

УДК 616.5-004:587.765.15

НИКОНОВ В.В., ПОЛИВЕНКО И.В., СКИБО Ю.Н., ПЕТКОВ А.В.  
Харьковская медицинская академия последипломного образования

## ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА ВРЕМЕНИ НА ИСХОД ПРИ АКТИВНОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ НА ПРИМЕРЕ ОСТРЕЙШЕЙ ФОРМЫ

Как известно, своевременная диагностика играет первостепенную роль в сохранении жизни пациентам с активным инфекционным эндокардитом (АИЭ). Тем не менее от 30 до 50 % пациентов требуют хирургического лечения в активной фазе заболевания вследствие прогрессирования заболевания и развития осложнений. Отсутствие эффекта от изолированной медикаментозной терапии также является показанием к хирургическому лечению. Основными задачами хирургического лечения являются санация внутрисердечных очагов инфекции и восстановление внутрисердечных структур и функции клапанов. Сроки проведения операции зачастую определяют исход заболевания.

Пациентка Г., 19 лет, 13.06.2012 г. в 14:00 переведена из ОКИБ в реанимационное отделение ХГКБСНМП с жалобами на выраженную общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке и в покое в положении лежа.

Из анамнеза заболевания известно, что заболела остро 06.06.2012 г., когда на фоне относительного благополучия появился озноб, повышение температуры тела до 40 °С, ломота в крупных суставах, общая слабость. В тот же день была осмотрена врачом СМП, введены антипиретики. В последующие дни наблюдались ежедневные повышения температуры тела до 38,5–39,0 °С без ознобов, появилась сухость во рту, головные боли, отсутствие аппетита, а с 10.06.2012 г. — носовые кровотечения, тяжесть в желудке и дискомфорт в области сердца, в связи с чем участковым терапевтом дано направление на доплерэхокардиографию (ДЭхоКГ). При ДЭхоКГ от 11.06.2012 г. на фоне тахикардии 103 уд/мин выявлено укорочение хорд, ригидность задней створки митрального клапана, пролапс передней створки 2 ст. с наличием митральной регургитации 1–2+; вегетации не выявлены. Помимо этого УЗИ выявило гепатоспленомегалию. По направлению участкового терапевта 12.06.2012 г. пациентка с диагнозом «лихорадка неясного генеза» доставлена бригадой СМП в ОКИБ, где по тяжести состояния госпитализирована в отделение интенсивной терапии.

В ОКИБ при поступлении отмечена эндогенная интоксикация, нестабильность центральной гемодинамики (артериальное давление (АД) — 70/30 мм рт.ст.); тоны сердца приглушены, грубый систолический шум во всех точках, однако в легких — дыхание без хрипов. Стабилизация центральной гемодинамики достигнута инфузией дофамина. Диурез

достаточный. На фоне введения цефтриаксона 2,0 г 2 р/сут и левофлоксацина 500 мг 1 р/сут не лихорадит. Консилиумом врачей стационара контагиозная инфекционная патология у пациентки исключена, с диагнозом «инфекционный эндокардит» пациентка переведена в ХГКБСНМП.

Из анамнеза жизни известно, что пациентка с 3 лет наблюдается у кардиолога по поводу пролапса митрального клапана. Около 2 месяцев назад проходила лечение у стоматолога.

При поступлении в ХГКБСНМП пациентке выполнена ДЭхоКГ — на фоне пролапса митрального клапана выявлена повышенная эхогенность обеих створок, вегетации на передней створке митрального клапана до 12 мм, регургитация на клапане 2–3+. Выявлен двусторонний гидроторакс. Сохраняется гепатоспленомегалия. 14.06.2012 г. для консультации приглашен сердечно-сосудистый хирург, который рекомендовал проведение операции на сердце в срочном порядке.

В тот же день 14.06.2012 г. в 16:10 пациентка переведена в кардиореанимацию отдела кардиохирургии и патологии кровообращения ГУ «ИОНХ НАМНУ». При поступлении общее состояние пациентки тяжелое. Доступна продуктивному контакту. Резко гиподинамична. Сниженного питания. Астеник. Увеличены подчелюстные лимфоузлы. Кожные покровы бледные с кофейным оттенком, на слезистых глазах — петехиальная сыпь. Аускультативно в легких — жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах. Частота дыхания — 26 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, грубый систолический шум с максимумом на верхушке, проводится в левую подмышечную область. Частота сердечных сокращений — 122 уд/мин. АД — 90/50 мм рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Перкуторно печень +3 см ниже края реберной дуги, селезенка 13 × 6 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет. SpO<sub>2</sub> = 62 %! У пациентки взяты пробы крови для анализов и бактериологических исследований.

Допплерэхокардиографически выявлены вегетации на обеих створках митрального клапана, регургитация на клапане 2–3+, дилатация левых полостей сердца (рис. 1, 2).

На фоне дыхания воздушно-кислородной смесью сатурация артериальной крови временно возросла до 93 %, однако уже к 19:00 снизилась до 84 % на фоне PaO<sub>2</sub> 40 мм рт.ст.! Аускультативно в легких

отмечено появление влажных хрипов, рентгенологически — снижение прозрачности легочных полей, что расценено как отек легких. Пациентка интубирована, переведена на искусственную вентиляцию легких. Рентгенологически в динамике отмечено просветление легочных полей, нормализация газового состава крови.

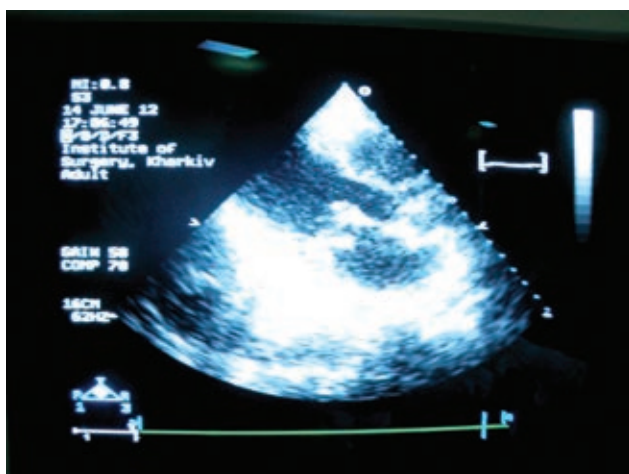
Клинико-лабораторные анализы: гемоглобин — 107 г/л, эритроциты —  $3,61 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты —  $13,0 \times 10^9$ /л, нейтрофилы — 90 %, лимфоциты — 8 %, моноциты — 2 %, общий белок — 52 г/л, общий билирубин — 14,2 мкмоль/л, глюкоза — 7,8 ммоль/л, мочевина — 17,1 ммоль/л, креатинин — 96,5 мкмоль/л. Электролиты:  $K^+$  — 3,58 ммоль/л,  $Na^+$  — 135 ммоль/л,  $Ca^{2+}$  — 0,839 ммоль/л,  $pCa^{2+}$  — 0,93 ммоль/л.

15.06.2012 г. пациентка поступила в операционную. При ревизии митрального клапана выявлены множественные вегетации на обеих створках и хордах митрального клапана преимущественно в сегментах А3 и Р3, а также абсцесс фиброзного кольца в области сегмента Р3 (рис. 3, 4). Учитывая молодой

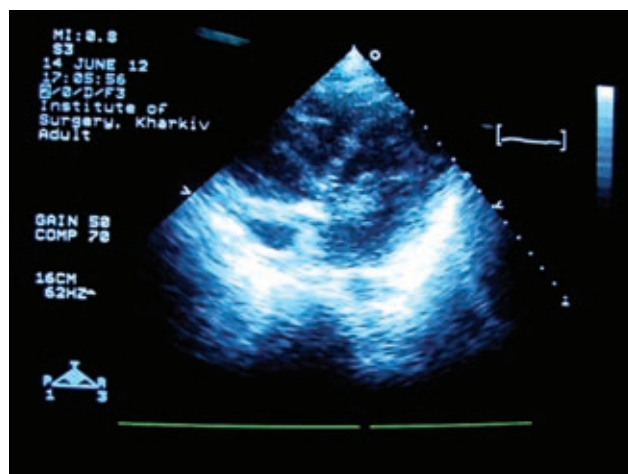
возраст пациентки и отсутствие у нее детей, решено провести клапаносохраняющую операцию. Проведена экономная резекция пораженных сегментов створок клапана и хордального аппарата, санация полости абсцесса, скользящая пластика створок и в целях использования минимального количества инородных материалов в инфицированной среде — митральная аннулопластика по методике клиники (патент на полезную модель № 58 774) (рис. 5, 6).

На 4-е сутки после операции пациентка переведена в общую палату. При ДЭхоКГ выявлены незначительная митральная регургитация, нормальные размеры полостей сердца (рис. 7, 8).

В послеоперационном периоде у пациентки отмечен периодический субфебрилитет, временное нарушение функции левой стопы, блокада правой ножки пучка Гиса. Результаты бактериологических исследований образцов крови выявили рост *St. epidermidis*, из широкого перечня антибиотиков чувствительный лишь к цефоперазону плюс, амикацину и умеренно чувствительный к ванкомицину. Поэтому пациентка переведена на в/в инъекции



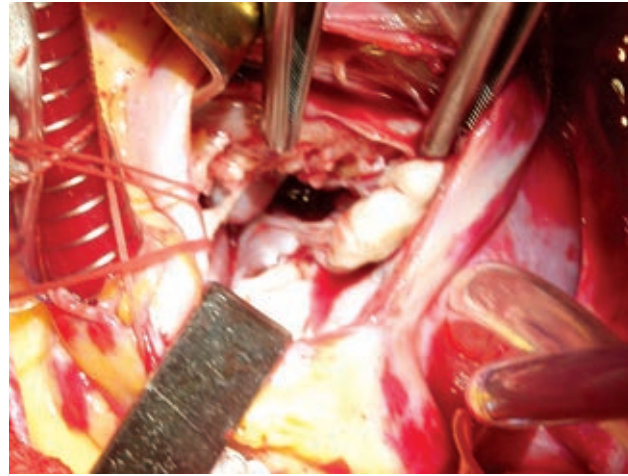
**Рисунок 1. Эхокардиоскопия. Вегетации на створках митрального клапана**



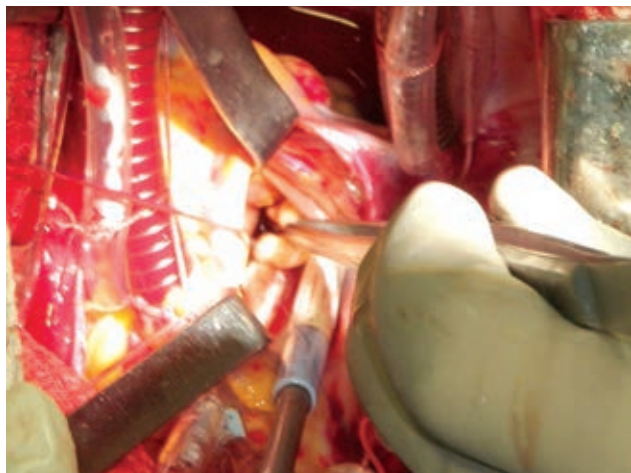
**Рисунок 2. Эхокардиоскопия. Атриовентрикулярные клапаны и полости сердца в четырехкамерной позиции. Массивные вегетации на митральном клапане**



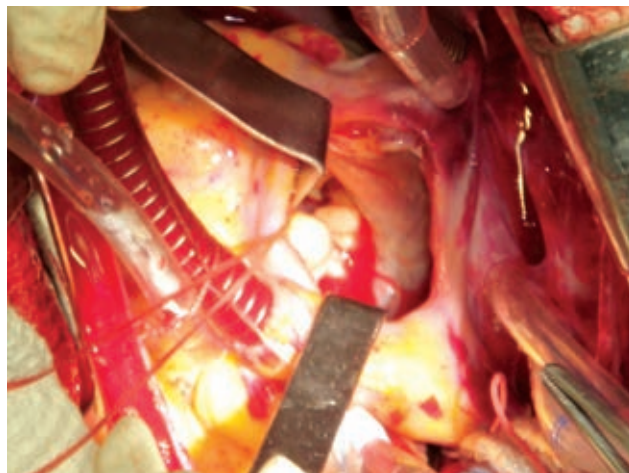
**Рисунок 3. Ревизия митрального клапана. Массивные вегетации на створках (удаляются пинцетом)**



**Рисунок 4. Абсцесс фиброзного кольца митрального клапана (границы указаны пинцетами; часть задней створки резецирована; видны папиллярные мышцы)**



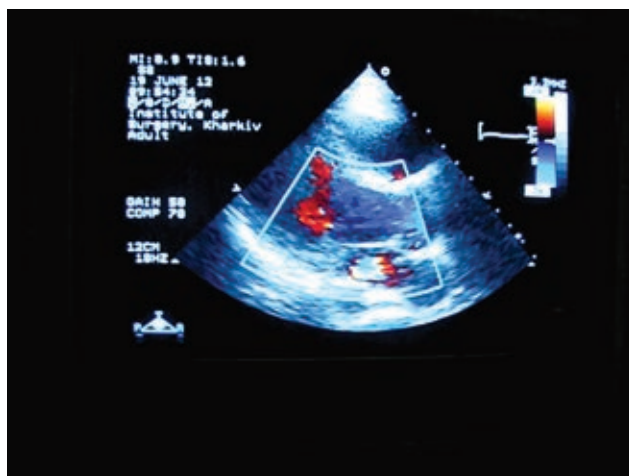
**Рисунок 5. Митральный клапан в процессе пластики**



**Рисунок 6. Конечный вид пластики створок митрального клапана**



**Рисунок 7. Створки оперированного митрального клапана в фазе диастолы**



**Рисунок 8. Допплерография оперированного клапана. Незначительная митральная недостаточность**

цефоперазона плюс (в течение первой недели — в комбинации с амикацином в/в). В связи с необходимостью длительного внутривенного введения антибактериальных препаратов 03.07.2012 г. пациентке установлен периферический внутривенный центральный катетер PowerPicc 4Fr. Через 3 недели после операции пациентка в удовлетворительном состоянии выписана с рекомендациями, в том числе по антибиотикотерапии, использованию и уходу за катетером.

Заключительный диагноз: пролапс митрального клапана. Активный вторичный инфекционный эндокардит (*St.epidermidis*) с вегетациями на митральном клапане, параклапанный абсцесс. Недостаточность митрального клапана с регургитацией 3+. IV ФК. Отек легких (14.06.2012 г.). Сепсис. Гепатолиенальный синдром. Пластика митрального клапана (15.06.2012 г.). Осложнения: блокада правой ножки пучка Гиса. Инфекционно-аллергическая нейропатия левого малоберцового нерва. Парез левой стопы.

Через 6 недель после операции у пациентки на фоне относительного благополучия появился субфебрилитет и недомогание после в/в инъекций через катетер. Физикальное исследование, ДЭхоКГ не выявили каких-либо изменений, показатели общих

анализов крови и мочи — в пределах нормы. Указанное состояние расценено как катетер-ассоциированная инфекция, катетер удален, антибиотикотерапия продлена на три дня, после чего отменена на фоне нормальной температуры тела. При контрольном осмотре через 2 недели жалобы отсутствуют, функция левой стопы восстановлена.

В данном клиническом случае имел место кардиогенный сепсис, развившийся стремительно, раньше появления клинических и явных эхокардиографических признаков деструкции клапанов и симптомов сердечной недостаточности, которые, в свою очередь, также стремительно развились вплоть до развития параклапанного абсцесса в течение нескольких суток, приведя к отеку легких и поставив пациентку на грань жизни и смерти. Своевременно установленный диагноз позволил привлечь сердечно-сосудистых хирургов, в кратчайшие сроки провести операцию и не только спасти юной пациентке жизнь, но и, избежав протезирования, сохранить нативный клапан и шансы на обычное ведение потенциальной беременности и естественное родоразрешение.

Получено 20.08.12 □