

УДК 616.126–002–06:616.131–007.271

Шевченко М. В., Яценко О. В., Федунців Л. С., Медведчук Г. Я.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІЗОЛЬОВАНОГО УРАЖЕННЯМ КЛАПАНА ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ

Запорізький державний медичний університет

Актуальність даного клінічного випадку полягає в невисокій частоті діагностування правобічних інфекційних ендокардитів та ізольованих уражень клапана легеневої артерії зокрема. Описання даного клінічного випадку має на меті ознайомити аудиторію з рідкісними локалізаціями інфекційних ендокардитів. Потрібно пам'ятати про диференціальну діагностику з даною нозологією при наявності незрозумілої легеневої симптоматики, що не зовсім вкладається в картину захворювання.

Ключові слова: інфекційний ендокардит, клапан легеневої артерії, правосторонній інфекційний ендокардит.

Вступ

Інфекційний ендокардит (ІЕ) - це інфекційне захворювання з локалізацією інфекції на ендокарді клапанного апарату серця, що виявляється генералізацією інфекційного процесу з залученням внутрішніх органів (ендокарда, міокарда, легень, печінки, нирок, селезінки, судин і ін.) з подальшим розвитком вираженої аутоімунної патології і поліорганної недостатності. В даний час прогноз захворювання залишається несприятливим, а смертність пацієнтів – високою [1]. Правобічний інфекційний ендокардит становить 5-10% всіх випадків інфекційного ендокардиту [5,3]. Прогноз ізольованих правобічних інфекційних ендокардитів є сприятливим, і в більшості випадків (70-80%). Ураження клапана легеневої артерії без участі інших клапанів складає 1,5-2% всіх випадків інфекційного ендокардиту [4].

Найчастіше причиною ІЕ є стафілококи або стрептококи (70-80%). Серед цих мікроорганізмів найпоширенішим є *Streptococcus viridans* або β -гемолітичний стрептокок, що у 80% випадків є спричиняє виникнення підгострого ІЕ. Незважаючи на невисоку патогенність даного збудника, його важлива роль у виникненні даного захворювання полягає у високій концентрації його в порожнині рота і глотки, а також можливістю білків клітинної мембрани зв'язуватись з фібрoneктином, ламаніном і ймовірно також з деякими іншими компонентами ендокарда і тромба, зокрема з тромбоцитами. Серед зеленящих стрептококів ендокардит частіше всього викликають *Streptococcus mitior*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. angiosus*. Друге місце серед стрептококових збудників ендокардиту займають стрептококи групи D (за винятком зеленящих стрептококів цієї групи), серед яких варто виділити *E. faecialis*, що найчастіше зустрічається в більшості в чоловіків похилого віку і молодих жінок в силу поширеності в них інфекцій сечостатевого шляху. Серед стафілококів найпоширенішим і найбільш вірулентним збудником є *Staphylococcus aureus*, що відноситься до коагулопозитивних стафілококів. Зазвичай він потрапляє в кров через шкіру, рідше через слизову оболонку носа.

В нормі ендотелій має надійну систему захисту проти утворення на ньому тромбів і розвитку інфекції, проте в місці пошкодження оголюється сполучна тканина, що містить колагенові волок-

на, фібрoneктин та інші речовини, які стимулюють адгезію і активацію тромбоцитів. Спочатку тромби утворюються маленьких розмірів, а при відкладенні ниток фібрину і вкраплення поодиноких лейкоцитів стабілізуються і збільшуються в розмірах, такі розростання на ендокарді носять назву абактеріального або неінфекційного тромб-ендокардиту. Інфікування фібринового матриксу стерильних розростань мікроорганізмами з крові знаменує виникнення інфекційного ендокардиту. Перехідна бактеріємія спостерігається достатньо часто при різних інвазивних діагностичних і лікувальних маніпуляціях, наприклад при екстракції зуба - в 50-100 % випадків, при ендотрахеальній інтубації – в 5-7 %. Навіть жування їжі і чистка зубів можуть викликати бактеріємію, особливо при наявності стоматиту. Краї тромботичних розростань на ендокарді є чудовим середовищем для розмноження бактерій, що, накопичуючись у великих кількостях, стимулюють подальше виділення фібрину, що призводить до збільшення розміру вегетацій. В свою чергу бактерії покриті фібрином переходять у метаболічно неактивний стан, що погіршує ефективність антибіотикотерапії при лікуванні.

Клінічний випадок

Клінічний випадок описаний на базі Запорізької обласної клінічної лікарні, відділення кардіології. Хвора Х., 50 років, госпіталізована в кардіологічне відділення ЗОКЛ зі скаргами на задишку при незначних фізичних навантаженнях, набряки нижніх кінцівок, субфебрильну температуру, виражену загальну слабкість. З анамнезу відомо, що хвора страждає вродженою вадою серця - дефектом міжшлункової перегородки з дитячого віку. Знаходилась на обліку у кардіолога за місцем проживання. В анамнезі часті пневмонії та бронхіти. Погіршення загального стану спостерігає останні 2 роки, коли почала наростати задишка і набряки нижніх кінцівок, з'явилась субфебрильна температура.

Об'єктивно: шкірні покриви бліді з сіруватим відтінком. Лімфатичні вузли не пальпуються, зів спокійний. Периферійні набряки стоп і гомілок. В легенях: перкуторно – ясний легеневий звук, аускультативно – дихання ослаблене в нижніх відділах, вологі дрібнопухирчасті хрипи, частота дихальних рухів (ЧДР) – 20/хв. Серце: верхівковий поштовх в 5 міжребір'ї, ліва межа - 2-3 см

назовні від лівої середньоключичної лінії, права – по правому краю грудини, аускультативно - тони ритмічні, приглушені, грубий систолічний шум над усіма точками вислуховування, артеріальний тиск (АТ) - 130/90 мм.рт.ст, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 110 /хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2-3 см, по Курлову – 13*10*9 см, селезінка - + 2-3 см.

Хворій проведено лабораторні та інструментальні дослідження: загальний аналіз крові – еритроцити (Ер) - 2,99 г/л, гемоглобін (Hb) – 55 г/л, лейкоцити (Лц) – $8,2 \cdot 10^9$, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 25 мм/год. Біохімічне дослідження крові - заг. білок – 52 г/л, альбумін – 18 г/л, глюкоза – 5,4 г/л, сечовина – 4,0 ммоль/л, креатинін – 120 мкмоль/л, амілаза – 15г/г-, білірубін заг. – 16 мкмоль/л, прямий – 4 мкмоль/л. Коагулограма – протромбіновий індекс (ПІ) - 92%, фібриноген – 3,3 г/л. Посів крові на стерильність (21.10.16) – росту немає. Загальний аналіз сечі – питома вага (ПВ) - 1003, білок – 0,33, лейкоцити в полі зору (Л в п.з.) – 1-2, еритроцити в полі зору (Ер в п.з.) – 5-6, солі – урати, циліндри – зернисті 1-4. Аналіз сечі по Нечипо-

ренку – Лц – 5200 в 1 мл, Ер – змін. ¼-1/3 в п.з. Добова протеїнурія – 1,65 г/л.

Електрокардіографія (ЕКГ): вольтаж – збережений, ритм – синусовий, електрична вісь серця (ЕВС) – горизонтальна. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Ехокардіоскопія (ЕхоКС): фракція викиду (ФВ) - 69 %. Візуалізується дефект в перимембранозній частині міжшлуночкової перегородки (МШП) розміром до 1,0 см, краї дефекту ущільнені, при кольоровому доплерівському картуванні (КДК) реєструється ліво-правий скид шириною до 0,48 см. Гіпертрофія міокарду правого шлуночка (ПШ) та інфундибулярного відділу ПШ з ознаками динамічної обструкції (градієнт 82 мм.рт.ст). Діастолічна дисфункція ПШ 1-й тип (трикуспідального клапану Е/А (ТК) Е - хвиля раннього діастолічного наповнення, А - передсердна хвиля активного наповнення 0,62). Трикуспідальна регургітація 2ст. Помірна дилатація правого передсердя (ПП). Над і під клапаном легеневої артерії візуалізуються рухомі вегетації довжиною до 10-13 мм (рис.), функція клапана порушена, регургітація 2 ст.



Рис. ЕхоКС. Ураження вегетаціями клапана легеневої артерії.

Рентгенографія органів грудної порожнини – прояви застою. Легеневий малюнок в н/відділах збагачений. Корені малоструктурні, розширені. Синуси вільні. Серце збільшено в поперечнику.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини і нирок – ехоознаки дифузних змін паренхіми печінки, підшлункової залози, застійних змін в жовчному міхурі, спленомегалії, дифузних уражень паренхіми нирок, двостороння пієлоектазія, мікроліти обох нирок.

Фіброгастродуоденоскопія (ФГДС) – уреазний тест – помірно позитивний. Атрофічна ерозивна гастропатія. Дуоденогастральний рефлюкс.

На основі скарг, даних анамнезу захворювання і життя, лабораторних та інструменталь-

них обстежень діагностовано клінічний діагноз: вторинний інфекційний ендокардит з ураженням клапана легеневої артерії. Ексудативний перикардит. Вроджена вада серця (ВВС): дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП). Гломерулонефрит. Анемія змішаного генезу (на фоні хронічного захворювання, залізодефіцитна). Хронічний атрофічний ерозивний гастродуоденіт *Helicobacter pylori* (H.p) позитивний. Дуоденогастральний рефлюкс.

Хворій призначено лікування: антибіотикотерапія у вигляді - ванкоміцин 30мг/кг/добу, гентаміцин 3 мг/кг/добу в/в, рифампіцин 900–1200 мг/добу в/в, гептрал (0,4 в/в 1 раз/день, протягом 5 днів), вазопро 5,0 в/в струйно, фленокс 0,4 п/ш, фуросемід 2,0 в/в, дифлюзол 1 таб. вранці

через день, сорбіфер - дурулес 1т 2р/д., вітамінотерапія. Від запропонованого оперативного лікування хвора утрималась.

Лабораторні дослідження в динаміці: загальний аналіз крові (ЗАК): Ер- 3,68 г/л, Нв – 71 г/л, Лц – $6,8 \cdot 10^9$, ШОЕ – 68 мм/год. **Біохімічний аналіз крові** - заг. білок – 70 г/л, глюкоза – 5,6 г/л, сечовина – 6,43 ммоль/л, білірубін заг. – 10 мкмоль/л, прямиий – 0 мкмоль/л, холестерин – 4,56 ммоль/л, АЛТ – 9 U/L. **Коагулограма** – ПІ-90%, фібриноген – 2.8 г/л. **Загальний аналіз сечі** – ПВ- м/с, білок – 2,64, Лц в п.з – 2-3, Ер в п.з – 2-3, солі – кр.сеч.к-ти, дріжджові гриби. **Аналіз сечі по Нечипоренку** – Лц – 86000 в 1 мл, Ер – св.11600 в п.з, циліндри – 2 гіал, 3 зерн.

ЕхоКС в динаміці: ФВ - 60%. Під клапаном легеневої артерії візуалізується ймовірно вегетації розмірами 11.7 x 5.3мм, рухомі. Не можна виключити наявність дрібних вегетацій на клапані легеневої артерії (ЛА). Регургітація на клапані Ла. Легенева гіпертензія першого ступеня. В мембранозній частині міжшлуночкової перегородки при кольоровому доплерівському картуванні реєструється скид крові зліва направо до 0.4 см. В перикарді візуалізується вільна рідина по всьому контуру серця (близько 200-250 мг), без ознак тампонади. Гіпертрофія міокарда ЛШ, концентричний тип.

Після проведеного лікування загальний стан покращився – зменшилась задишка, периферійні набряки, нормалізувалась температура тіла, гемодинаміка компенсована.

Висновки

Частота поширеності ізолюваних уражень клапану легеневої артерії при інфекційному ендокардиті в популяції є надзвичайно низька, отже даний випадок є цінним для лікаря-клініциста, оскільки вкотре нагадує про рідкісні локалізації, які бувають при ІЕ, і лишній раз доводить те, що потрібно пам'ятати про диференціальну діагностику з даною нозологією при наявності незрозумілої легеневої симптоматики, що не зовсім вкладається в картину захворювання.

Література

1. Дзяк Г.В. Трудности диагностики и лечения инфекционного эндокардита. Тактика врача по их преодолению / Г.В. Дзяк [и др.] // Здоров'я України. Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія: тематичний номер. – 2014. – № 5. – С. 28-29.
2. Devathi Sudhakar Isolated pulmonary valve infective endocarditis in a middle aged man caused by *Candida albicans*: a case report / Sudhakar Devathi [et al.] // BMC Infectious Diseases. – 2014. – Vol. 14. – P. 557-561.
3. Akinosoglou K. Right-sided infective endocarditis: surgical management / K. Akinosoglou, E. Apostolakis, N. Koutsogiannis [et al.] // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2012. – Vol. 42. – P. 470-479.
4. Swaminath D. Isolated Pulmonary Valve Endocarditis Complicated With Septic Emboli to the Lung Causing Pneumothorax, Pneumonia, and Sepsis in an Intravenous Drug Abuser / D. Swaminath [et al.] // Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports. – 2013. – Vol. 1 (4). – P. 145-166.
5. Passen E. Cardiopulmonary manifestations of isolated pulmonary valve infective endocarditis demonstrated with cardiac CT / E. Passen, Z. Feng // Journal of Cardiovascular Computed Tomography. – 2015. – Vol. 9 (5). – P. 399-405.
6. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. / The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2009. – Vol. 30. – P. 2369-2413.

Реферат

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

Шевченко М. В., Яценко О.В., Федунцов Л.С., Медведчук Г.Я.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, клапан легочной артерии, правосторонний инфекционный эндокардит.

Актуальность данного клинического случая заключается в невысокой частоте диагностирования правосторонних инфекционных эндокардитов и изолированных поражений клапана легочной артерии в частности. Цель описания данного клинического случая - ознакомление аудитории с редкими локализациями инфекционных эндокардитов. Нужно помнить о дифференциальную диагностику с данной нозологией при наличии непонятной легочной симптоматики, что не совсем укладывается в картину заболевания.

Summary

CLINICAL CASE OF ISOLATED AFFECTION OF PULMONARY ARTERY VALVE BY INFECTIOUS ENDOCARDITIS

Shevchenko M.V., Yatsenko O.V., Feduntsiv L.S., Medvedchuk G.Y.

Key words: infectious endocarditis, pulmonary valve, infectious right-sided endocarditis.

Topicality of the clinical case reported can be explained by low rate in diagnosis of right-sided infectious endocarditis (IE) and isolated pulmonary valve affection in particular. This article aims at describing this clinical case in order to inform the healthcare audience of rare sites of infectious endocarditis localization. It is important to keep in mind the differential diagnosis of this disease against unclear lung symptoms that do not quite fit into the picture of the disease