



УДК 616.126-002-022.7-06-007-073.432.19-091.8-053.2

КОНДРАТЬЄВ В.О.<sup>1</sup>, АБАТУРОВА Н.І.<sup>2</sup>, ПОРОХНЯ Н.Г.<sup>2</sup>, ФІНІТІ С.А.<sup>3</sup><sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня ДОР»<sup>3</sup>КЗ «Дніпропетровське обласне патологоанатомічне бюро»

## ВИПАДОК ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ У ДИТИНИ З МНОЖИННИМИ УРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ: КЛІНІКО-ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ І ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ

**Резюме.** У статті наведено випадок інфекційного ендокардиту, що розвинувся в післяопераційному періоді у дитини 1 року 10 місяців із хворобою Дауна, множинними уродженими вадами розвитку серця і шлунково-кишкового тракту. Клінічний випадок показав роль факторів ризику у розвитку інфекційного ендокардиту у дитини: уродженої вади серця, неодноразових оперативних втручань, тривалого внутрішньовенного застосування лікарських препаратів за допомогою венозних катетерів, бактеріємії. Клінічний випадок довів збіг даних ехокардіографічного обстеження ультразвуковою щільності оболонок і структур серця з даними патоморфологічного і гістологічного дослідження.

**Ключові слова:** інфекційний ендокардит, діти, діагностика.

Інфекційний ендокардит (ІЕ) — тяжке інфекційне, частіше бактеріальне, системне захворювання з початковим ураженням клапанів серця і пристінкового ендокарда, що супроводжується бактеріємією, деструкцією клапанів, емболічними, тромбоеморагічними, імунокомплексними ураженнями внутрішніх органів і без лікування призводить до смерті [3]. ІЕ є ендovasкулярною інфекцією, яка вражає ендокард, один чи декілька клапанів, муральний ендокард, серцеві перегородки. Власне внутрішньосерцеві прояви ІЕ включають клапанну недостатність (що може бути чинником фатальної серцевої недостатності) та абсцеси у міокарді [5]. Використання центральних венозних катетерів, катетеризація артеріального русла з діагностичною, лікувальною метою, за необхідності контролю параметрів гемодинаміки являють суттєву групу факторів ризику бактеріємії і розвитку ІЕ. Ризик інфікування зростає зі збільшенням діаметра катетера та його адгезивних властивостей [2, 4]. Катетерасоційовані інфекції кровообігу (КАІК) займають третє місце серед усіх нозокоміальних інфекцій і перше місце серед причин бактеріємії, що становить до 87 % від первинних бактеріємії. Дана патологія призводить не тільки до збільшення строків пере-

бування у стаціонарі, але й до підвищення смертності, особливо серед хворих у критичному стані. Найбільш часто при КАІК з крові виділяють коагулазонегативні стафілококи і золотистий стафілокок [1, 6].

Наводимо власне клінічне спостереження, метою якого було клініко-ехокардіографічне і патоморфологічне зіставлення стану оболонок і структур серця у дитини з інфекційним ендокардитом, що розвинувся в післяопераційному періоді. Дитина І., 1 рік 10 місяців, була госпіталізована у серпні 2013 року до кардіоревматологічного відділення Дніпропетровської обласної дитячої клінічної лікарні (ДОДКЛ) зі скаргами матері на задишку в дитини у спокої, фебрильну лихоманку, мармуровість шкірних покривів, кашель.

**Анамнез життя.** Хлопчик народився від ІХ вагітності, що перебігала на фоні гіпертонічної хвороби, ІV пологів у терміні гестації 37 тижнів. Вага при народженні 2700 г, довжина тіла 48 см. Оцінка за шкалою Апгар 8/8 балів. Фенотип хвороби Дау-

© Кондратьєв В.О., Абатурова Н.І., Порохня Н.Г., Фініті С.А., 2014

© «Здоров'я дитини», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

на. Трисомія по 21-й парі підтверджена при обстеженні у медико-генетичному центрі (м. Кривий Ріг). Двічі проводились гемотрансфузії.

*Анамнез захворювання.* У періоді новонародженості дитині було діагностовано уроджену ваду серця: повна атріовентрикулярна комунікація, збалансована форма. 09.04.2012 р. у віці 6 місяців була проведена радикальна корекція атріовентрикулярної комунікації. Ранній післяопераційний період ускладнився серцевою недостатністю, яка була скорегована застосуванням симпатоміметиків. Рана загоїлася первинним натягненням. У післяопераційному періоді дитина регулярно спостерігалася дитячим кардіохірургом і дитячим кардіологом, було діагностовано рещунтування латки дефекту міжшлуночкової перегородки мінімальних розмірів, тяжку мітральну недостатність, високу легенево гіпертензію.

Перший епізод погіршення стану відбувся 25.10.2012 р., через 6 місяців після оперативного втручання, коли з'явилися скарги на значну слабкість дитини, відмову від їжі, задишку у спокої. При зверненні до ДОДКЛ: загальний стан тяжкий, обумовлений вираженим інтоксикаційним синдромом, кардіореспіраторними порушеннями (СН ІІБ ст.), значними порушеннями мікроциркуляції. Постійна фебрильна лихоманка (температура тіла 38,9 °С). За тяжкістю стану дитина перебувала у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ). Незважаючи на проведення комплексної інтенсивної терапії, стан дитини залишався нестабільним, зростали прояви поліорганної недостатності, з'явилися клініко-рентгенологічні ознаки двобічної полісегментарної пневмонії. 05.11.2012 р. стан різко погіршився через кардіореспіраторну депресію, десатурацію, з подальшою зупинкою серцевої діяльності. Реанімаційні заходи були ефективними, серцева діяльність відновлена. 13.12.2012 р. у зв'язку з позитивною клініко-лабораторною динамікою завдяки проведеній терапії дитина була переведена до кардіоревматологічного відділення, а 21.02.2013 р. — у дитяче відділення центральної районної лікарні за місцем проживання.

Останній епізод погіршення стану — 23.08.2013 р., через що дитина була госпіталізована у ВАІТ ДОДКЛ.

*При госпіталізації об'єктивно:* загальний стан тяжкий, обумовлений інтоксикаційним синдромом, респіраторними порушеннями, серцева недостатність (СН) ІІБ ст. Постійна фебрильна лихоманка. Перкутанна сатурація  $O_2$  93 %. Шкірні покриви бліді, мармурові. Пастозність верхніх і нижніх кінцівок. Видимі слизові оболонки чисті, бліді. Перкуторно над легеньми коробковий відтінок звуку. Аускультативно жорстке дихання, помірна кількість сухих свистячих хрипів з обох сторін. Задишка у стані спокою змішаного характеру, частота дихання — 48 за хвилину. Всі межі відносної серцевої тупості розширені. Тони серця

ослаблені, акцент ІІ тону над легеневою артерією, ритм правильний, систолічний шум середньої інтенсивності, р. max. — ІІ–ІІІ міжребер'я ліворуч від груднини, проводиться у ліву аксиллярну ділянку, помірна тахікардія у спокої, частота серцевих скорочень 140 ударів за хвилину. Артеріальний тиск 90/60 мм рт.ст. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка + 3,0 см. Селезінка не пальпується. Сечовипускання вільне, діурез знижений.

*Результати параклінічних досліджень.* Загальний аналіз крові: лейкоцитоз ( $10,7 \cdot 10^9/\text{л}$ ), нейтрофіліоз зі зсувом ліворуч, тромбоцити  $354 \cdot 10^9/\text{л}$ , ШОЕ 8 мм/год. Висів крові на стерильність від 09.09.2013 р. (температура тіла 38,2 °С): виділений епідермальний стафілокок. Висів крові на стерильність від 24.09.2013 р. (температура тіла 36,5 °С): виділений золотистий стафілокок.

Рентгенограма органів грудної порожнини у прямій проекції: легеневі поля прозорі. Судинний рисунок підсилений. Тіні коренів легень ущільнені, малоструктуровані. Серце: різко збільшені всі відділи, верхівка за межами передньої пахвової лінії. Кардіоторакальний індекс: 71 %.

ЕКГ: ритм синусовий, тахікардія, вольтаж нормальний, гіпертрофія правого шлуночка (ПШ) і обох передсердь, порушення реполяризації у міокарді.

Допплерехокардіографія: всі порожнини серця різко розширені. Кінцево-діастолічний розмір — 38 мм, діаметр правого шлуночка — 17 мм, діаметр лівого шлуночка (ЛШ) — 48 мм, товщина міжшлуночкової перегородки — 11 мм. Середній тиск у легеневій артерії 60 мм рт.ст. Ендо- і перикард без особливостей. У порожнині лівого передсердя візуалізується гіпоехогенне утворення неправильної форми (тромб?). Мітральний клапан — фіброз стулок, регургітація до даху лівого передсердя, Трикуспідальний клапан — регургітація до 1/2 правого передсердя. Насосна функція задовільна.

Комп'ютерна обробка ехокардіограм: виявлене помірне підвищення коефіцієнту ультразвукової щільності (КУЩ) ендокарда ЛШ, значне підвищення КУЩ ендокарда міжшлуночкової перегородки, різке підвищення КУЩ у місці переходу передньої стулки мітрального клапана у клапанне кільце та КУЩ заднього папілярного м'яза, а також значне потовщення передньої стулки мітрального клапана (0,41 см). КУЩ перикарда збоку правого і лівого шлуночків помірно підвищений.

*Заключний клінічний діагноз:* хвороба Дауна. Множинні уроджені вади розвитку: вроджена вада серця (повна атріовентрикулярна комунікація). Стан після оперативного лікування — радикальна корекція 09.04.2012 р.). Уроджена вада шлунково-кишкового тракту: кільцеподібна підшлункова залоза з синдромом високої кишкової непрохідності. Стан після операції (17.10.2011 р.): лапаротомія, дуоденоєюноанастомоз, браунівський анастомоз.

Ускладнення основного захворювання: інфекційний ендокардит, підгострий перебіг, септицемія. Виражена мітральна недостатність. Висока легенева гіпертензія. СН ІІБ ст.

Супутні захворювання: тяжка ішемічно-гіпоксична енцефалопатія змішаного генезу, змішаний тетрапарез, судомний синдром, псевдобульбарний синдром. Затримка психомоторного розвитку.

Протягом усього перебування у ВАІТ стан дитини залишався рефрактерно тяжким. Незважаючи на терапію, прогресувала поліорганна недостатність, що призвело до зупинки серцевої діяльності. Реанімаційні заходи у повному обсязі не ефективні, 16.10.2013 р. констатовано біологічну смерть.

*Результати розтину (протокол № 366).* Органи кровообігу. Листки перикарда щільно зрощені між собою. Епікард потовщений, тьмянний, пухкий. На стінці правого шлуночка епітелізований рубець. Серце вагою 115 г при нормі 55 г. Порожнини правого шлуночка і передсердя незначно розширені, заповнені рідкою кров'ю. Порожнина лівого передсердя різко розширена, заповнена еластичним згортком крові сірого кольору з гладкою поверхнею, діаметром 1,5 см. Папілярні м'язи лівого та правого шлуночків трохи потовщені. Ендокард по всій довжині рожевого кольору, гладкий, дещо тьмянний. Міокард на розрізі багрово-сірого кольору, тьмянний. Товщина стінки лівого шлуночка — 0,7 см, правого шлуночка — 0,9 см. Великі судини розташовані у типових місцях. У верхній частині міжшлуночкової перегородки дефект діаметром 0,6 см, закритий латкою. Стулки мітрального клапана потовщені, горбисті, непрозорі, з кулеподібними потовщеннями діаметром до 0,2 см, щільно не змикаються. Стулки тристулкового клапана тонкі, гладкі, напівпрозорі. Напівмісяцеві стулки аорти гладкі, прозорі. Інтима аорти блідо-жовтого кольору, гладка, блискуча. Вінцеві артерії тонкі, просвіт вільний. Фетальні комунікації закриті. Гістологічне дослідження: в серці зерниста і вакуольна дистрофія міокардіоцитів, набряк інтерстицію, повнокрів'я судин з екстравазатами. Стулки мітрального клапана потовщені за рахунок фіброзу, нашарувань фібрину, з домішками лімфоцитів, гістіоцитів. Вогнищеві розростання грануляційної тканини. У порожнині правого передсердя тромб, представлений фібрином, інфільтрований лейкоцитами, гемолізованими еритроцитами.

Збіг клінічного і патологоанатомічного діагнозу.

Порівняння результатів прижиттєвого ехокардіографічного обстеження та оцінки ультразвукової щільності ендокардіальних структур серця з даними патоморфологічного і гістологічного дослідження показало збіг даних. Різке підвищення ультразвукової щільності стулок (КУЩ — 0,87 ум.од.) і значне потовщення передньої стулки мітрального клапана (0,41 см) відповідало фіброзу стулок мітрального клапана на автопсії. Ультра-

звукова щільність передньої і задньої стулок аортального клапана була у межах норми (КУЩ — 0,54 і 0,42 ум.од. відповідно). За даними патоморфологічного дослідження напівмісяцеві стулки аорти гладкі, прозорі. Тобто відсутність змін КУЩ стулок аортального клапана відповідала відсутності морфологічних змін на автопсії. Ультразвукова щільність передньої і задньої стінок аорти у межах норми (КУЩ 0,64 і 0,63 ум.од. відповідно). За даними патоморфологічного дослідження, інтима аорти блідо-жовтого кольору, гладка, блискуча. Тобто відсутність змін КУЩ стінок аорти при ехокардіографії відповідала відсутності морфологічних змін при автопсії. Ультразвукова щільність ендокарда задньої стінки лівого шлуночка була помірно підвищеною (КУЩ — 0,52 ум.од.), а ендокарда міжшлуночкової перегородки — значно підвищеною (КУЩ — 0,6 ум.од.). За даними патоморфологічного дослідження, ендокард по всій довжині рожевого кольору, гладкий, дещо тьмянний, тобто помірне підвищення КУЩ ендокарда лівого шлуночка відповідало помірним морфологічним змінам на автопсії. Ультразвукова щільність перикарда з боку правого і лівого шлуночків була помірно підвищеною (КУЩ — 0,94 ум.од.). За даними патоморфологічного дослідження, листки перикарда щільно зрощені між собою. Епікард потовщений, тьмянний, пухкий. Тобто підвищення КУЩ перикарда відповідало морфологічним змінам у вигляді фіброзу перикарда при автопсії.

## Висновки

Наведений клінічний випадок показав роль факторів ризику в розвитку інфекційного ендокардиту у дитини: уродженої вади серця, неодноразових оперативних втручань, тривале внутрішньовенне застосування лікарських препаратів за допомогою венозних катетерів, бактеріємії. Клінічний випадок довів збіг даних ехокардіографічного обстеження ультразвукової щільності оболонок і структур серця з даними патоморфологічного і гістологічного дослідження.

## Список літератури

1. Бережанский Б.В. Катетер-ассоциированные инфекции кровотока / Б.В. Бережанский, А.А. Жевнерев // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2006. — № 8. — С. 130-144.
2. Инфекционный эндокардит / [Кнышов Г.В., Коваленко В.Н., Руденко А.В. и др.]; Под ред. Г.В. Кнышова. — К.: МОРИОН, 2004. — 21 с.
3. Кардиология и ревматология детского возраста / Под ред. Г.А. Самсыгиной, М.Ю. Шербаковой. — [2-е изд.]. — М.: Медпрактика-М, 2009. — С. 319.
4. Райдинг Э. Эхокардиография: Практическое руководство / Элисдэйр Райдинг; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 167 с.
5. Соболева М.К. Новое об инфекционном эндокардите / М.К. Соболева // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 3. — С. 99.
6. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты / В.П. Тюрин; Под ред. Ю.Л. Шевченко. — [2-е изд.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 33 с.

Отримано 20.04.14 ■

Кондратьев В.А.<sup>1</sup>, Абатурова Н.И.<sup>2</sup>, Порохня Н.Г.<sup>2</sup>,  
Финити С.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия  
МЗ Украины»

<sup>2</sup>КУ «Днепропетровская областная детская клиническая  
больница ДСО»

<sup>3</sup>КУ «Днепропетровское областное  
патологоанатомическое бюро», отделение детской  
патологии

#### **СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У РЕБЕНКА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ: КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ**

**Резюме.** В статье представлен случай инфекционного эндокардита, развившегося в послеоперационном периоде у ребенка 1 года 10 месяцев с болезнью Дауна, множественными врожденными пороками развития сердца и желудочно-кишечного тракта. Клинический случай показал роль факторов риска в развитии инфекционного эндокардита у ребенка: врожденного порока сердца, неоднократных оперативных вмешательств, длительного внутривенного применения лекарственных средств с помощью венозных катетеров, бактериемии. Клинический случай доказал совпадение данных эхокардиографического исследования ультразвуковой плотности оболочек и структур сердца с данными патоморфологического и гистологического исследования.

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, дети, диагностика.

Kondratyev V.O.<sup>1</sup>, Abaturova N.I.<sup>2</sup>, Porokhnya N.G.<sup>2</sup>, Finiti S.A.<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy  
of Ministry of Healthcare of Ukraine»

<sup>2</sup>Municipal Institution «Dnipropetrovsk Regional Children's  
Clinical Hospital» of Dnipropetrovsk Regional Council

<sup>3</sup>Municipal Institution «Dnipropetrovsk Regional  
Pathologicoanatomic Bureau», Department of Children's  
Pathology, Dnipropetrovsk, Ukraine

#### **CASE OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN A CHILD WITH MULTIPLE CONGENITAL ABNORMALITIES: CLINICAL-ECHOCARDIOGRAPHIC AND PATHOMORPHOLOGICAL ANALYSIS**

**Summary.** The article presents a case of infective endocarditis, developed in the postoperative period in a child aged 1 year 10 months with Down syndrome, multiple congenital malformations of the heart and gastrointestinal tract. Clinical case demonstrated the role of risk factors in the development of infective endocarditis in a child: congenital heart disease, repeated surgical interventions, prolonged intravenous administration of drugs using venous catheters, bacteremia. Clinical case proved coincidence of data of echocardiographic examination on ultrasound density of cardiac membranes and structures with these pathomorphological and histologic examination.

**Key words:** infective endocarditis, children, diagnosis.