoxia syndrome; patent foramen ovale; endovascular closure of patent foramen ovale*

For citation:

Tereshchenko AS, Merkulov EV. Modern Diagnostic Methods and Approaches to Treatment of Platypnea–Orthodeoxia Syndrome in Patients with Patent Foramen Ovale. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2024;32(4):657–668. DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ624224>

Received: 04.12.2023

Accepted: 01.04.2024

Published: 31.12.2024

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВПВ — верхняя полая вена
ВСШ — внутрисердечное шунтирование
ЛП — левое предсердие
МПП — межпредсердная перегородка
НПВ — нижняя полая вена
ООО — открытое овальное окно

ПЖ — правый желудочек
ПОД — платипноэ–ортодеоксия
ПП — правое предсердие
ЭхоКГ — эхокардиограмма
PaO₂ — парциальное давление кислорода
SaO₂ — сатурация кислорода

ВВЕДЕНИЕ

Термины «платипноэ» и «ортодеоксия» впервые были описаны в 1969 и 1976 гг. [1, 2]. Платипноэ определяется как возникновение или усиление одышки при переходе пациента из положения лежа в положение сидя или стоя. При принятии горизонтального положения симптомы купируются. Такое состояние обычно сопровождается ортодеоксией — достаточно быстрым (2–3 мин.) возникновением гипоксемии (снижение парциального содержания кислорода в крови (PaO₂)) при таком же изменении позы.

В 1970-х гг. эти термины стали применяться для описания синдрома платипноэ–ортодеоксии (ПОД) [3]. Синдром ПОД впервые был описан J. B. Seward, et al. (1984) у пациента с внутрисердечным шунтированием (ВСШ) справа налево [4]. Синдром ПОД встречается относительно редко, его истинная распространенность в популяции до сих пор неизвестна. При этом в 13–47% случаев *этиология синдрома не может быть точно определена*, т. е. ортодеоксия возникает без идентифицируемого заболевания легких или сердца [5].

В настоящее время синдром ПОД определяют как *постуральную одышку и артериальную десатурацию кислорода*, которые возникают у пациента в положении стоя или сидя и уменьшаются при принятии горизонтального положения. Диагностические критерии синдрома включают: снижение сатурации кислорода (SaO₂) более чем на 5%, снижение PaO₂ в артериальной крови более чем на 4 мм рт. ст. [6].

Среди патологий, которые наиболее часто приводят к развитию синдрома ПОД, описаны [7]:

1) *сердечно-сосудистые*: ВСШ (открытое овальное окно (ООО), дефект и аневризма межпредсердной перегородки (МПП), врожденные кардиомиопатии), стеноз трехстворчатого клапана, транспозиция магистральных артерий, эозинофильное эндомиокардиальное заболевание, констриктивный перикардит, миксома предсердия, аневризма аорты, удлинение аорты, ремоделирование правого желудочка (ПЖ), удлиненная евстахиева заслонка, дилатация аорты, расширение корня аорты, выпот в перикард;

2) *легочные*: постпневмонэктомия, легочная интоксикация амиодароном, рецидивирующая легочная

эмболия, респираторный дистресс-синдром взрослых, легочная гипертензия при синдроме обструктивного апноэ во сне, истинные сосудистые шунты легких, бронхогенная карцинома, интерстициальный фиброз, легочная эмболия, хроническая обструктивная болезнь легких, эмфизема, криптогенный фиброзирующий альвеолит;

3) *печеночные*: гепатопульмональный синдром, портопальмональная гипертензия;

4) *инфекционные*: гидатидная киста, цитомегаловирусная инфекция, инфекция *pneumocystis jiroveci*;

5) *неврологические*: болезнь Паркинсона, диабетическая автономная нейропатия;

6) *прочие*: рак гортани, односторонний паралич диафрагмы, тупая травма грудной стенки, впервые возникшая кишечная непроходимость, радиационно-индуцированный бронхиальный стеноз, бронхоплевральный свищ, жировая эмболия, передозировка пропафеноном при аномалии Эпштейна, остеопороз и тяжелый кифоз, прогрессирующая вегетативная недостаточность, острое отравление фосфорорганическими соединениями.

В данном обзоре особое внимание уделяется патофизиологическим механизмам, диагностическому подходу и методам хирургического лечения синдрома ПОД при такой сердечной патологии, как открытое овальное окно.

Цель — провести анализ литературы, отражающей основные современные методы диагностики и подходы к лечению синдрома платипноэ–ортодеоксии у пациентов с открытым овальным окном.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для написания обзорной статьи был выполнен поиск источников литературы по реферативным базам PubMed, Scopus и eLibrary за период по 2023 г. включительно. Поиск был произведен с использованием следующих ключевых слов: «синдром платипноэ–ортодеоксии», «открытое овальное окно», *platypnea-orthodeoxia syndrome*, *patent foramen ovale*.

Наиболее распространенной структурной аномалией, приводящей к ВСШ, является сообщение между правым и левым предсердиями — ООО, которое

встречается в 25–30% случаев в общей популяции в зависимости от возраста [3]. При изолированном ООС обычно не происходит значительного межпредсердного шунтирования справа налево, поскольку более высокое давление в левом предсердии (ЛП) позволяет функционально его закрыть. При этом ООС может оставаться бессимптомным в течение десятилетий и не требовать какого-либо вмешательства [8]. Показаниями к его закрытию являются: декомпенсация состояния, криптогенный инсульт, системная эмболизация, мигрень с аурой и ПОД [9].

Причины и патогенетические механизмы развития ПОД

Для развития внутрисердечного ПОД необходимо взаимодействие множественных сложных структурных и физиологических изменений [3]. В норме у взрослых давление в ЛП несколько выше, чем в правом предсердии (ПП; примерно на 5–8 мм рт. ст.), что способствует функциональному закрытию дефекта [9]. В основе патогенеза развития ПОД при ООС лежит *шунтирование дезоксигенированной крови* из ПП в ЛП, вследствие чего происходит смешивание венозной крови с артериальной [10]. О пациенте с ООС, проявляющимся как синдром ПОД, впервые сообщили С. М. Roos, et al. (1981) [11].

Правостороннее шунтирование может возникать как при нормальном, так и при повышенном давлении в ПП. Повышение давления, в первую очередь, появляется при острых состояниях: легочной тромбоэмболии, инфаркте миокарда ПЖ, пневмотораксе, гидротораксе, выпоте в перикарде, пневмонэктомии. Хронические состояния, приводящие к повышению давления в ПП, включают легочную гипертензию, тяжелую трикуспидальную регургитацию, стеноз легочного клапана [12].

При отсутствии правопредсердной гипертензии патологическое шунтирование может происходить за счет преходящего изменения градиента давления между ПП и ЛП во время каждого сердечного цикла. Причиной этому является преждевременная деполяризация ПП из-за локализации синоатриального узла или смещения МПП во время дыхания [13, 14]. Дыхательные движения могут привести к отклонению МПП влево, вызывая выраженный сброс крови справа налево, либо в обратную сторону от лимба овальной ямки, предотвращая сброс крови справа налево [13].

У здоровых людей кровь из верхней полой вены (ВПВ) течет вниз в переднюю часть ПП, а из нижней полой вены (НПВ) — вверх в заднюю часть ПП. Изменения в анатомии сердца могут перенаправить поток крови из НПВ в левое предсердие через дефект в МПП, например при ООС [6].

Пациенты с ПОД и нормальным давлением в ПП обычно имеют сопутствующие анатомические

изменения в восходящей аорте (расширение или аневризма), позвоночнике (кифоз грудного отдела), диафрагме (паралич) или удлиненную евстахиеву заслонку [6, 15, 16]. Среди пациентов с ООС, у которых диагностируется ПОД, в 25% случаев выявляются *сопутствующие аномалии аорты, приводящие к сдавливанию ПП* [17, 18]. Увеличение корня аорты приводит к уменьшению расстояния между аортой и задней стенкой ЛП, вызывая деформацию ПП и снижение натяжения МПП. Это искажение приводит к тому, что клапан овальной ямки свободно перемещается, сохраняя овальное окно широко открытым и обеспечивая постоянный шунт крови справа налево. При этом в положении стоя из-за воздействия силы тяжести увеличивается размер ООС и шунтирование вправо из НПВ усиливается [19–21].

При синдроме ПОД дезоксигенированная кровь напрямую попадает в большой артериальный круг. Дальнейшие выраженность симптомов и гипоксемия при ПОД пропорционально связаны с количеством шунтированной крови. При наличии ВСШ часть крови, возвращающейся из легких, не участвует в газообмене, так как концентрация O_2 в ней равняется венозной крови. Концентрация O_2 в артериальной крови описывается формулой:

$$CaO_2 = Qs/Qt \times CvO_2 + (1 - Qs/Qt) \times CcO_2,$$

где Qs и Qt — кровотоки через шунт и малый круг соответственно; Qs/Qt — доля шунтированного кровотока по сравнению с общим потоком крови; CcO_2 — содержание кислорода в легочных концевых капиллярах крови; CvO_2 — концентрация кислорода в венозной крови.

Это уравнение можно перестроить, чтобы получить формулу для расчета доли шунтированного кровотока, следующим образом:

$$Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CvO_2).$$

Фракция шунтирования, необходимая для поддержания PaO_2 около 70 мм рт. ст., составляет 20–25% PaO_2 , при тяжелой гипоксемии ($PaO_2 < 40$ мм рт. ст.) необходима фракция шунта порядка 50% [3].

Диагностика и диагностические критерии ПОД

Диагноз ПОД первоначально устанавливается клинически. Первым шагом является клиническое обследование пациента. SaO_2 необходимо анализировать в горизонтальном и вертикальном положении. *Если в положении стоя наблюдается снижение $SaO_2 > 5\%$ с увеличением показателя в лежачем положении, можно ставить диагноз синдрома ПОД* [6]. При наличии большого сброса крови справа налево существенного улучшения гипоксемии может не быть даже при лечении пациента 100% кислородом.

Следующим шагом является определение основного механизма десатурации. Несмотря на то что синдром ПОД считается редким, *на основании только обычной электрокардиограммы и рентгенограммы грудной клетки он может быть диагностирован неверно*. ВСШ могут быть исследованы несколькими методами, однако *наиболее предпочтительным является эхокардиография (ЭхоКГ)*. Данный метод позволяет изучить межпредсердную и межжелудочковую перегородку на предмет наличия дефектов, аневризм и других аномалий. Для выявления право-левых шунтов сердца применяют ЭхоКГ с «пузырьковым» контрастированием. Она выполняется как в лежачем, так и в вертикальном положении. Этот тест позволяет дифференцировать внутрисердечное и экстракардиальное шунтирование. *При ВСШ в ЛП определяются пузырьки в течение трех сердечных циклов [22]. Отсроченное появление пузырьков в ЛП (после 3–6 сердечных циклов) указывает на экстракардиальный характер шунта, который чаще всего возникает в легочной сосудистой сети [23].*

Если трансторакальная ЭхоКГ показывает неоднозначные результаты, выполняют чреспищеводную ЭхоКГ для прямой визуализации порока сердца [24]. Она обладает большим пространственным разрешением при выявлении ВСШ и считается *эталонным стандартом диагностики ООС* [25]. Чреспищеводная ЭхоКГ также позволяет выявить и другие шунты (например, дефект *sinus venosus*), которые трудно визуализировать при трансторакальном методе [26]. Сочетание чреспищеводной ЭхоКГ с введением контраста позволяет охарактеризовать движение МПП в зависимости от времени прохождения контраста [27].

В случаях, когда ЭхоКГ не дает возможности установить окончательный диагноз, для выявления дефектов МПП используют магнитно-резонансную томографию сердца [28].

При дифференциальной диагностике возможных кардиологических причин ПОД следует иметь в виду несколько моментов [8].

Во-первых, необходимо исключить сопутствующую легочную патологию.

Во-вторых, при синдроме ПОД иногда сочетаются несколько кардиологических заболеваний. Например, кифотическая осанка и расширение грудного отдела аорты могут изменить внутригрудные взаимоотношения, вследствие чего увеличивается шунтирование через открытый дефект МПП в вертикальном положении [29]. При описании клинического случая M. Faller, et al. (2000) предположили, что открытие отверстия овального окна может произойти в результате механической деформации аневризмы МПП в сочетании с аневризмой грудного отдела аорты [30]. Еще один случай возникновения ПОД был связан с тем, что удлиненный отдел грудной аорты давил на ПП, создавая

деформацию МПП, что могло привести к открытию овального окна, когда пациентка находилась в вертикальном положении [31].

В-третьих, диагностически может быть сложно отличить внутрилегочные шунты от внутрисердечных, поскольку в обоих случаях при ЭхоКГ контраст переходит из правых отделов сердца в левые. Этот вопрос особенно важен, когда велико подозрение на внутрилегочное шунтирование, например у пациентов с циррозом печени. Появление контрастного перекреста в течение четырех сердечных циклов после опустошения ПП свидетельствует в пользу ВСШ, в то время как позднее появление контрастного перекреста (более чем через четыре сердечных цикла) свидетельствует о внутрилегочном шунтировании.

Лечение синдрома ПОД

После подтверждения наличия ВСШ как причины синдрома ПОД может быть рассмотрен вопрос о хирургическом или чрескожном закрытии шунта. Дефекты МПП диаметром менее 5 мм без признаков увеличения ПЖ или легочной гипертензии не требуют закрытия, если только они не связаны с ПОД или парадоксальной эмболией [32].

Хотя в течение ряда лет хирургическое вмешательство было основным методом закрытия ООС, в последнее время его вытеснило чрескожное вмешательство благодаря снижению частоты осложнений и более низкой стоимости [33–35]. К основным минусам операции на открытом сердце относятся: необходимость применения наркоза и искусственного кровообращения, наличие аритмогенного эффекта предсердных и желудочковых рубцов (хотя они редко вызывают аритмию сами по себе), длительный восстановительный период, косметические недостатки послеоперационных кожных рубцов [36].

Операция чрескожного закрытия ООС проводится под местной анестезией. Для интраоперационной оценки состояния МПП используется внутрисердечный ультразвуковой датчик или чреспищеводная ЭхоКГ. Через бедренную вену вводится диагностический мультипозиционный катетер с использованием проводника с J-образным концом. Затем катетер на длинном проводнике меняют на систему доставки, которая проводится в полость ЛП. После промывания окклюдер в свернутом виде также продвигается в ЛП к краю системы доставки под обязательным контролем флюороскопии. Освобождается первый диск, располагающийся в ЛП, далее весь комплекс подтягивается к МПП. После того как первый диск полностью прилегает к перегородке, в полости ПП раскрывается второй диск. Контрольная ЭхоКГ показывает, что устройство анатомически и функционально установлено правильно, после чего система доставки удаляется через бедренную вену [37].

По данным ряда авторов, *полное закрытие ООС при данной процедуре достигается в 99% случаев* [38,

39]. Улучшение симптомов ПОД при чрескожном закрытии ООО наблюдается более чем у 95% пациентов. Операция часто приводит к немедленному улучшению уровня SaO_2 в вертикальном положении на 10–20% [20, 40]. Исследование R. J. Snijder, et al. (2015) более чем с пятилетним наблюдением пациентов после чрескожного закрытия дефекта МПП показало хорошие долгосрочные профили безопасности и эффективности [41].

В исследовании С. Blanche, et al. (2013) была проанализирована база данных пациентов, которым проводилась операция чрескожного закрытия ООО [42]. Из 224 пациентов в 5 случаях (2,2%) был выявлен синдром ПОД на фоне ООО. Диагноз подтвержден при измерении насыщения кислородом крови в легочных венах и ЛП в горизонтальном и вертикальном положении. У 3 пациентов ООО сочеталось с аневризмой МПП и удлинённой евстахиевой заслонкой. Всем пациентам было выполнено успешное чрескожное закрытие ООО. Сразу после процедуры SaO_2 увеличилась с $83,0 \pm 3,0\%$ до $93,0 \pm 2,0\%$ в вертикальном положении, симптомы ПОД у пациентов регрессировали.

В другой работе М. К. Mojadidi, et al. (2015) были изучены пациенты с ООО, направленные на диагностику в Калифорнийский университет в период с 2001 по 2012 г. [21]. Из 683 пациентов с ООО-ассоциированными заболеваниями в 17 случаях (2,5%) был выявлен синдром ПОД. В данной выборке оценивали выраженность симптомов, сравнивали SaO_2 до и после закрытия в горизонтальном и вертикальном положении. Всем пациентам проводили чрескожное закрытие ООО, по результатам которого они были разделены на две группы с «улучшением SaO_2 » и «без изменений SaO_2 ». У 11 пациентов (64,8%) было отмечено «улучшение SaO_2 ». В данной группе наблюдалось уменьшение или полное устранение одышки и гипоксемии, а также рост SaO_2 по сравнению с исходным уровнем на $5,2 \pm 4,7\%$ в положении лежа и на $15,6 \pm 3,0\%$ в положении стоя ($p = 0,03$ и $p < 0,0001$ соответственно). Пациенты, у которых после закрытия ООО не было изменений (35,2%), преимущественно имели легочную этиологию гипоксии с повышенным средним легочным давлением до закрытия дефекта ($51,4 \pm 16,8$ мм рт. ст., $p = 0,06$).

А. Науек, et al. (2021) ретроспективно изучили данные 54 пациентов с ПОД за период с 2007 по 2020 гг., которым было рекомендовано чрескожное закрытие ООО [43]. Средний возраст пациентов составил 79 лет, 37,0% (20 пациентов) — мужчины. У 19 пациентов (35,2%) было диагностировано хроническое заболевание легких (синдром обструктивного апноэ, рестриктивная или обструктивная болезнь легких), у 9 пациентов (16,7%) — аномалия сердца (легочная эмболия или трикуспидальная недостаточность), у 9 пациентов (16,7%) — ортопедический триггерный фактор (падение, перелом). В реанимацию по поводу гипоксии на фоне ПОД было госпитализировано 12 пациентов

(22,2%). Аневризма МПП наблюдалась у 31 пациента (70,0%). Медиана систолического легочного артериального давления составила 28 мм рт. ст., а диаметр восходящей аорты — 39,0 мм.

Закрытие ООО было проведено у 12 пациентов (21,8%), у 1 пациента дефект не удалось закрыть из-за утолщения МПП. После вмешательства насыщение кислородом в вертикальном положении стало значительно выше. Закрытие ООО позволило полностью прекратить кислородную терапию у 17 пациентов (76,5%), у 50 пациентов (94,3%) наблюдалось функциональное улучшение. Однако у 7 пациентов (12,9%) отмечался резидуальный кровоток после имплантации окклюдера.

В своем исследовании F. Othman, et al. (2022) стремились охарактеризовать пациентов с синдромом ПОД, связанным с ООО, без легочной гипертензии [44]. Авторами были ретроспективно проанализированы базы данных трех больниц в Австралии в период с 2000 по 2019 г. В выборке у 14 пациентов со средним возрастом $69,0 \pm 14,0$ лет было диагностировано ООО, в 7 случаях больные находились на постельном режиме из-за выраженных постуральных симптомов. Исходное насыщение кислородом в положении лежа на спине составляло $93,0 \pm 5,0\%$, в вертикальном положении — $84,0 \pm 6,0\%$. У 2 пациентов был врожденный порок сердца, у 4 — паренхиматозное заболевание легких без нарушения его функции. Средний диаметр корня аорты составлял $37,0 \pm 6,0$ мм. У 11 пациентов (78,6%) было проведено успешное закрытие ООО окклюдером *Amplatzer*, после которого у них отмечалось достоверное улучшение состояния ($p < 0,003$), а SaO_2 в полусидячем положении увеличилась на $13,0 \pm 8,0\%$ ($p < 0,001$).

Эффективность закрытия ООО у пациентов с ПОД

Ниже представляем клинические случаи пациентов с синдромом ПОД на фоне ООО, которым проводилось чрескожное закрытие дефекта.

В клиническом случае А. Rostamian, et al. (2013) мужчина 75 лет поступил в больницу после трех недель одышки, которая усиливалась в положении стоя и снижалась в положении лежа [45]. Симптомы постепенно нарастали, со временем появились легкая одышка в положении лежа и сильная одышка в положении сидя. При инсуффляции кислородом (15 л/мин.) SaO_2 составляла 97% в положении лежа, 75% — в положении сидя и 70% — в положении стоя. Парциальное давление кислорода в лежачем положении составляло 88 мм рт. ст., а в сидячем — снижалось до 35 мм рт. ст.

Трансторакальная ЭхоКГ выявила нормальную функцию левого и правого желудочков, тонкую и гипермобильную МПП с аневризмой размером 2,1 см. «Пузырьковая» проба показала наличие право-левого шунта, что позволило диагностировать ООО. Насыщение кислородом составило: ПП — 71%, ПЖ — 69%,

легочная артерия — 67%, ЛП — 90%, ЛЖ — 92%. Пациенту было выполнено успешное чрескожное закрытие ООС с помощью окклюдера *Amplatzer* диаметром 20 мм. После процедуры одышка у пациента регрессировала, а оксигенация нормализовалась во всех положениях.

В том же году L. H. Molina, et al. представили клинический случай 68-летней женщины с синдромом ПОД и одышкой длительностью два месяца [46]. При физикальном обследовании SaO_2 составила 96% в горизонтальном положении и 86% — в вертикальном. Анализ газов артериальной крови с 21% фракционной концентрацией кислорода (FiO_2) показал: рН — 7,43, PaCO_2 — 31,3 мм рт. ст., PaO_2 — 78,3 мм рт. ст. с последующим снижением до 49,5 мм рт. ст.

Трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ показали наличие широкого ООС (8 × 11 мм) с затрудненным прохождением физраствора, а также разрыв аневризмы МПП с умеренной дилатацией корня аорты, которые способствовали право-левому ВСШ. Закрытие ООС выполнялось чрескожно с доступом через бедренную вену с помощью окклюдера *Amplatzer* диаметром 25 мм. Контрольная ЭхоКГ после эндоваскулярного вмешательства показала отсутствие ВСШ, у пациентки отмечалась положительная клиническая динамика с исчезновением симптомов ПОД.

У другой пациентки в работе A. C. Agdamag, et al. (2019) была диагностирована аневризма восходящей аорты размером 4,3 см, а также гипертония и обструктивное апноэ во сне [14]. Показатель SaO_2 в положении лежа составлял 86%. При проведении трансторакальной ЭхоКГ с «пузырьковой» пробой были выявлены аневризма МПП и шунт крови справа налево, что указывало на наличие незапрещенного овального окна. Внутрисердечная ЭхоКГ с помощью цветного доплера подтвердила наличие ООС с большим сбросом крови справа налево. Пациентке был поставлен диагноз ПОД и проведено чрескожное закрытие ООС — имплантация 30-мм септального окклюдера *Gore Cardioform*. Послеоперационная трансторакальная ЭхоКГ не выявила остаточного шунта, SaO_2 увеличилась до 92% (лежа на спине), через месяц — 99%.

В своей работе S. Mirwais, et al. (2020) описали клинический случай 87-летнего мужчины с хронической обструктивной болезнью легких, миелодиспластическим синдромом, хронической анемией, обструктивным апноэ во сне, коронарным шунтированием и чрескожным коронарным вмешательством по поводу ишемической болезни сердца в анамнезе [47]. Операция коронарного шунтирования осложнилась повреждением левого диафрагмального нерва и левосторонним параличом диафрагмы, что привело к хронической одышке. Жалобы пациента при обращении включали одышку при физической нагрузке в течение года. За несколько недель до обращения одышка стала усиливаться в вертикальном положении и при движении. Сатурация

кислорода находилась в диапазоне 92–96% в положении сидя и резко снижалась до 86% в положении стоя.

Чреспищеводная ЭхоКГ с контрастированием выявила наличие ООС со значительным сбросом справа налево и гипермобильную МПП. Пациенту провели эндоваскулярное закрытие дефекта путем имплантации окклюдера *Amplatzer* диаметром 25 мм. В течение двух недель после выписки симптомы позиционной одышки значительно уменьшились, показатель SaO_2 был не ниже 96%.

Описанный J. Pelayo, et al. клинический случай представлял 76-летнюю женщину, которая была доставлена в отделение неотложной помощи с периодическими эпизодами гипоксии [48]. Пациентка отмечала одышку, сердцебиение, боль в груди, кашель, лихорадку, ортопноэ, пароксизмальную ночную одышку, отеки и утомляемость в нижних конечностях. Из анамнеза известно, что длительное время страдает артериальной гипертонией, гиперлипидемией. Также известно, что в возрасте 55 лет перенесла инсульт. Для поддержания периферического насыщения кислородом крови выше 90% ей требовалась терапия кислородом через назальную канюлю со скоростью 2 л/мин. в состоянии покоя и 5 л/мин. при нагрузке.

Чреспищеводная ЭхоКГ выявила ООС размером 0,3–0,4 см с правосторонним шунтированием крови. Учитывая наличие позиционной гипоксии и ООС при отсутствии правопредсердной гипертонии, пациентке поставили диагноз ПОД на фоне ООС. Авторы предположили, что основным механизмом гипоксии был позиционный кровоток из нижней полой вены в ЛП вследствие смещения МПП. Закрытие ООС осуществлялось с использованием окклюдера *Amplatzer* диаметром 25 мм, после чего было отмечено значительное улучшение оксигенации.

Еще одно наблюдение представлено M. Matsuzawa, et al. (2021). Был описан мужчина в возрасте 83 лет, которому было запланировано частичное удаление нижней доли левого легкого в связи с онкологическим процессом [49]. В день запланированного вмешательства у пациента появилось затрудненное дыхание с частотой > 20 вдохов/мин., SpO_2 составляла 86–88%, на терапии кислородом (2 л/мин.) — 95%. Гипоксемия была временной. Далее во время установки эпидурального катетера у пациента вновь развилась гипоксемия, после чего он был переведен в положение лежа с дополнительной кислородотерапией. Однако SpO_2 оставалась ниже 95%. В связи со всем вышеперечисленным операция была отложена.

У мужчины было заподозрено наличие ВСШ, чреспищеводная ЭхоКГ с контрастированием показала прерывистый право-левый шунт через ООС только при абдоминальной компрессии, что свидетельствовало о зависимости степени право-левого шунта от градиента межпредсердного давления. Пациенту

был поставлен диагноз ПОД на фоне ООО и успешно проведено чрескожное закрытие ООО. На фоне значительного улучшения состояния и уменьшения симптомов гипоксии через шесть месяцев пациенту выполнили удаление нижней доли левого легкого.

В том же году F. Dipasquale, et al. описали другой клинический случай: 70-летний мужчина поступил в отделение неотложной помощи с неврологическими симптомами [50]. Компьютерная томография головного мозга показала субдуральную гематому, по поводу которой пациенту была проведена операция. Через несколько дней у него развилась острая легочная недостаточность вследствие пневмонии, SpO_2 снизилась до 63%. Две недели спустя, несмотря на разрешение пневмонии, у пациента усилилась одышка и возникла глубокая гипоксия в положении сидя.

Чреспищеводная ЭхоКГ с «пузырьковым» контрастированием показала липоматозную МПП с туннелевидным ООО, приводящим к большому сбросу крови справа налево. Авторы предположили, что ПОД на фоне ООО был обусловлен сопутствующими анатомическими факторами (аневризма МПП и дилатация корня аорты) и усугубился из-за предшествующей пневмонии. Пациенту было проведено чрескожное эндоваскулярное закрытие ООО. Через несколько дней на фоне отмены инсуффляции кислородом отсутствовали признаки гипоксии. ЭхоКГ через две недели показала, что окклюдер имплантирован функционально и анатомически правильно, полностью закрывает ООО без какого-либо остаточного ВСШ. Пациент сообщил о лучшей переносимости физической нагрузки без каких-либо ограничений ежедневной физической активности.

F. F. Alotaibi, et al. (2022) в своей работе описали 54-летнего мужчину, который поступил в отделение неотложной помощи с жалобами на субъективную лихорадку, кашель и одышку в вертикальном положении в течение одного дня [51]. Насыщение кислородом в положении лежа составило 95%, сидя — 85%. У пациента также наблюдались покалывание пальцев и центральный цианоз.

На рентгенограмме грудной клетки были выявлены двусторонние инфильтраты, КТ высокого разрешения показала небольшой участок консолидации в правой верхней доле, посев мокроты положительный на *Pseudomonas aeruginosa*.

Чреспищеводная ЭхоКГ [52] с цветной доплерографией и «пузырьковой» пробой показала шунтирование справа налево. После лечения внебольничной пневмонии пациент был направлен в специализированный центр, где ему провели чрескожное закрытие ООО с помощью 25-мм окклюдера *Amplatzer*. После операции SpO_2 увеличилась до 97% в вертикальном положении и до 98% в положении лежа, симптомы гипоксии у пациента были полностью купированы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром платипноэ–ортодеоксии — редкое, но важное состояние, обусловленное различными клиническими проявлениями. Существует несколько механизмов, вызывающих платипноэ при ортодеоксии. В основном это внутрисердечные и внутрилегочные шунты, а также несоответствие венозного кровообращения и перфузии крови. Основной причиной внутрисердечного шунтирования при синдроме платипноэ–ортодеоксии является наличие дефекта в межпредсердной перегородке, в частности открытого овального окна.

При проведении дифференциальной диагностики у пациентов с платипноэ–ортодеоксией необходимо исключать легочную гипертензию. Однако в случаях с измененной внутригрудной анатомией и физиологией симптомы могут возникать и при нормальном давлении в правом предсердии. Нередко у пациентов с платипноэ–ортодеоксией на фоне внутрисердечной патологии отмечается сочетание анатомических дефектов, наиболее частые из них: открытое овальное окно, аневризма межпредсердной перегородки, аневризма корня аорты, дилатация аорты, удлинённая евстахиева заслонка. Диагностика синдрома обычно заключается в проведении трансторакальной или чреспищеводной эхокардиографии с «пузырьковым» контрастированием.

При синдроме платипноэ–ортодеоксии, связанном с открытым овальным окном, чрескожное эндоваскулярное закрытие дефекта межпредсердной перегородки является безопасным и эффективным методом лечения, который облегчает симптомы ортодеоксии и другие симптомы пациента. Решение о вмешательстве принимается с учетом тяжести симптомов и потенциальных осложнений, связанных с пороком.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Терещенко А. С. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста; Меркулов Е. В. — концепция и дизайн исследования, редактирование. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Funding. This article was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors: A. S. Tereshchenko — concept and design of study, collection and processing of material, writing the text; E. V. Merkulov — concept and design of study, editing. The authors confirm the correspondence of their authorship to the ICMJE International Criteria. All authors made a substantial contribution

to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval

of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Altman M., Robin E.D. Platypnea (diffuse zone I phenomenon?) // *N. Engl. J. Med.* 1969. Vol. 281, No. 24. P. 1347–1348. doi: [10.1056/nejm196912112812408](https://doi.org/10.1056/nejm196912112812408)
- Robin E.D., Laman D., Horn B.R., et al. Platypnea related to orthodeoxia caused by true vascular lung shunts // *N. Engl. J. Med.* 1976. Vol. 294, No. 17. P. 941–943. doi: [10.1056/nejm197604222941711](https://doi.org/10.1056/nejm197604222941711)
- Salas-Pacheco J.L. Mecanismos del síndrome de platipnea-ortodesoxia [Mechanisms of platypnea-orthodeoxia syndrome] // *Arch. Cardiol. Mex.* 2022. Vol. 92, No. 2. P. 274–282. doi: [10.24875/acm.21000171](https://doi.org/10.24875/acm.21000171)
- Seward J.B., Hayes D.L., Smith H.C., et al. Platypnea-orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management, and report of seven cases // *Mayo Clin. Proc.* 1984. Vol. 59, No. 4. P. 221–231. doi: [10.1016/s0025-6196\(12\)61253-1](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)61253-1)
- De Vecchis R., Baldi C., Ariano C., et al. Platypnea-orthodeoxia syndrome: Orthostatic dyspnea and possible pathophysiological substrates // *Herz.* 2017. Vol. 42, No. 4. P. 384–389. doi: [10.1007/s00059-016-4479-4](https://doi.org/10.1007/s00059-016-4479-4)
- Agrawal A., Palkar A., Talwar A. The multiple dimensions of Platypnea-Orthodeoxia syndrome: a Review // *Respir. Med.* 2017. Vol. 129. P. 31–38. doi: [10.1016/j.rmed.2017.05.016](https://doi.org/10.1016/j.rmed.2017.05.016)
- Takhar R., Biswas R., Arora A., et al. Platypnoea-orthodeoxia syndrome: novel cause for a known condition // *BMJ Case Rep.* 2014. Vol. 2014. P. 2013201284. doi: [10.1136/bcr-2013-201284](https://doi.org/10.1136/bcr-2013-201284)
- Chen G.P.-W., Goldberg S.L., Gill E.A. Jr. Patent foramen ovale and the platypnea-orthodeoxia syndrome // *Cardiol. Clin.* 2005. Vol. 23, No. 1. P. 85–89. doi: [10.1016/j.ccl.2004.10.003](https://doi.org/10.1016/j.ccl.2004.10.003)
- Дворецкий Л.И., Резван В.В. Платипноэ: еще один вид позиционной одышки // *Терапевтический архив.* 2020. Т. 92, № 3. С. 92–97. doi: [10.26442/00403660.2020.03.000436](https://doi.org/10.26442/00403660.2020.03.000436)
- Ahmed A., Rupal A., Walker A., et al. Patent Foramen Ovale and Ascending Aortic Dilatation Causing Platypnea-Orthodeoxia Syndrome // *Cureus.* 2022. Vol. 14, No. 7. P. e26953. doi: [10.7759/cureus.26953](https://doi.org/10.7759/cureus.26953)
- Roos C.M., Romijn K.H., Braat M.C., et al. Posture-dependent dyspnea and cyanosis after pneumonectomy // *Eur. J. Respir. Dis.* 1981. Vol. 62, No. 6. P. 377–382.
- Layoun M.E., Aboulhosn J.A., Tobis J.M. Potential Role of Patent Foramen Ovale in Exacerbating Hypoxemia in Chronic Pulmonary Disease // *Tex. Heart Inst. J.* 2017. Vol. 44, No. 3. P. 189–197. doi: [10.14503/thij-16-6027](https://doi.org/10.14503/thij-16-6027)
- Maraj R., Ahmed O., Fraifeld M., et al. Hypoxia due to patent foramen ovale in the absence of pulmonary hypertension // *Tex. Heart Inst. J.* 1999. Vol. 26, No. 4. P. 306–308.
- Agdamag A.C., Gomez J.M., Collado F.M., et al. Patent foramen ovale and ascending aortic aneurysm causing the platypnea-orthodeoxia syndrome // *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.).* 2019. Vol. 32, No. 2. P. 242–244. doi: [10.1080/08998280.2018.1559387](https://doi.org/10.1080/08998280.2018.1559387)
- Eicher J.-C., Bonniaud P., Baudouin N., et al. Hypoxaemia associated with an enlarged aortic root: a new syndrome? // *Heart.* 2005. Vol. 91, No. 8. P. 1030–1035. doi: [10.1136/hrt.2003.027839](https://doi.org/10.1136/hrt.2003.027839)
- Shakur R., Ryding A., Timperley J., et al. Late emergence of platypnea orthodeoxia: Chiari network and atrial septal hypertrophy demonstrated with transoesophageal echocardiography // *Eur. J. Echocardiogr.* 2008. Vol. 9, No. 5. P. 694–696. doi: [10.1093/ejechocard/jen015](https://doi.org/10.1093/ejechocard/jen015)
- Akin E., Krüger U., Braun P., et al. The platypnea-orthodeoxia syndrome // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2014. Vol. 18, No. 18. P. 2599–2604.
- Waight D.J., Cao Q.L., Hijazi Z.M. Closure of patent foramen ovale in patients with orthodeoxia-platypnea using the Amplatzer devices // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2000. Vol. 50, No. 2. P. 195–198. doi: [10.1002/\(sici\)1522-726x\(200006\)50:2%3C195::aid-ccd11%3E3.0.co;2-f](https://doi.org/10.1002/(sici)1522-726x(200006)50:2%3C195::aid-ccd11%3E3.0.co;2-f)
- Townsend R. da S., Costa A.L.M., Gib M.C., et al. Platypnea-orthodeoxia syndrome in patients presenting enlarged aortic root: case report and literature review // *Rev. Bras. Ter. Intensiva.* 2014. Vol. 26, No. 3. P. 313–316. doi: [10.5935/0103-507x.20140044](https://doi.org/10.5935/0103-507x.20140044)
- Ali O.M., Agarwal A., Akram S. Platypnea orthodeoxia: a 'laid-back' case of dyspnoea // *BMJ Case Rep.* 2013. Vol. 2013. P. 2012007810. doi: [10.1136/bcr-2012-007810](https://doi.org/10.1136/bcr-2012-007810)
- Mojadidi M.K., Gevorgyan R., Nouredin N., et al. The effect of patent foramen ovale closure in patients with platypnea-orthodeoxia syndrome // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2015. Vol. 86, No. 4. P. 701–707. doi: [10.1002/ccd.25953](https://doi.org/10.1002/ccd.25953)
- Soliman O.I., Geleijnse M.L., Meijboom F.J., et al. The use of contrast echocardiography for the detection of cardiac shunts // *Eur. J. Echocardiogr.* 2007. Vol. 8, No. 3. P. S2–S12. doi: [10.1016/j.euje.2007.03.006](https://doi.org/10.1016/j.euje.2007.03.006)
- Rodrigues P., Palma P., Sousa-Pereira L. Platypnea-orthodeoxia syndrome in review: defining a new disease? // *Cardiology.* 2012. Vol. 123, No. 1. P. 15–23. doi: [10.1159/000339872](https://doi.org/10.1159/000339872)
- Strunk B.L., Cheitlin M.D., Stulbarg M.S., et al. Right-to-left interatrial shunting through a patent foramen ovale despite normal intracardiac pressures // *Am. J. Cardiol.* 1987. Vol. 60, No. 4. P. 413–415. doi: [10.1016/0002-9149\(87\)90271-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90271-2)
- Kerut E.K., Norfleet W.T., Plotnick G.D., et al. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. Vol. 38, No. 3. P. 613–623. doi: [10.1016/s0735-1097\(01\)01427-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01427-9)
- Roxas-Timonera M., Larracas C., Gersony D., et al. Patent foramen ovale presenting as platypnea-orthodeoxia: diagnosis by transesophageal echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2001. Vol. 14, No. 10. P. 1039–1041. doi: [10.1067/mje.2001.112968](https://doi.org/10.1067/mje.2001.112968)
- Langholz D., Louie E.K., Konstadt S.N., et al. Transesophageal echocardiographic demonstration of distinct mechanisms for right to left shunting across a patent foramen ovale in the absence of pulmonary hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991. Vol. 18, No. 4. P. 1112–1117. doi: [10.1016/0735-1097\(91\)90775-5](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90775-5)
- Dundon B.K., Psaltis P.J., Worthley S.G. Cardiac magnetic resonance and "augmented" right-to-left intracardiac shunting through a patent foramen ovale // *J. Invasive Cardiol.* 2008. Vol. 20, No. 4. P. 197–198.
- Varkul M., Robinson T., Ng E., et al. Orthodeoxia and platypnea secondary to a patent foramen ovale despite normal right-sided cardiac pressures // *Can. Respir. J.* 2001. Vol. 8, No. 2. P. 105–107. doi: [10.1155/2001/319027](https://doi.org/10.1155/2001/319027)

30. Faller M., Kessler R., Chaouat A., et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome related to an aortic aneurysm combined with an aneurysm of the atrial septum // *Chest*. 2000. Vol. 118, No. 2. P. 553–557. doi: [10.1378/chest.118.2.553](https://doi.org/10.1378/chest.118.2.553)
31. Popp G., Melek H., Garnett A.R. Jr. Platypnea–orthodeoxia related to aortic elongation // *Chest*. 1997. Vol. 112, No. 6. P. 1682–1684. doi: [10.1378/chest.112.6.1682](https://doi.org/10.1378/chest.112.6.1682)
32. Warnes C.A., Williams R.G., Bashore T.M., et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 52, No. 23. P. e143–e263. doi: [10.1016/j.jacc.2008.10.001](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.10.001)
33. Cheng T.O. Platypnea–orthodeoxia syndrome: etiology, differential diagnosis, and management // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 1999. Vol. 47, No. 1. P. 64–66. doi: [10.1002/\(sici\)1522-726x\(199905\)47:1%3C64::aid-ccd15%3E3.0.co;2-6](https://doi.org/10.1002/(sici)1522-726x(199905)47:1%3C64::aid-ccd15%3E3.0.co;2-6)
34. Rohrhoff N., Vavalle J.P., Halim S., et al. Current status of percutaneous PFO closure // *Curr. Cardiol. Rep.* 2014. Vol. 16, No. 5. P. 477. doi: [10.1007/s11886-014-0477-4](https://doi.org/10.1007/s11886-014-0477-4)
35. Rudy C.C., Ballard C., Broberg C., et al. Platypnea–Orthodeoxia Syndrome: A Case of Chronic Paroxysmal Hypoxemia // *J. Gen. Intern. Med.* 2017. Vol. 32, No. 1. P. 127–130. doi: [10.1007/s11606-016-3901-1](https://doi.org/10.1007/s11606-016-3901-1)
36. Машура Й. Эндоваскулярная коррекция врожденных патологических сообщений между камерами сердца окклюдерами системы Amplatzer // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2006. № 11. С. 20–30.
37. Mareedu R.K., Shah M.S., Mesa J.E., et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale: a case series and literature review // *Clin. Med. Res.* 2007. Vol. 5, No. 4. P. 218–226. doi: [10.3121/cmr.2007.764](https://doi.org/10.3121/cmr.2007.764)
38. Windecker S., Wahl A., Chatterjee T., et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism: long-term risk of recurrent thromboembolic events // *Circulation*. 2000. Vol. 101, No. 8. P. 893–898. doi: [10.1161/01.cir.101.8.893](https://doi.org/10.1161/01.cir.101.8.893)
39. Hornung M., Bertog S.C., Franke J., et al. Long-term results of a randomized trial comparing three different devices for percutaneous closure of a patent foramen ovale // *Eur. Heart J.* 2013. Vol. 34, No. 43. P. 3362–3369. doi: [10.1093/eurheartj/ehd283](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehd283)
40. Toffart A.C., Bouvaist H., Feral V., et al. Hypoxemia–orthodeoxia related to patent foramen ovale without pulmonary hypertension // *Heart Lung*. 2008. Vol. 37, No. 5. P. 385–389. doi: [10.1016/j.hrtlng.2007.09.006](https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2007.09.006)
41. Snijder R.J., Suttorp M.J., Berg J.M., et al. Percutaneous closure of secundum type atrial septal defects: more than 5-year follow-up // *World J. Cardiol.* 2015. Vol. 7, No. 3. P. 150–156. doi: [10.4330/wjc.v7.i3.150](https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i3.150)
42. Blanche C., Noble S., Roffi M., et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome in the elderly treated by percutaneous patent foramen ovale closure: a case series and literature review // *Eur. J. Intern. Med.* 2013. Vol. 24, No. 8. P. 813–817. doi: [10.1016/j.ejim.2013.08.698](https://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.08.698)
43. Hayek A., Rioufol G., Bochaton T., et al. Prognosis After Percutaneous Foramen Ovale Closure Among Patients With Platypnea–Orthodeoxia Syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021. Vol. 78, No. 18. P. 1844–1846. doi: [10.1016/j.jacc.2021.08.050](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.08.050)
44. Othman F., Bailey B., Collins N., et al. Platypnea–Orthodeoxia Syndrome in the Setting of Patent Foramen Ovale Without Pulmonary Hypertension or Major Lung Disease // *J. Am. Heart Assoc.* 2022. Vol. 11, No. 15. P. e024609. doi: [10.1161/jaha.121.024609](https://doi.org/10.1161/jaha.121.024609)
45. Rostamian A., Rathod A., Makkar R.R., et al. Three-dimensional echocardiographic assessment of patent foramen ovale in platypnea–orthodeoxia // *Echocardiography*. 2013. Vol. 30, No. 8. P. E239–E242. doi: [10.1111/echo.12265](https://doi.org/10.1111/echo.12265)
46. Molina Llorente H., Gómez González M., Carballo Rodríguez B. Platypnea–orthodeoxia syndrome associated with patent foramen ovale // *Med. Clin. (Barc)*. 2017. Vol. 149, No. 5. P. 228. doi: [10.1016/j.medcli.2017.03.020](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.03.020)
47. Mirwais S., Mirwais M., Altaf A., et al. Patent Foramen Ovale With Platypnea–Orthodeoxia Syndrome: A Case Report // *Cureus*. 2020. Vol. 12, No. 10. P. e10958. doi: [10.7759/cureus.10958](https://doi.org/10.7759/cureus.10958)
48. Pelayo J., Shahzad A., Peterson E., et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome in patent foramen ovale and fenestrated atrial septal aneurysm with normal right atrial pressure: what is the culprit? // *BMJ Case Rep.* 2021. Vol. 14, No. 7. P. e243589. doi: [10.1136/bcr-2021-243589](https://doi.org/10.1136/bcr-2021-243589)
49. Matsuzawa M., Ideno S., Suga K., et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome due to undiagnosed patent foramen ovale: A case report // *J. Clin. Anesth.* 2021. Vol. 71. P. 110237. doi: [10.1016/j.jclinane.2021.110237](https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2021.110237)
50. Dipasquale F., Musto C., Pennacchi M., et al. Platypnea and orthodeoxia syndrome as an uncommon clinical indication for a challenging percutaneous patent foramen ovale closure: a case report // *Eur. Heart J. Case Rep.* 2021. Vol. 5, No. 4. P. ytab029. doi: [10.1093/ehjcr/ytab029](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytab029)
51. Alotaibi F.F., Alotaibi R.M., Almalki M.E., et al. Patent Foramen Ovale–Induced Platypnea–Orthodeoxia Syndrome: A Case Report and Literature Review // *Cureus*. 2022. Vol. 14, No. 12. P. e32203. doi: [10.7759/cureus.32203](https://doi.org/10.7759/cureus.32203)
52. Смирнова Е.А., Терехина А.И., Филоненко С.П., и др. Кальцинированный клапанный аортальный стеноз: возможности и осложнения хирургического лечения // *Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова*. 2021. Т. 29, № 1. С. 147–160. doi: [10.23888/PAVLOVJ2021291147-160](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2021291147-160)

REFERENCES

1. Altman M, Robin ED. Platypnea (diffuse zone I phenomenon?). *N Engl J Med*. 1969;281(24):1347–8. doi: [10.1056/nejm196912112812408](https://doi.org/10.1056/nejm196912112812408)
2. Robin ED, Laman D, Horn BR, et al. Platypnea related to orthodeoxia caused by true vascular lung shunts. *N Engl J Med*. 1976;294(17):941–3. doi: [10.1056/nejm197604222941711](https://doi.org/10.1056/nejm197604222941711)
3. Salas–Pacheco JL. Mecanismos del síndrome de platipnea–ortodesoxia [Mechanisms of platypnea–orthodeoxia syndrome]. *Arch Cardiol Mex*. 2022;92(2):274–82. (In Spanish). doi: [10.24875/acm.21000171](https://doi.org/10.24875/acm.21000171)
4. Seward JB, Hayes DL, Smith HC, et al. Platypnea–orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management, and report of seven cases. *Mayo Clin Proc*. 1984;59(4):221–31. doi: [10.1016/s0025-6196\(12\)61253-1](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)61253-1)
5. De Vecchis R, Baldi C, Ariano C, et al. Platypnea–orthodeoxia

- syndrome: Orthostatic dyspnea and possible pathophysiological substrates. *Herz*. 2017;42(4):384–9. doi: [10.1007/s00059-016-4479-4](https://doi.org/10.1007/s00059-016-4479-4)
6. Agrawal A, Palkar A, Talwar A. The multiple dimensions of Platypnea–Orthodeoxia syndrome: a Review. *Respir Med*. 2017;129:31–8. doi: [10.1016/j.rmed.2017.05.016](https://doi.org/10.1016/j.rmed.2017.05.016)
7. Takhar R, Biswas R, Arora A, et al. Platypnoea–orthodeoxia syndrome: novel cause for a known condition. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:2013201284. doi: [10.1136/bcr-2013-201284](https://doi.org/10.1136/bcr-2013-201284)
8. Chen GP–W, Goldberg SL, Gill EA Jr. Patent foramen ovale and the platypnea–orthodeoxia syndrome. *Cardiol Clin*. 2005;23(1):85–9. doi: [10.1016/j.ccl.2004.10.003](https://doi.org/10.1016/j.ccl.2004.10.003)
9. Dvoretzkiy LI, Rezvan VV. Platypnea: one more type position shortness of breath. *Therapeutic Archive*. 2020;92(3):92–7. (In Russ). doi: [10.26442/00403660.2020.03.000436](https://doi.org/10.26442/00403660.2020.03.000436)
10. Ahmed A, Rupal A, Walker A, et al. Patent Foramen Ovale and Ascending Aortic Dilatation Causing Platypnea–Orthodeoxia Syndrome. *Cureus*. 2022;14(7):e26953. doi: [10.7759/cureus.26953](https://doi.org/10.7759/cureus.26953)
11. Roos CM, Romijn KH, Braat MC, et al. Posture-dependent dyspnea and cyanosis after pneumonectomy. *Eur J Respir Dis*. 1981;62(6):377–82.
12. Layoun ME, Aboulhosn JA, Tobis JM. Potential Role of Patent Foramen Ovale in Exacerbating Hypoxemia in Chronic Pulmonary Disease. *Tex Heart Inst J*. 2017;44(3):189–97. doi: [10.14503/thij-16-6027](https://doi.org/10.14503/thij-16-6027)
13. Maraj R, Ahmed O, Fraifeld M, et al. Hypoxia due to patent foramen ovale in the absence of pulmonary hypertension. *Tex Heart Inst J*. 1999;26(4):306–8.
14. Agdamag AC, Gomez JM, Collado FM, et al. Patent foramen ovale and ascending aortic aneurysm causing the platypnea–orthodeoxia syndrome. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2019;32(2):242–4. doi: [10.1080/08998280.2018.1559387](https://doi.org/10.1080/08998280.2018.1559387)
15. Eicher J–C, Bonniaud P, Baudouin N, et al. Hypoxaemia associated with an enlarged aortic root: a new syndrome? *Heart*. 2005;91(8):1030–5. doi: [10.1136/hrt.2003.027839](https://doi.org/10.1136/hrt.2003.027839)
16. Shakur R, Ryding A, Timperley J, et al. Late emergence of platypnea orthodeoxia: Chiari network and atrial septal hypertrophy demonstrated with transoesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(5):694–6. doi: [10.1093/ejechoard/jen015](https://doi.org/10.1093/ejechoard/jen015)
17. Akin E, Krüger U, Braun P, et al. The platypnea–orthodeoxia syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(18):2599–604.
18. Waight DJ, Cao QL, Hijazi ZM. Closure of patent foramen ovale in patients with orthodeoxia–platypnea using the Amplatzer devices. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;50(2):195–8. doi: [10.1002/\(sici\)1522-726x\(200006\)50:2%3C195::aid-ccd11%3E3.0.co;2-f](https://doi.org/10.1002/(sici)1522-726x(200006)50:2%3C195::aid-ccd11%3E3.0.co;2-f)
19. Townsend R da S, Costa ALM, Gib MC, et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome in patients presenting enlarged aortic root: case report and literature review. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(3):313–6. (In Engl, Portugues). doi: [10.5935/0103-507x.20140044](https://doi.org/10.5935/0103-507x.20140044)
20. Ali OM, Agarwal A, Akram S. Platypnea orthodeoxia: a 'laid-back' case of dyspnoea. *BMJ Case Rep*. 2013;2013:2012007810. doi: [10.1136/bcr-2012-007810](https://doi.org/10.1136/bcr-2012-007810)
21. Mojadidi MK, Gevorgyan R, Nouredin N, et al. The effect of patent foramen ovale closure in patients with platypnea–orthodeoxia syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015;86(4):701–7. doi: [10.1002/ccd.25953](https://doi.org/10.1002/ccd.25953)
22. Soliman OI, Geleijnse ML, Meijboom FJ, et al. The use of contrast echocardiography for the detection of cardiac shunts. *Eur J Echocardiogr*. 2007;8(3):S2–12. doi: [10.1016/j.euje.2007.03.006](https://doi.org/10.1016/j.euje.2007.03.006)
23. Rodrigues P, Palma P, Sousa–Pereira L. Platypnea–orthodeoxia syndrome in review: defining a new disease? *Cardiology*. 2012;123(1):15–23. doi: [10.1159/000339872](https://doi.org/10.1159/000339872)
24. Strunk BL, Cheitlin MD, Stulberg MS, et al. Right-to-left interatrial shunting through a patent foramen ovale despite normal intracardiac pressures. *Am J Cardiol*. 1987;60(4):413–5. doi: [10.1016/0002-9149\(87\)90271-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90271-2)
25. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, et al. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):613–23. doi: [10.1016/s0735-1097\(01\)01427-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01427-9)
26. Roxas–Timonera M, Larracas C, Gersony D, et al. Patent foramen ovale presenting as platypnea–orthodeoxia: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001;14(10):1039–41. doi: [10.1067/mje.2001.112968](https://doi.org/10.1067/mje.2001.112968)
27. Langholz D, Louie EK, Konstadt SN, et al. Transesophageal echocardiographic demonstration of distinct mechanisms for right to left shunting across a patent foramen ovale in the absence of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18(4):1112–7. doi: [10.1016/0735-1097\(91\)90775-5](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90775-5)
28. Dundon BK, Psaltis PJ, Worthley SG. Cardiac magnetic resonance and “augmented” right-to-left intracardiac shunting through a patent foramen ovale. *J Invasive Cardiol*. 2008;20(4):197–8.
29. Varkul M, Robinson T, Ng E, et al. Orthodeoxia and platypnea secondary to a patent foramen ovale despite normal right-sided cardiac pressures. *Can Respir J*. 2001;8(2):105–7. doi: [10.1155/2001/319027](https://doi.org/10.1155/2001/319027)
30. Faller M, Kessler R, Chaouat A, et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome related to an aortic aneurysm combined with an aneurysm of the atrial septum. *Chest*. 2000;118(2):553–7. doi: [10.1378/chest.118.2.553](https://doi.org/10.1378/chest.118.2.553)
31. Popp G, Melek H, Garnett AR Jr. Platypnea–orthodeoxia related to aortic elongation. *Chest*. 1997;112(6):1682–4. doi: [10.1378/chest.112.6.1682](https://doi.org/10.1378/chest.112.6.1682)
32. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(23):e143–263. doi: [10.1016/j.jacc.2008.10.001](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.10.001)
33. Cheng TO. Platypnea–orthodeoxia syndrome: etiology, differential diagnosis, and management. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1999;47(1):64–6. doi: [10.1002/\(sici\)1522-726x\(199905\)47:1%3C64::aid-ccd115%3E3.0.co;2-b](https://doi.org/10.1002/(sici)1522-726x(199905)47:1%3C64::aid-ccd115%3E3.0.co;2-b)
34. Rohrhoff N, Vavalle JP, Halim S, et al. Current status of percutaneous PFO closure. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16(5):477. doi: [10.1007/s11886-014-0477-4](https://doi.org/10.1007/s11886-014-0477-4)
35. Rudy CC, Ballard C, Broberg C, et al. Platypnea–Orthodeoxia Syndrome: A Case of Chronic Paroxysmal Hypoxemia. *J Gen Intern Med*. 2017;32(1):127–30. doi: [10.1007/s11606-016-3901-1](https://doi.org/10.1007/s11606-016-3901-1)
36. Mashura Y. Endovaskulyarnaya korrektsiya vrozhdennykh patologicheskikh soobshcheniy mezhdru kamerami serdtsa okklyuderami sistemy Amplatzer. *Mezhdunarodnyy Zhurnal Interventsionnoy Kardiologii*. 2006;(11):20–30. (In Russ).
37. Mareedu RK, Shah MS, Mesa JE, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale: a case series and literature review. *Clin Med Res*. 2007;5(4):218–26. doi: [10.3121/cmr.2007.764](https://doi.org/10.3121/cmr.2007.764)
38. Windecker S, Wahl A, Chatterjee T, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism: long-term risk of recurrent thromboembolic events. *Circulation*. 2000;101(8):893–8. doi: [10.1161/01.cir.101.8.893](https://doi.org/10.1161/01.cir.101.8.893)

39. Hornung M, Bertog SC, Franke J, et al. Long-term results of a randomized trial comparing three different devices for percutaneous closure of a patent foramen ovale. *Eur Heart J*. 2013;34(43):3362–9. doi: [10.1093/eurheartj/eh283](https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh283)
40. Toffart AC, Bouvaist H, Feral V, et al. Hypoxemia–orthodeoxia related to patent foramen ovale without pulmonary hypertension. *Heart Lung*. 2008;37(5):385–9. doi: [10.1016/j.hrtlng.2007.09.006](https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2007.09.006)
41. Snijder RJ, Suttorp MJ, Berg JM, et al. Percutaneous closure of secundum type atrial septal defects: more than 5-year follow-up. *World J Cardiol*. 2015;7(3):150–6. doi: [10.4330/wjc.v7.i3.150](https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i3.150)
42. Blanche C, Noble S, Roffi M, et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome in the elderly treated by percutaneous patent foramen ovale closure: a case series and literature review. *Eur J Intern Med*. 2013;24(8):813–7. doi: [10.1016/j.ejim.2013.08.698](https://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.08.698)
43. Hayek A, Rioufol G, Bochaton T, et al. Prognosis After Percutaneous Foramen Ovale Closure Among Patients With Platypnea–Orthodeoxia Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(18):1844–6. doi: [10.1016/j.jacc.2021.08.050](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.08.050)
44. Othman F, Bailey B, Collins N, et al. Platypnea–Orthodeoxia Syndrome in the Setting of Patent Foramen Ovale Without Pulmonary Hypertension or Major Lung Disease. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(15):e024609. doi: [10.1161/jaha.121.024609](https://doi.org/10.1161/jaha.121.024609)
45. Rostamian A, Rathod A, Makkar RR, et al. Three-dimensional echocardiographic assessment of patent foramen ovale in platypnea–orthodeoxia. *Echocardiography*. 2013;30(8):E239–42. doi: [10.1111/echo.12265](https://doi.org/10.1111/echo.12265)
46. Molina Llorente H, Gómez González M, Carballo Rodríguez B. Platypnea–orthodeoxia syndrome associated with patent foramen ovale. *Med Clin (Barc)*. 2017;149(5):228. (In Engl, Spanish). doi: [10.1016/j.medcli.2017.03.020](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.03.020)
47. Mirwais S, Mirwais M, Altaf A, et al. Patent Foramen Ovale With Platypnea–Orthodeoxia Syndrome: A Case Report. *Cureus*. 2020;12(10):e10958. doi: [10.7759/cureus.10958](https://doi.org/10.7759/cureus.10958)
48. Pelayo J, Shahzad A, Peterson E, et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome in patent foramen ovale and fenestrated atrial septal aneurysm with normal right atrial pressure: what is the culprit? *BMJ Case Rep*. 2021;14(7):e243589. doi: [10.1136/bcr-2021-243589](https://doi.org/10.1136/bcr-2021-243589)
49. Matsuzawa M, Ideno S, Suga K, et al. Platypnea–orthodeoxia syndrome due to undiagnosed patent foramen ovale: A case report. *J Clin Anesth*. 2021;71:110237. doi: [10.1016/j.jclinane.2021.110237](https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2021.110237)
50. Dipasquale F, Musto C, Pennacchi M, et al. Platypnea and orthodeoxia syndrome as an uncommon clinical indication for a challenging percutaneous patent foramen ovale closure: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2021;5(4):ytab029. doi: [10.1093/ehjcr/ytab029](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytab029)
51. Alotaibi FF, Alotaibi RM, Almalki ME, et al. Patent Foramen Ovale–Induced Platypnea–Orthodeoxia Syndrome: A Case Report and Literature Review. *Cureus*. 2022;14(12):e32203. doi: [10.7759/cureus.32203](https://doi.org/10.7759/cureus.32203)
52. Smirnova EA, Terekhina AI, Filonenko SP, et al. Calcific aortic valve stenosis: potentials and complications of surgical treatment. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2021;29(1):147–60. (In Russ). doi: [10.23888/PAVLOVJ2021291147-160](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2021291147-160)

ОБ АВТОРАХ

* Терещенко Андрей Сергеевич, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4198-0522>;
eLibrary SPIN: 2044-1647; e-mail: andrew034@yandex.ru

Меркулов Евгений Владимирович, д.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8193-8575>;
eLibrary SPIN: 1181-7947; e-mail: ev.merkulov@list.ru

AUTHORS' INFO

* Andrey S. Tereshchenko, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4198-0522>;
eLibrary SPIN: 2044-1647; e-mail: andrew034@yandex.ru

Evgeniy V. Merkulov, MD, Dr. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8193-8575>;
eLibrary SPIN: 1181-7947; e-mail: ev.merkulov@list.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author