

Є.Х. Заремба, Л.В. Кулик,
О.В. Заремба, О.В. Заремба-
Федчишин, М.І. Прокося

Львівський національний
медичний університет
ім. Данила Галицького

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ, УСКЛАДНЕНОГО АБСЦЕСОМ КОРЕНЯ АОРТИ

Резюме

У статті описано клінічний випадок інфекційного ендокардиту, ускладненого абсцесом кореня аорти. Зроблено висновки про те, що інфекційний ендокардит, якщо його не лікувати, може бути фатальним, а досягнення в діагностиці та лікуванні (хірургічне втручання під час активного інфекційного ендокардиту) протягом останніх десятиліть покращили прогноз хворих на інфекційний ендокардит, зокрема, у нашому випадку врятувало життя хворого.

Ключові слова

Інфекційний ендокардит, абсцес кореня аорти, діагностика, лікування.

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – інфекційне поліпозно-виразкове запалення ендокарда, яке супроводжується утворенням вегетацій на клапанах чи підклапанних структурах, їх деструкцією, порушенням функції та формуванням недостатності клапана. Хвороба перебігає з наявністю збудника в крові, емболіями й септичними ускладненнями. У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів дається таке визначення: «Інфекційний ендокардит – ендovasкулярна бактеріальна інфекція внутрішньосерцевих структур, які контактують із кровотоком, у тому числі інфекції великих внутрішньогрудних судин і внутрішньосерцевих тіл зовнішнього походження. Характерними є ранні пошкодження, різного роду вегетації, хоча деструкцію, виразкування або формування абсцесу можна побачити раніше при ехокардіографічному дослідженні». В історичному аспекті хвороба мала такі назви – endocarditis lenta, sepsis lenta, endocarditis septica lenta, септичний ендокардит, підгострий септичний ендокардит, бактеріальний ендокардит. Згідно з цими назвами ІЕ є різновидом сепсису з локалізацією первинного септичного вогнища на клапанах серця. Від 1975 року на основі класифікації хвороб, травм і причин смерті X перегляду Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) ми користуємось терміном «інфекційний ендокардит» [3]. Але більш вузьке визначення хвороби як бактеріального або септичного ендокардиту не втратило значення і до наших днів [1,2]. Інфекційний ендокардит – один із найнебезпечніших проявів інфекції, зумовленої *S.aureus* (ІЕСА). У 20-65% такого ендокардиту настає смерть, а значна частина хворих, які вижили, страждають від ускладнень унаслідок локальної інвазії мікробів у

тканини серця, емболії вегетаціями або метастатичної інфекції, тому для сприятливого прогнозу часто необхідне хірургічне втручання [4].

У кардіологічне відділення КМКЛШМД 10.10.2013 р. поступив хворий Б., 50 р. зі скаргами на серцебиття, періодичний колючий біль у ділянці серця, які не залежали від фізичного навантаження і проходили без вживання лікарських середників, підвищення температури тіла до 40,5°C, ломоту в тілі, загальну слабкість та тиснучий біль голови в скроневих ділянках.

Із анамнезу захворювання встановлено, що 13.09.2013 р. хворий зі скаргами на підвищення температури тіла до 39°C, виражену ломоту в тілі, загальну слабкість та тиснучий біль голови, що тривали протягом трьох днів, звернувся до сімейного лікаря за місцем проживання. При об'єктивному огляді: загальний стан середньої важкості, температура тіла 38,5 °С. Дихання везикулярне, тони серця ритмічні, виражена тахікардія, АТ 140/90 мм рт.ст., пульс 110 уд./хв, живіт без особливостей. Діагностовано: гостре респіраторне захворювання, призначено: мекфенамінова кислота (500 мг, 1 таб. 3 рази на добу), цефтріаксон (1,0 в/м 2 рази на добу), диклофенак (3,0 в/м 1 раз на добу). Протягом 6-ти днів хворий відмічав зниження температури тіла, проте утримувалися скарги на ломоту в тілі, виражену загальну слабкість, озноб. З'явилися колючі болі в ділянці серця, серцебиття, що послужило причиною госпіталізації в кардіологічне відділення КМКЛШМД. З анамнезу захворювання встановлено, що перебував на стаціонарному лікуванні з 28.03.2011 по 11.04.2011 р. з діагнозом: гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., високий ризик. Неускладнений гіпертензивний криз (28.03.2011 р.). Стан після перенесеного інсульту в басейні правої середньої мозкової артерії (СМА) з лівобічною пірамідною недостатністю (04.08.2010 р.). Виражена ангіопатія сітківки за гіпертонічним ти-

пом. Хронічна ішемія мозку I-II ст. Хронічна ревматична хвороба серця. Хорея. Ревмоваскуліт судин головного мозку. СН ІІА зі задовільною функцією лівого шлуночка (ФВ – 65%). Сечокам'яна хвороба. Хронічний пієлонефрит у стадії загострення. ХХНО. Остеохондроз хребта (С2-С7). Хворий в амбулаторних умовах приймає гіпотензивні засоби та антиагреганти.

З анамнезу життя відомо, що хворий проживає в задовільних матеріально-побутових умовах, харчування регулярно, вітамінізоване. У дитинстві переніс кір, на ГРЗ хворіє 2-3 рази на рік. Спадкові, венеричні захворювання, гепатит заперечує. Шкідливі звички – випалював до 2 пачок сигарет на день, останні 3 роки не палить. Професійних шкідливостей – немає. Алергологічний анамнез – не обтяжений.

При поступленні в кардіологічне відділення стан хворого був середньої важкості, свідомість ясна. Будова тіла правильна, конституція – нормостенічна. Шкіра – блідо-рожева, волога. При огляді ротової порожнини виявлено дрібні петехіальні висипання на слизовій оболонці твердого піднебіння. Підшкірна жирова клітковина розвинена помірно, набряків немає. Лімфатичні вузли не збільшені, температура тіла – 37,5 °С. При перкусії – ясний легеневий звук, частота дихання (ЧД) – 22 на хв, у легенях при аускультатії – жорстке дихання. Тони серця – ритмічні, ослаблені, тахікардія, артеріальний тиск (АТ) 180/70 мм рт.ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) – 130 уд./хв. Живіт при пальпації – м'який, не болючий. Печінка – по краю реберної дуги. Симптом Пастернацького – слабкопозитивний з обох сторін.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 141 уд./хв, вольтаж знижений, перехідна зона не визначається, порушення процесів реполяризації. На основі скарг, даних анамнезу захворювання та життя встановлено попередній діагноз: пароксизм суправентрикулярної тахікардії (10.10.2013 р.). Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик високий. Стан після перенесеного інсульту в басейні правої СМА із лівобічною пірамідною недостатністю (04.08.2010 р.). Хронічна ревматична хвороба серця. Недостатність мітрального клапана. Мінімальна недостатність аортальних клапанів. СН ІІА (рис.).

Хворому проведено **лабораторні та інструментальні обстеження**. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 150 г/л, лейкоцити – $11,5 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 25 мм/год. Цукор крові – 4,9 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: білірубін – 8,91 ммоль/л, АсАТ – 0,39 Од/л, АлАТ – 0,58 Од/л, креатинін – 165 мкмоль/л, сечовина – 8,5 ммоль/л, сечова кислота – 237 мкмоль/л, загальний холестерин 9 – 3,67 ммоль/л, ЛПВЩ – 0,72 ммоль/л, ЛПНЩ – 2,2 ммоль/л, ЛПДНЩ – 0,75 ммоль/л, ТГ – 1,09 ммоль/л, КА – 4,1 Од. Гострофазові показники: АСЛО – 121,336 МО/мл, СРП – 144,61 мг/л, РФ – 18 МО/мл. Коагулограма: протромбіновий час 19", протромбіновий індекс 79,9%, фібрин плазми 6,7 г/л. Аналіз крові на стерильність (11.10.2013; 14.10.2013; 17.10.2013) – патогенна та умовно-патогенна флора не виділена. Загальний аналіз сечі: колір – жовтий, прозорість – мутна, білок – 0,231 г/л, еритроцити – 4-6 у п.з., лейкоцити – 40-50 у п.з., епітелій – 5-7 у п.з., циліндри – 0-1 у п.з., солі – кристали солей. Аналіз сечі по Аддіс-Каковському: лейкоцити – 2 933 333, еритроцити – 0, циліндри – 266 666.

ЕКГ у динаміці: ритм синусовий, правильний, ЧСС – 85 уд./хв, вольтаж збережений, перехідна зона V4, порушення процесів реполяризації.

ЕхоКГ: ПШ – 2,3 см, перегородка – 1,2 см, ЛШ – 4,6 см, стінка ЛШ (діаст.) – 1,0 см. Висхідна аорта – 2,9 см, ЛП – 3,3 см. Недостатність МК +0,5. Мінімальна недостатність АК. Візуалізуються рухомі вегетації на АК до 0,8 см. Функція клапана не порушена. Розміри камер серця в нормі. Гіпертрофія стінок ЛШ. Атеросклероз Ао. Скоротливість міокарда задовільна: ФВ – 65%. Діастолічна дисфункція ЛШ, I тип. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується.

Рентгенографія органів грудної клітки: патологічних тіней не виявлено, фіброзний тяж зліва в ІV міжребер'ї та плевральні нашарування в проекції переднього реберно-діафрагмального синуса. Деформація легеневого рисунку в нижніх відділах. Корені структурні, контури склепінь діафрагми чіткі, синуси вільні. Серце без особливостей.

УЗД органів черевної порожнини: печінка 150 мм, дещо збільшена, структура зерниста, підвищена ехогенність. Об'ємні утвори не візуалізуються.

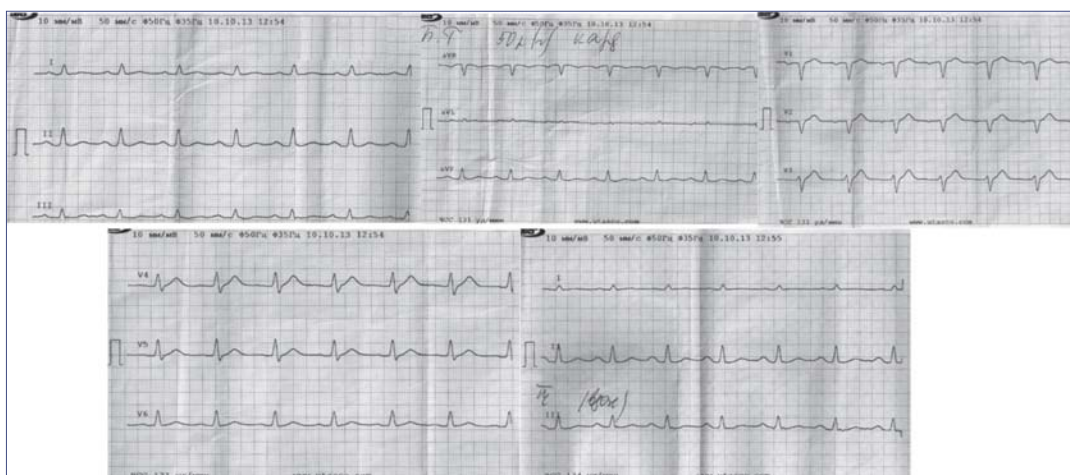


Рис. ЕКГ при поступленні

Внутрішньо-печінкові протоки, судини і холедох не розширені. Жовчний міхур не збільшений, його стінки не потовщені, конкрементів немає. Підшлункова залоза: розміри в нормі, структура дещо зерниста, контур чіткий, рівний, ехогенність підвищена. Нирки розташовані не типово, розміри правої в межах норми. Кірковий шар 17 мм, не потовщений, ехогенність середня, ЧМС не розширена, конкременти – солі. Ліва нирка в межах норми, птоз I ст., кірковий шар 26 мм, потовщений, ехогенність середня, ЧМС не розширена, конкременти – солі. Селезінка – розміри в межах норми, структура гомогенна. Сечовий міхур – стінка d – 9,0 мм, потовщена. Простата – 45x32x38 мм, V-29 мм³. Заключення: загострення лівобічного піелонефриту.

На основі скарг, даних анамнезу захворювання і життя, лабораторних та інструментальних обстежень діагностовано клінічний діагноз: вторинний інфекційний ендокардит невиясненої етіології, активна фаза, активність III з ураженням аортального та мітрального клапанів. Недостатність мітрального клапана. Міокардит. Коронарит. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії (10.10.2013). Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик високий. Стан після перенесеного інсульту в басейні правої СМА із лівобічною пірамідною недостатністю (04.08.2010 р.) СН ІІА із задовільною функцією лівого шлуночка (ФВ – 65%). Сольовий діатез. Хронічний піелонефрит у стадії загострення. ХХН I ст.

Хворому призначено лікування: ампіцилін (3,0 в/в 2 рази/день), ампіцилін (1,0 в/м 4 рази/день), диклофенак (3,0 в/м 1 раз/день), рифампіцин (0,15 по 1 таб. 3 рази/день), верапаміл (40 мг 1 таб.), полапріл (5 мг по 1 таб. 1 раз/день), поляризуюча суміш (глюкоза 5% – 200,0, інсулін 4 Од, панангін 10,0, рибоксин 10,0 в/в 1 раз/добу), корвітин (0,5 в/в 2 рази/добу, протягом 5 днів), нітросолін (0,05 по 1 таб. 3 рази/день), гептрал (0,4 в/в 1 раз/день, протягом 5 днів), вітамінотерапія.

Після проведеного лікування загальний стан хворого покращився, що проявилось нормалізацією рівня артеріального тиску, ліквідацією болю в ділянці серця, серцебиття та температури тіла. Шкірні покриви блідо-рожеві, теплі, звичайної вологості. У легенях – везикулярне дихання. При перкусії – ясний легеневиий звук, ЧД 20 вд./хв. Тони серця ритмічні, ослаблені, систолічний шум над верхівкою, АТ 130/80 мм рт.ст., ЧСС 78 уд./хв. Живіт при пальпації – м'який, не болючий, печінка по краю реберної дуги. Симптом Пастернацького – негативний з обох сторін. Діурез – 1,5 л/добу.

22.10.2013 р. відмічається різке погіршення стану хворого, що проявилось появою вираженого ознобу, тремору тіла, пітливістю, значного болю в м'язах, появою вираженого тиснучого болю в ділянці серця, різкого падіння рівня артеріального тиску (до 60/40 мм рт.ст.). При об'єктивному огляді шкірні покриви бліді, теплі, підвищеної вологості. Температура тіла 40 °С. Тони серця ритмічні, ослаблені, систолічний шум над верхівкою. На фоні краплинного доведеного та внутрішньом'язового вве-

дення гідрокортизону АТ – 100/60 мм рт.ст., ЧСС – 130 уд./хв. Хворому проведено лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Загальний аналіз крові в динаміці: гемоглобін – 138 г/л, еритроцити – 4,1 x 10¹²/л, лейкоцити – 25x10⁹/л, е-2, п-8, с-75, л-12, м-3, ШОЕ – 20 мм/год, тромбоцити – 320 г/л. Цукор крові – 5,9 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: білірубін – 5,66 ммоль/л, АсАТ – 1,17 ммоль/л x год, АлАТ – 1,53 ммоль/л x год. Тропоніновий тест: міоглобін – слабопозитивний, тропонін (-), КФК (-). Загальний аналіз сечі: колір – жовта, прозора, білок – 0,066 г/л, лейкоцити – 3-5 у п.з., епітелій 2-3 у п.з., циліндри 0-0-0-1 у п.з., солі – мікрооксалати.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 131 уд./хв, вольтаж знижений, перехідна зона не визначається, порушення процесів реполяризації.

ЕхоКГ: ПШ – 2,0 см, ЛШ – 4,0 см, ЛП – 2,7 см. Рухомі вегетації на АК до 1,7 см і на передній мітральній стулці до 0,7 см. Скоротливість міокарда задовільна: ФВ – 75%, виражена тахікардія. Тас на ЛА 90 ms. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується. Злипання листків перикарда за задньою стінкою ЛШ.

Враховуючи нестабільну гемодинаміку, різке падіння артеріального тиску до 60/40 мм рт.ст., ЧСС 130 уд./хв., хворого переведено в реанімаційне відділення, де призначено інфузійну терапію, оксигенотерапію, антибіотикотерапію (меронем 1,0 в/в 3 рази на день, ванкомицин 1,0 в/в 2 рази на добу), проведено контроль динаміки лабораторних показників та консультація кардіохірурга в ургентному порядку. Об'єктивно загальний стан хворого важкий, свідомість ясна, доступний контакту, шкірні покриви блідо-рожеві, сухі, температура тіла 36,2 °С. Дихання самостійне, ЧД 20 хв., аускультативно везикулярне дихання з жорстким відтінком з обох сторін, SpO₂ -99%, FiO₂ -0,3. Тони серця ритмічні, ослаблені, артеріальний тиск 90/40 мм рт.ст. ЧСС 91 уд./хв. Живіт при пальпації м'який, не болючий, перистальтика вислуховується.

Дані лабораторних досліджень у динаміці: гемоглобін 171-161 г/л, гематокрит 50-45-45. Цукор крові: 9,0-8,5-4,5 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 84,4-82,0 г/л, білірубін 11,6 ммоль/л, АсАТ – 58,6 ммоль/л x год, АлАТ – 69,5 ммоль/л x год, креатинін – 149,2 мкмоль/л, сечовина 9,1-10,6 ммоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс – 81%, час рекальцифікації – 64", толерантність до гепарину – 10", фібриноген загальний – 4,6 г/л.

Враховуючи консультацію кардіохірурга та важкість стану, хворий ургентно переведений в кардіохірургію для вирішення питання про подальше оперативне лікування. Діагностовано: вторинний інфекційний ендокардит, ембологенна вегетація лівої коронарної стулки, підклапанний абсцес. 23.10.2013 року в проміжку часу 10:50-15:45 проведена операція з видалення вегетації з основи аортального клапана, санація абсцесу, пластика кореня аорти при гострому інфекційному ендокардиті. Серединна стернотомія, гемостаз, перикардіотомія. При огляді серце нормальних розмірів, гіпертрофія стінок. Типово підключено ШК

– висхідна аорта – праве передсердя. Перетиснута аорта. Поперечна аортотомія. Кров'яна антеградна кардіоплегія. Аортальний клапан – трьохстулковий, під лівою коронарною стулкою при її основі велика ембологенна вегетація довжиною до 2 см, яка рихло кріпиться, її забрано. Після цього відкрився абсцес кореня аорти в цьому місці глибиною до 1 см, який заповнений детритом. Нежиттєздатні тканини видалено. Порожнину його промито антисептиками й закрито латкою з автоперикарду. Стулки аортального та мітрального клапану – не уражені. Ушито стінку аорти. Знято затискач з аорти. Деаерація. Серце відновило свою роботу самостійно. При стабільній гемодинаміці зупинено ШК. Гемостаз. Дренажі. Пошаровий шов рани.

Післяопераційний період протікав відносно задовільно, серцевий ритм синусовий, температура тіла 36,6°C, кардіалгії та задишки не спостерігалось. Післяопераційна рана загоїлась первинним натягом, видалено дренажі та електроди тимчасового ЕКС. Призначено дезагреганти, гіпотензивні (БАБ, інгібітори АПФ), серцеві глікозиди, антибіотики, пробіотики, діуретики, нестероїдні протизапальні засоби, інгібітори протонної помпи, прокінетики.

Динаміка лабораторних показників: гемоглобін – 108 г/л, еритроцити – 3,3 Т/л, КР – 0,9, лейкоцити – 5,1 x 10⁹/л, е-0, п-2, с-80, л-15, м-3, ШОЕ – 45 мм/год. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 72,14 г/л, білірубін – 6,1 мкмоль/л, АсАТ – 58,6 ммоль/л х год, АлАТ – 69,5 ммоль/л х год, креатинін – 0,088 мкмоль/л, сечовина – 10,5 ммоль/л. Цукор крові – 6,3 ммоль/л. Коагулограма: протромбіновий час – 18", протромбіновий індекс – 94%, час рекальцифікації – 65", тромбіновий час – 9, фібриноген загальний – 3,99 г/л. Етаноловий тест (-), РКФМ (-). Загальний аналіз сечі: питома вага 10¹⁶, білок 0,33 г/л, лейкоцити 1-3 у п.з., еритроцити 0-1-2 у п/з, епітелій (плоский) невелика кількість, слиз ++.

05.11.2013 р. хворого в задовільному стані виписано з кардіохірургічного стаціонару для подальшого амбулаторного лікування з рекомендаціями: дотримання режиму та дієти, варфарин 3 мг 1 р/д зранку під контролем МНО 2,5-3,5; кордарон 200 мг 1 р/д; верошпірон 100 мг 1 р/д через день, 10 днів; трифас 10 мг 1 р/д, 10 днів; кальдіум 600 мг 1 таб. 2 р/д, 7 днів; ксефокам 4 мг 2 р/д, 5 днів; омепразол 20 мг 2 р/д, 5 днів; гатіфлоксацин 400 мг 2 р/д, 10 днів; лінекс 1 капс. 3 р/д, 10 днів; щоденний контроль артеріального тиску, спостереження лікаря кардіолога, утримання від надмірного навантаження протягом 2-х місяців, плановий огляд через 10-14 днів.

При повторному огляді стан хворого – задовільний, свідомість ясна, скарг немає. Будова тіла

– правильна, конституція нормостенічна. Шкіра – блідо-рожева, без видимих висипань. При огляді ротової порожнини слизова оболонка – рожева, без висипань. Підшкірна жирова клітковина розвинена помірно, набряки не виявляються. Лімфатичні вузли – не збільшені, температура тіла – 36,6 °С. У легенях при перкусії ясний легеневиий звук, аускультативно жорстке дихання, ЧД – 20/хв. Тони серця – ритмічні, звучні, АТ 130/80 мм рт.ст., ЧСС – 68 уд./хв. Живіт при пальпації – м'який, не болючий. Печінка на рівні реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 68 уд./хв, вольтаж збережений, перехідна зона V3.

ЕхоКГ (12.11.2013): ПШ – 2,5 см, ЛШ – 4,1 см, ФВ – 58%, висхідна аорта 3,6 см, ЛП – 2,7 см. Недостатність МК +1. Даних про патологічні потоки під час обстеження – не виявлено. Тас 90 мс. Висновок: інфекційний ендокардит, стан після видалення вегетації з основи аортального клапана, санація абсцесу та пластики кореня аорти (23.10.2013 р.). Під час огляду даних про патологічні потоки не виявлено. Камери – у нормі. Сегментарна скоротливість збережена. Рідини не виявлено.

ЕхоКГ (27.11.2013 р.): ПШ – 2,6 см, ЛШ – 4,6 см, ФВ – 56%, висхідна аорта 3,3 см, ЛП – 3,3 см. Недостатність АК +1,0. Даних про патологічні потоки під час обстеження не виявлено. Тас 80 мс. Висновок: інфекційний ендокардит, стан після видалення вегетації з основи аортального клапана, санація абсцесу та пластики кореня аорти (23.10.2013 р.) На час огляду даних за патологічні потоки не виявлено. Хворому рекомендовано динамічне спостереження кардіолога та терапевта по місцю проживання.

Висновки

Незважаючи на покращання діагностики та лікування інфекційного ендокардиту госпітальна летальність залишається високою й становить 16-25%, постійно змінюється етіологія, перебіг захворювання. Заслужують на увагу стрептококи групи С, які погано діагностуються, спричиняють виражену деструкцію міокарда й часто сприяють залученню міокарда до патологічного процесу, діагностуються абсцеси, інфаркти міокарда. З'являються нові діагностичні методики.

Діагноз інфекційного ендокардиту має бути встановлений як можна швидше, що підвищить ефективність лікування, зменшить ризик ускладнень. Своєчасна діагностика ІЕ, правильна медикаментозна терапія та спостереження за її ефективністю й абсолютні показання до застосування кардіохірургічних методів сприяє виздоровленню пацієнтів, а інколи спасає життя хворого.

Список використаної літератури

1. Кнышов Г.В. Инфекционный эндокардит / Г.В. Кнышов, В.Н. Коваленко. - К. Морион, 2004. - 280 с.
2. Уланова В.Р. Инфекционный эндокардит. Учебное пособие / В. Уланова, В. Мазурок. - СПб: ЭЛБИ, 2007. - 325 с.
3. Інфекційний ендокардит / Протокол надання медичної допомоги. – Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.
4. Murray R.J. Recommendation of diagnostic and treatment of infection endocarditis / R.J. Murray // Medical International Journal. - 2005. - № 35. - S. 25-44.

Надійшла до редакції 15.07.2014