

Н.Д. Орищин^{1,2}, С.С. Павлик², А.В. Ратич³

¹ Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

² Львівський кардіологічний центр

³ Львівська обласна клінічна лікарня

Ускладнений перебіг септичного ендокардиту: ехокардіографічна діагностика та хірургічна корекція

На сьогодні проблема діагностики та лікування гострого інфекційного ендокардиту досить актуальна через високу смертність, пов'язану із цим захворюванням. Ми описали випадок ускладненого перебігу інфекційного ендокардиту із первинним ураженням аортального клапана та поширенням інфекції до мітрально-аортального фіброзного тіла і передньої стулки мітрального клапана із формуванням псевдоаневризм та фістули. Трансторакальна ехокардіографія дозволила точно визначити всі анатомічні ушкодження й обрати термін і обсяг операції. Хірургічна корекція полягала у реконструкції мітрально-аортального фіброзного тіла, пластиці передньої стулки мітрального клапана та протезуванні аортального клапана.

Ключові слова: інфекційний ендокардит, ехокардіографія, хірургічна корекція.

Гострий інфекційний ендокардит – це діагностична та лікувальна проблема з високою смертністю [10]. Особливу небезпеку становлять випадки із перивальвулярним поширенням інфекції.

Пацієнта віком 55 років госпіталізовано до клініки з ознаками серцевої недостатності, ортопное, систоло-діастолічним шумом над поверхнею серця. З анамнезу – протягом місяця у пацієнта гарячка, пітливість, втомлюваність, слабкість, наростає задишка. Лікувався у районній лікарні з приводу гострого респіраторного захворювання, після приєднання кашлю та задишки – з приводу пневмонії. Лікування впродовж 2 тижнів антибіотиками широкого спектра дії було неефективним: посилилася задишка, з'явилася задуха у лежачому положенні, аускультативно – систоло-діастолічний шум над поверхнею серця, через що пацієнта було скеровано у кардіологічний центр.

Об'єктивний стан хворого тяжкий, виражена задишка у спокої, ортопное. Відзначено знижене харчування, шкірні покриви бліді. Тахікардія 110 скорочень за 1 хв, систоло-діастолічний шум над поверхнею серця. Артеріальний тиск – 110/50 мм рт. ст. Хрипи застійного характеру над

нижніми відділами легень. Лабораторні показники: підвищення швидкості осідання еритроцитів до 35 мм/год, лейкоцитоз, анемія (гемоглобін – 90 мг %).

Виконали трансторакальне ехокардіографічне дослідження, яке виявило ознаки септичного ендокардиту із ураженням аортального клапана, ускладненим перивальвулярним поширенням інфекції.

Ехокардіографія. Розміри шлуночків серця у нормі, систолічна функція лівого шлуночка збережена (фракція викиду – 65 %).

Аортальний клапан: виявлено кальцинати в основі стулок, дрібні мобільні вегетації на шлуночковій поверхні стулок та ознаки деструкції клапана із широким потоком аортальної недостатності (рис. 1). Ширина потоку аортальної регургітації становила більше 65 % діаметра вихідного тракту лівого шлуночка (рис. 2). Час спаду градієнта тиску між аортою та лівим шлуночком становив 270 мс, що свідчить про тяжку аортальну недостатність (рис. 3).

У проекції мітрально-аортального фіброзного тіла (МАФТ) виявлено ехонегативний простір; цей простір сполучався із порожниною у передній стулці мітрального клапана (МК), яка характе-

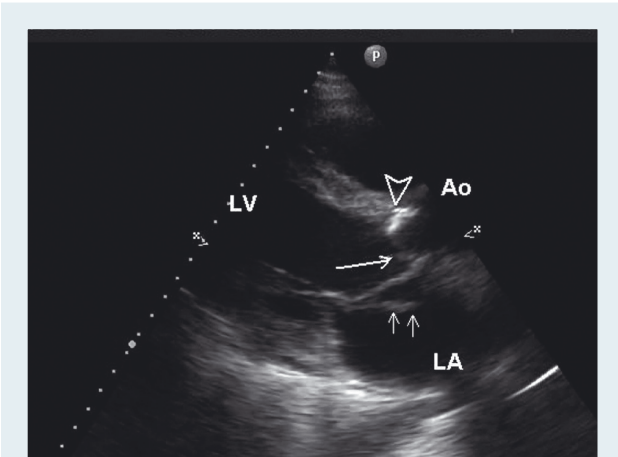


Рис. 1. Парастернальний доступ, проекція довгої осі лівого шлуночка. Кальцинат в основі правої коронарної стулки аортального клапана (широка стрілка). Дрібні вегетації на шлуночковій поверхні стулок аортального клапана (тонка стрілка). Ехонегативний простір у проекції передньої стулки мітрального клапана (дві стрілки)

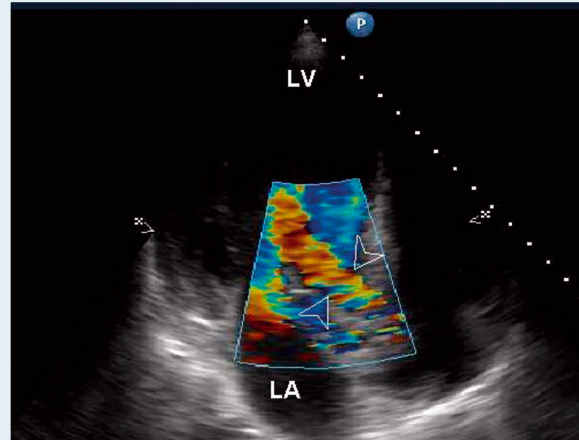


Рис. 2. П'ятикамерна верхівкова проекція, кольорова доплерографія. Широкий потік аортальної недостатності у вихідному тракті лівого шлуночка

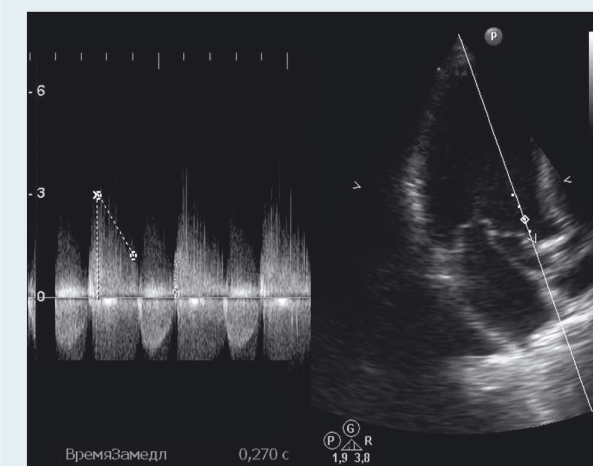


Рис. 3. П'ятикамерна верхівкова проекція. Постійно-хвилюва доплерографія потоку аортальної недостатності: час спаду градієнта тиску свідчить про тяжку аортальну недостатність

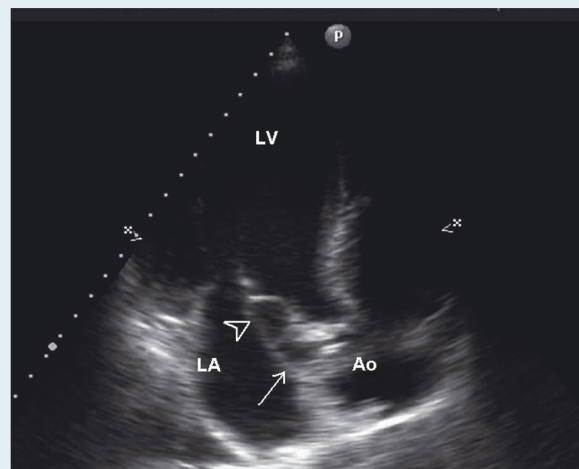


Рис. 4. П'ятикамерна верхівкова проекція. Ехонегативний простір у проекції мітрально-аортального фіброзного тіла (тонка стрілка) – псевдоаневризма мітрально-аортального фіброзного тіла. Ехонегативний простір у товщі передньої стулки мітрального клапана (широка стрілка) – псевдоаневризма передньої стулки мітрального клапана

ризувалася пульсацією (рис. 4). Ехонегативний простір розцінено як псевдоаневризму МАФТ (дренований абсцес).

Кольорова доплерографія. Турбулентний потік із аорти через псевдоаневризму фіброзного тіла до порожнини у передній стулці МК (рис. 5). Порожнину розцінено як псевдоаневризму передньої стулки МК. У модифікованій верхівковій проекції виявлено отвір на передсердній поверхні передньої стулки МК, через який проникав турбулентний потік у ліве передсердя (рис. 6). Знахідку розцінено як перфорацію псевдоаневризми передньої стулки МК у ліве передсердя.

При кольоровій доплерографії реєстрували потік тяжкої мітральної недостатності через зону коаптації, який мав ексцентричний характер і стелився вздовж задньої стінки лівого передсердя (див. рис. 5). Потік був спричинений тяжким пролапсом передньої стулки внаслідок втрати закріплення передньої стулки МК з боку МАФТ (рис. 7).

У парастернальній проекції короткої осі виявлено інший турбулентний потік із псевдоаневризми МАФТ до правого передсердя, який розцінено як аорто-правопередсердну фістулу (рис. 8).

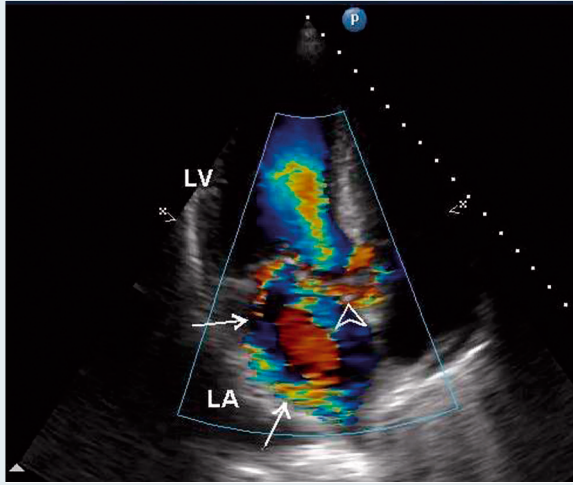


Рис. 5. П'ятикамерна верхівкова проекція, кольорова доплерографія. Широка стрілка – потік через псевдоаневризму мітрально-аортального фіброзного тіла до псевдоаневризми передньої стулки мітрального клапана. Тонкі стрілки – ексцентричний потік тяжкої мітральної недостатності

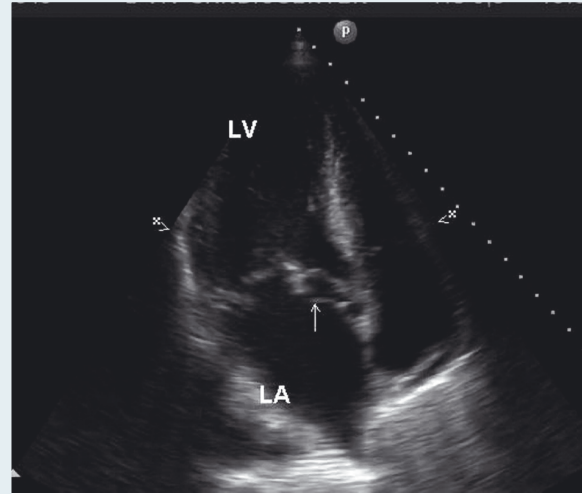


Рис. 6. Чотирикамерна верхівкова проекція. Перфорація псевдоаневризми передньої стулки мітрального клапана

З огляду на клінічну картину, ехокардіографічні ознаки ураження клапанів серця із паравальвулярним поширенням інфекції, діагноз септичного ендокардиту був однозначним і вимагав ургентного хірургічного втручання. Можливі шляхи – протезування обох клапанів (технічно ускладнене наявністю псевдоаневризми МАФТ) [3, 4], протезування аортального клапана і пластика МК та фіброзного тіла із закриттям фістули. Обрано тактику пластики МАФТ, протезування аортального клапана, пластики передньої стулки МК та закриття фістули.

Операцію виконано в умовах штучного кровообігу. Всі ехокардіографічні знахідки підтверджено. Висічено інфіковані тканини, виконано пластику МАФТ латкою з перикарда, протезування аортального клапана, пластику передньої стулки МК латкою з перикарда та закриття фістули із аорти до правого передсердя. Післяопераційний перебіг – без ускладнень, тривала антибіотикотерапія.

Через 1 рік – рецидив септичного ендокардиту кільця аортального клапана у місці орто-правопередсердної фістули із частковим

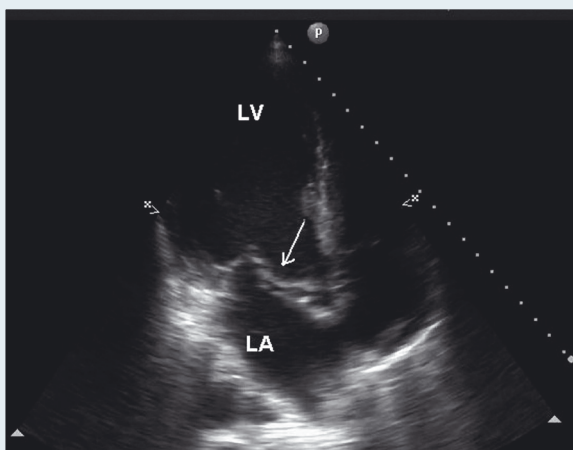


Рис. 7. Чотирикамерна верхівкова проекція. Виразений пролапс передньої стулки мітрального клапана внаслідок втрати опори з боку мітрально-аортального фіброзного тіла

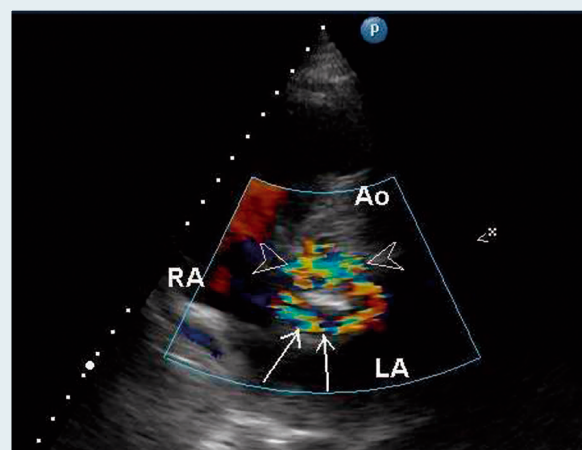


Рис. 8. Парастернальний доступ, проекція короткої осі на рівні великих судин. Широкі стрілки – псевдоаневризму мітрально-аортального фіброзного тіла. Тонкі стрілки – фістула із псевдоаневризми до правого передсердя

відходженням кільця протеза. Виконано ретропозування аортального клапана, змін мітрально-аортального сполучення та МК не виявлено.

Пацієнт перебуває під наглядом протягом 4 років після операції.

Обговорення

Незважаючи на значний поступ у діагностиці та лікуванні, септичний ендокардит і сьогодні поєднаний із високим ризиком: за останні 30 років смертність від септичного ендокардиту не знизилася [6, 10]. У частині випадків показане раннє хірургічне втручання, хоча в гострий період це поєднано з підвищеним операційним ризиком. Показаннями до ургентного хірургічного втручання є серцева недостатність, неконтрольована інфекція та ембологенність вегетацій.

Причинами серцевої недостатності при септичному ендокардиті зазвичай є деструкція клапана та тяжка клапанна недостатність. Згідно з європейським реєстром септичного ендокардиту, ураження аортального клапана частіше призводить до серцевої недостатності, ніж ураження МК (29 проти 20 % відповідно) [6]. Особливо грізним ускладненням септичного ендокардиту є перивальвулярне поширення інфекції (абсцес, псевдоаневризми): його вважають ознакою неконтрольованої інфекції, а отже, показанням до ургентного хірургічного втручання [9]. Ознакою, яка відрізняє псевдоаневризму від абсцесу, є наявність сполучення із камерами серця. Тому візуальними ознаками псевдоаневризми, на відміну від абсцесу, є пульсування утвору та наявність турбулентного потоку всередині утвору при кольоровій доплерографії [1]. Формування внутрішньосерцевих шунтів та фістул (між аортою та камерами серця) є додатковим чинником підвищеного ризику: смертність за наявності фістул становить 41 % навіть у разі хірургічного лікування пацієнтів [2].

Ураження МАФТ є обтяжувальним чинником при операції, оскільки технічно ускладнює її виконання. Фіброзна тканина між аортальним клапаном і МК забезпечує анатомічну та функціональну єдність обох клапанів, за наявності псевдоаневризми необхідна реконструкція МАФТ. У всіх випадках перивальвулярного поширення інфекції при септичному ендокардиті показана радикальна резекція інфікованих тканин з наступною реконструкцією [3, 6]. До планування хірургічного лікування необхідно уточнити наявність усіх анатомічних ушкоджень для повної елімінації інфекційного вогнища та корекції гемодинамічних порушень. Діагностична чутливість трансторакальної ехокардіографії у

випадку псевдоаневризми становить 43 %, черезстраховідне обстеження збільшує цю чутливість до 90 % [1, 5]. У більшості подібних випадків необхідна доопераційна черезстраховідна ехокардіографія, однак у нашого пацієнта завдяки доброму анатомічному доступу вдалося повністю оцінити анатомічні ушкодження трансторакально.

Первинне ураження нативного аортального клапана із деструкцією стулок спричинило тяжку підгостру аортальну недостатність і було основною причиною серцевої недостатності у пацієнта. Інфекційний процес поширився у напрямку мітрально-аортального сполучення, і це призвело до тяжкої недостатності МК (втрата опори передньої стулки МК з боку мітрально-аортального трикутника, псевдоаневризми передньої стулки МК). Наявність шунтів між аортою та лівим передсердям (через псевдоаневризму фіброзного тіла та передньої стулки МК) та між аортою і правим передсердям (фістула) була додатковим обтяжувальним чинником. Тяжка серцева недостатність унаслідок клапанної регургітації та ознаки місцево неконтрольованої інфекції (псевдоаневризми та фістула) свідчили про необхідність ургентного хірургічного втручання.

У подібній ситуації безумовною є вимога радикальної резекції всіх інфікованих тканин, тому постає питання реконструкції МАФТ [3]. За умов виконання цих вимог протезування обох клапанів під час пластики МАФТ теоретично можливе, проте існує загроза порушення геометричних співвідношень аортально-мітрального простору [7]. Тому прийняли рішення про пластику передньої стулки МК латкою з автоперикарда. Важливим є вибір матеріалу для пластики МАФТ – у цьому випадку обрано автопластику перикардом як найбільш фізіологічну [3, 7, 8].

Висновки

У представленому випадку показано перебіг септичного ендокардиту аортального клапана, ускладнений періанулярним поширенням інфекції, із ураженням мітрально-аортального фіброзного тіла та передньої стулки мітрального клапана, із формуванням фістули у праве передсердя. Ретельне ехокардіографічне дослідження дозволило ідентифікувати всі шляхи поширення інфекції та прийняти адекватне рішення про хірургічне лікування. Детальна ехокардіографічна оцінка поширеності запального процесу перед запланованою операцією має фундаментальне значення для визначення терміну та обсягу операції.

Література

1. Afridi I., Apostolidou M.A., Saad R.M., Zoghbi W.A. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa: dynamic characterization using transesophageal echocardiographic and doppler techniques // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 1995.– Vol. 25.– P. 137–145.
2. Anguera I., Miro J.M., Vilacosta I. et al. Aorto-cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality // *Eur. Heart J.*– 2005.– Vol. 26.– P. 288–297.
3. David T.E., Gavra G., Feindel C.M. et al. Surgical treatment of active infective endocarditis: a continued challenge. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2007.– Vol. 133.– P. 144–149.
4. De Oliveira N.C., David T.E., Armstrong S., Ivanov J. Aortic and mitral valve replacement with reconstruction of the intervalvular fibrous body: an analysis of clinical outcomes // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2005.– Vol. 129.– P. 2862–2890.
5. Espinosa-Caliani J.S., Montijano A., Melero J.M., Montiel A. Pseudoaneurysm in the mitral-aortic intervalvular fibrosa. A cause of mitral regurgitation // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2000.– Vol. 17.– P. 757–759.
6. Habib G., Hoen B., Tornos P., Thuny F. et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.*– 2009.– Vol. 30.– P. 2369–2413.
7. Knosalla C., Weng Y., Yankah A.C. et al. Surgical treatment of active infective aortic valve endocarditis with associated periannular abscess—11 year results. // *Eur. Heart J.*– 2000.– Vol. 21.– P. 490–497.
8. Marui A., Hirose K., Sakaguchi H. et al. A potential of autologous pericardium for a sustained-release carrier of vancomycin: A pilot study in vitro // *J Thorac Cardiovasc. Surg.*– 2009.– Vol. 137.– P. 783–784.
9. Thuny F., Beurtheret S., Mancini J. et al. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis // *Eur. Heart J.*– 2011.– Vol. 32.– P. 2027–2033.
10. Tornos P., lung B., Permanyer-Miralda G. et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey // *Heart.*– 2005.– Vol. 91.– P. 571–575.

N.D. Oryshchyn, S.S. Pavlyk, A.V. Ratych

Complicated course of infective endocarditis: echocardiographic diagnosis and surgical correction

Acute infective endocarditis remains a therapeutic problem with high mortality. We described a rare case of complicated infective endocarditis with primary damage of aortic valve and expansion of infection to mitral-aortic fibrosa and anterior mitral leaflet with formation of pseudoaneurysms and fistula. Transthoracic echocardiography allowed to specify all anatomic lesions and to make correct decision about the term and extent of surgery. Surgical correction consisted of mitral-aortic fibrosa reconstruction, mitral valve repair and prosthetic aortic valve implantation.

Key words: infective endocarditis, echocardiography, surgical correction.