



Случай развития инфекционного эндокардита после коронарного стентирования у больного инфарктом миокарда

Алекперов Э.З.*

Автор:

Алекперов Эльман Заур оглы, ведущий научный сотрудник отделения инфаркта миокарда
Азербайджанского НИИ кардиологии.

Резюме

Проведен анализ клинического случая у пациента, у которого после чрескожного коронарного вмешательства со стентированием правой коронарной артерии развился инфекционный эндокардит. Несмотря на большой размер вегетации на створке аортального клапана (23 мм), он подвергся полной регрессии в течение 22 сут. Интересен факт отсутствия предшествующего поражения аортального клапана, что предполагает ятрогенность развившейся у этого больного аортальной недостаточности и инфекционного эндокардита.

Ключевые слова

Коронарное стентирование, инфекционный эндокардит, аортальный клапан.

A case of infective endocarditis after coronary stenting in myocardial infarction patients

Alekperov E.Z.

Author:

Elman Zaur oglu Alekperov, MD Senior Researcher of the Department of Myocardial Infarction of the Scientific-Research Institute of Cardiology named after J.Abdullayev, Baku, Azerbaijan

Summary

A clinical analysis was conducted of a patient who developed infective endocarditis after percutaneous coronary intervention with stenting of the right coronary artery. Despite a large amount of vegetation on the aortic valve (23 mm), it underwent a complete regression within 22 days. In addition, an interesting fact was the absence of prior aortic valve lesions, suggesting iatrogenic aortic insufficiency developed in this patient, and infective endocarditis.

* Автор, ответственный за переписку. Тел. +99412 4653401 (раб) +99450 3282456 (моб). E-mail: azelman56@mail.ru

Keywords

Coronary artery stenting, infective endocarditis, aortic valve

Инфекционный эндокардит грозное и тяжелое воспалительное заболевание эндокарда с септическим течением. Болезнь наиболее часто поражает эндокард измененных клапанов и внутрисердечных дефектов сердца. В литературе немало данных о воспалительных изменениях эндокарда, в зоне прилегания имплантируемых эндокардиальных электродов [1]. Часть кардиологов-интервенционистов придерживается мнения о возможности развития септического эндокардита непосредственно после инвазивного вмешательства, хотя в доступных источниках литературы убедительных данных относительно этого предположения немного [2]. Есть отдельные данные о развитии септического эндокардита непогрязенных клапанов сердца [3]. В связи с этим случай с представленным больным может представлять определенный клинический и научный интерес.

Больной М, 61 год, поступил в кардиологическое отделение Центральной больницы нефтяников (ЦБН) 04.08.2012 г с жалобами на температуру, недомогание, общую слабость, боли в пояснице и в левом колене. 20 лет назад при профилактическом обследовании в Азербайджанском НИИ кардиологии были обнаружены патологические изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) в виде отрицательных зубцов Т V₁-V₄. Выполненная тогда велоэргометрия оказалась отрицательной, негативные зубцы Т на ЭКГ во время нагрузки подверглись реверсии и стали положительными. Толерантность к нагрузке была высокой, никаких субъективных ощущений во время выполнения пробы не отмечалось. Не наблюдалось также эхокардиографических (ЭхоКГ) признаков структурных изменений сердца и клапанного аппарата. Все это время больной сохранял повседневную физическую активность. Работа его часто была связана с физическими нагрузками, без каких-либо неприятных ощущений со стороны сердца. Два года назад впервые появились подъемы артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст. После консультации в НИИ кардиологии была назначена поддерживающая терапия фиксированной дозой лизиноприла и гипотиозида. После этого состояние долгое время оставалось стабильным, величины АД находились в пределах целевых значений. Раз в год больной проходил медицинское

обследование (checkup) в поликлиническом отделении ЦБН.

Три месяца назад (11.05.2012 г), после эмоционального напряжения больной почувствовал жгучую боль за грудиной, слабость, периодический холодный пот с эпизодом кратковременной потери сознания. В связи с прогрессирующим ухудшением состояния был доставлен в кардиологическое отделение ЦБН с диагнозом развивающегося острого нижнего инфаркта миокарда (ИМ). Рентгеноскопия показала умеренное расширение тени сердца влево. При ЭхоКГ систоло-диастолические размеры и функция левого желудочка (ЛЖ) были в норме, имела место умеренная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (ГЛЖ). Лабораторные исследования выявили динамику тропонина (Тр) I от 0,44 нг/мл до 10,19 нг/мл. Остальные показатели лабораторно-инструментальных методов исследования были без особенностей. При коронароангиографии (КАГ) диагностирована субтотальная окклюзия правой КА и проведено стентирование инфаркт-зависимой КА. Через 3 сут. появилась субфебрильная температура, которая нормализовалась на 4 сут. после внутримышечного назначения цефтриаксона 1,0 г/сут. Через нед. после поступления больной был выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на регулярное амбулаторное наблюдение в поликлиническом отделении ЦБН, через 1,5 мес. (04.07.2012 г.) стали отмечаться подъемы температуры до 38,8 °С, сопровождающиеся сильным ознобом. Общий анализ крови показал повышение СОЭ до 66 мм/час, С-реактивного белка (СРБ) до 39,8 мг/л (при норме <3,1 мг/л), умеренный моноцитоз и анемию. Неоднократные посевы крови на стерильность оказались отрицательными. На ЭКГ признаки перенесенного ИМ в виде рубцовых изменений нижней стенки миокарда ЛЖ. Рентгеноскопия органов грудной клетки патологию со стороны легких не выявило, имело место некоторое расширение сердца влево. Ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, мочевого пузыря и предстательная железа в пределах нормы, в почках визуализируются кристаллы соли. ЭхоКГ: систолодиастолические размеры и систолическая функция ЛЖ нормальная, фракция выброса (ФВ)

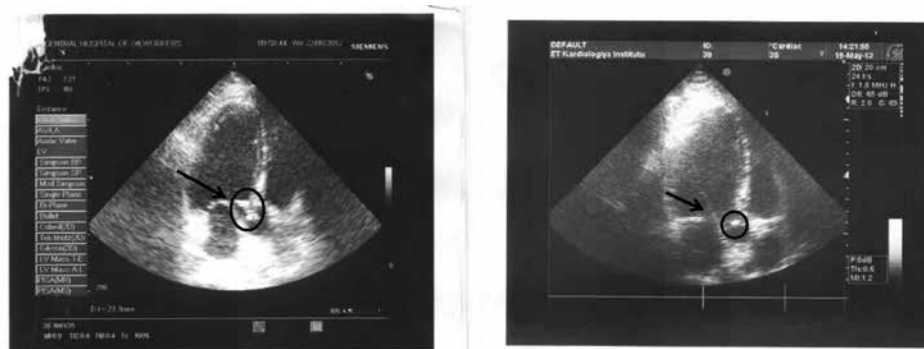


Рис. 1. Динамика размеров вегетаций на аортальном клапане в процессе лечения. Стрелки и кружочки указывают на размеры вегетаций до и после лечения.

60%, сегментарная функция стенок ЛЖ не нарушена, на створках аортального клапана визуализируется небольшая одиночная вегетация. Больной повторно был госпитализирован в ЦБН с диагнозом подострого инфекционного эндокардита. Несмотря на проводимое форсированное комплексное лечение адекватными дозами антибиотиков, вегетация на аортальном клапане прогрессирующе увеличивалась и к 12 сут. достигла 23 мм. Такой размер вегетации сохранялся до 20 сут., а затем стала отмечаться ее регрессия до 17 мм на 25 сут., 14 мм на 28 сут. и 7,5 мм на 34 сут. лечения (рис. 1). Сократительная функция миокарда и размеры камер сердца в период стационарного лечения оставались в пределах нормы, хотя на ЭхоКГ были признаки умеренной недостаточности аортального клапана II степени. На ЭхоКГ, выполненной на 42 сут. стационарного периода лечения, на месте вегетации визуализировался плотный кальцинированный участок. Больного выписали домой в удовлетворительном состоянии. В течение 2 нед. он продолжал прием рифампицина и дифунгина. В настоящее время состояние удовлетворительное, трудоспособность полностью восстановлена, периодически наблюдается желудочковая экстрасистолия градации II (по Лауну). На ЭхоКГ сохраняются гемодинамические признаки недостаточности аортального клапана II степени. Регулярно принимает статины, аспирин, клопидогрел, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, амиодарон и периодически обследуется в поликлинических отделениях ЦБН и НИИ кардиологии.

Вышеизложенные данные позволяют предполагать, что у больного ранее не было признаков аортальной недостаточности, т.к. он до заболевания неоднократно проходил полное профилактическое обследование. Со слов больного в молодости болел ревматизмом, однако предыдущие ЭхоКГ исследования не выявляли наличие клапанного поражения сердца, в т. ч. и аортальной недостаточности.

Также привлекает внимание факт сохранения размеров ЛЖ в пределах нормы, что не характерно для длительной предшествующей аортальной регургитации, т. е. проблемы появились непосредственно после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Можно предположить, что ЧКВ способствовало травматическому повреждению створок аортального клапана и появлению умеренной регургитации крови из аорты, что было расценено на ЭхоКГ как недостаточность аортального клапана II степени. Не совсем ясен генез температуры (37–38°), появившейся на 3-й день после ЧКВ и длившейся в течение 5 сут. Температура нормализовалась только после парентерального введения антибиотика. Возможно, что присоединившаяся во время процедуры инфекция первично локализовалась именно на травмированной створке аортального клапана.

Анализ данного клинического случая позволяет предположить развитие ятрогенного инфекционного эндокардита. Возможно, что такого рода клинические ситуации требуют более тщательного изучения. При необходимости инвазивного вмешательства интервенционным кардиологам следует учитывать возможность развития в дальнейшем такого рода осложнений.

Литература

1. The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) [<http://escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-IE-FT.pdf>] Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis [new version 2009]] (англ.). – 2009. – № 30. – С. 2369–413.
2. Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, et al. Health care-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections. *Ann Intern Med* 2002;137:791–7.
3. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75–81.