

Клиническая медицина

Кардиология

*Колесов Д.А., врач-кардиолог
Опёнок Н.Г., врач функциональной диагностики
(Центральная больница г. Зей и Зейского района им. Б.Е. Смирнова)*

РАЗВИТИЕ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ НА ФОНЕ ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Интересный случай из практики:

Крапивина Ирина Сергеевна, 47 лет, медсестра участковой больницы, проживает с. Овсянка Зейского района, ул. Советская, д.3, кв.2, поступила в терапевтическое отделение Зейской ЦРБ 5.12.2010 г. Доставлена санавиацией из участковой больницы с диагнозом: **«Артериальная гипертония 3 ст. Риск IV. Дисциркуляторная энцефалопатия».**

Жалобы на слабость, быструю утомляемость, постоянное головокружение и обморочные состояния продолжительностью до нескольких секунд без судорог.

Из анамнеза заболевания:

Болеет около 5 лет гипертонической болезнью. Адаптирована к А/Д 140\90 мм.рт.ст., редкое повышение А/Д до 160\90 мм.рт.ст. купирует приёмом ингибиторов АПФ самостоятельно. Ухудшение несколько недель, когда появилось головокружение, слабость и утомляемость, без повышения А/Д выше адаптационных цифр. Не лечилась, к врачам не обращалась. 4.12.10г. появились потери сознания длительностью до нескольких секунд. Вызванный реаниматолог доставил в т.о., где была осмотрена неврологом, терапевтом и кардиологом коллегиально.

Объективно: Состояние средней тяжести. Т⁰ 36.7⁰ С. Астенического телосложения. Рост 167 см., вес 56 кг, ИМТ 20,0. Щитовидная железа увеличена до 1 ст. (ВОЗ). Периферические лимфоузлы не пальпируются. Пальценосовую пробу выполняет без ошибок, в позе Ромберга устойчива. Чувствительность сохранена. Рефлексы живые, симметричные. Пальпация паравerteбральных областей и области остистых отростков безболезненная по всему позвоночнику. Грудная клетка обычной формы. Вспомогательная мускулатура в дыхании не участвует. В лёгких перкуторно звук лёгочный, аускультативно дыхание проводится по всем полям, жёсткое, без хрипов. ЧД 18 в 1 мин. Область сердца не изменена. Границы относительной сердечной тупости: верхняя – III м\р, правая на 2 см. кнаружи от правого края грудины в IV межреберье, левая по левой среднеключичной линии в VI межреберье. Верхушечный толчок на 1 см. кнутри от среднеключичной линии в VI межреберье, не уширен, не усилен. Аускультативно: тоны сердца ритмичные, приглушены. Шумов нет. Соотношение тонов сохранено. ЧСС 72 в 1 мин. PS 72 в 1 мин. А/Д 110\70 мм.рт.ст. (D=S). Живот безболезненный во всех отделах. Печень не выступает из под края рёберной дуги, край безболезненный, закруглён. Размеры по Курлову 9х8х7 см. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Отёков нет. Физиологические оправления не нарушены.

Лабораторно и инструментально:

1. Кл. ан. крови 5.12.10г. нв 116 г\л, эр 3.78, лейкоц 8.5, СОЭ 41 мм\час. э1, с71, л24, м4.
2. Биохим. ан. кр. 5.12.10г. АСТ 58 АЛТ 44, глюкоза 4.8, мочевины 2.3, билирубин 12.6-3.2-9.4.
3. Биохим. ан. крови 10.12.10г. натрий 132.4 ммоль\л, калий 2.93 ммоль\л, хлор 98.8 ммоль\л.

4.ЭКГ 17.10.05г. Ритм синусовый. Синусовая тахикардия 96уд. в 1 мин. ЭОС в промежуточном положении. Гипертрофия миокарда обоих желудочков с систолической перегрузкой левого желудочка. Нарушение проводимости: блокада левой ножки п. Гиса.

5.РН-графия ОГК 6.12.10г.Гиперволемиа МКК.

Учитывая впервые выявленную блокаду левой ножки п. Гиса больная была госпитализирована в ПИТ т.о. с предварительным диагнозом: **ИБС. Острый задне-нижний инфаркт миокарда без зубца Q от 4.12.10г. Нарушение проводимости: блокада левой ножки п. Гиса. Не исключается полная преходящая (трёхпучковая) блокада с приступами Морганьи-Эдемса-Стокса. ХСН I. ХСН I ФК. НК I. Артериальная гипертензия II ст. Риск IV. Гипертоническая болезнь 1-2 ст. Без кризов. Ночью 5. 12.11г. развился приступ М-Э-С на фоне снижения ЧСС до 30 уд. в мин. После восстановления сознания и нормализации проводимости переведена в РАО. В последующем до 20 раз в сутки возникали попеременные блокады с ЧСС до 30 в мин., потерей сознания и слабым ответом на медикаментозную терапию. Развился кардиогенный шок. 8.12.10г. по санавиации вызван анестезиолог-реаниматолог КХЦ г. Благовещенска,поставивший временный ЭКС. В последующем отмечалось частичная неисправность поставленного ЭКС(не срабатывание функции « по требованию»)-после нескольких приступов критической брадикардии с ЧСС 30 в мин. и обмороками . ЭКС с 10.12.10г., по рекомендации кардиохирургов КХЦ был переключён на асинхронный вариант, по день выписки стабильная работа с вольтажом в 5 мвольт, ЧСС 65 в мин. После серии ЭКГ, ЭХОДКГ (трижды), четырежды отрицательных (с перерывом в 24 часа каждый) тропониновых тестов, острый инфаркт миокарда отвергнут, выставлен диагноз **ИБС. Впервые возникшая стенокардия напряжения. Полная атриовентрикулярная блокада. Приступы Морганьи-Эдемса-Стокса.НК I.Кардиогенный шок. Артериальная гипертензия 2-3 ст. ОВР.****

Инструментально в РАО:

1. РН-графия 8.12.10г. Конец катетера находится в полости правого ж-ка.
2. ЭКГ 7.12.10г. Полная а-в блокада III ст. с ЧСС для предсердий 133 в 1 мин, с ЧСС для желудочков 54 в мин. В динамике появилась а-в блокада III ст. Исчезла полная блокада левой ножки п. Гиса, сохраняется блокада передне-верхнего разветвления левой ножки п. Гиса. Появилась полная блокада правой ножки пучка Гиса. Появилась ишемия передне-перегородочной, передне-верхушечной областей левого желудочка. Удлинена электросистола желудочков. Не исключается острый передне-перегородочный инфаркт миокарда (сомнителен з. Q). Перикард не изменён.
3. ЭКГ 13.12.10г. Эффективная работа ЭКС с ЧСС 65 в мин. на фоне полной а-в блокады III ст. Блокада передне-верхней ветви левой ножки п. Гиса. повышена нагрузка на правый желудочек с выраженными нарушениями реполяризации передней области.
4. ЭХОДКГ 7.12.10г.Незначительная дилатация ЛП,МС не расширены.Невыраженная гипертрофия миокарда левого ж-ка,эхоплотные включения в миокарде желудочков.Дискинез ЗСЛЖ, гипокинез ППС ЛЖ.Снижена глобальная сократимость миокарда левого ж-ка(ФВ 52%, ФУ 27%).Уплотнение створок МК,АоК,стенок аорты,регургитация I ст. на МК.Доплнительная трабекула в полости ЛЖ. ДД ЛЖ I типа.

Больная получала лечение в РАО:гепарин, нитросорбид, атропин, мексикор в\в, цефотаксим в\в.17.12.11г. санавиацией была отправлена в КХЦ г.Благовещенска на предмет имплантации ЭКС. В КХЦ после проведённого дообследования выставлен диагноз:Подострый инфекционный эндокардит. Тяжёлое течение. Полная атриовентрикулярная блокада III ст. Блокада передне-верхней ветви левой ножки п. Гиса. НК I. Имплантирован 17.12.11г. постоянный ЭКС и 30.12.10г. больная выписана из КХЦ под наблюдение по месту жительства с контролем в КХЦ.

Литературная справка: Инфекционный эндокардит – развивающийся остро или подостро инфекционный процесс в эндокарде, сопровождающийся признаками общего сепсиса. Наиболее часто процесс локализуется в области клапанов сердца, но может быть

и в любом участке миокардиального эндокарда, в области сосудистых шунтов или коарктации аорты. Обычно заболевание подразделяют на острый и подострый септический эндокардит.

Острый инфекционный эндокардит вызывается золотистым стафилококком, реже пневмококком, стрептококком группы А, гонококком и другими инфекционными возбудителями. Часто данная форма встречается на интактных клапанах сердца, приводя их к быстрому разрушению. Нелеченный острый инфекционный эндокардит заканчивается летально через несколько дней или недель, но и при самом активном лечении заболевания смертность достаточно высока.

Подострый инфекционный эндокардит обычно вызывается группой зеленящего стрептококка и возникает в области ранее поражённых клапанов, то есть носит вторичный характер. Однако прямой корреляции между типом возбудителя и формой болезни нет.

Развитие инфекционного эндокардита определяется тремя главными факторами: бактериемией, травматизацией эндокарда и ослаблением резистентности организма. Основная этиологическая роль принадлежит циркуляции микробов в кровяном русле, причём источником бактериемии могут быть очаги хронической инфекции, инвазивные исследования, в том числе столь привычные в терапевтической практике эндоскопические манипуляции (бронхоскопия, эндоскопия, колоноскопия) а так же «малые» хирургические вмешательства (тонзилэктомия и стоматологические процедуры). В процессе развития заболевания происходит фиксация бактерий к клапанному или паризатальному эндокарду с возникновением так называемых вегетаций, состоящих из собственно возбудителя, а так же фибрина, тромбоцитов и лейкоцитов. К факторам, облегчающим адгезию микроорганизмов на эндотелиальной поверхности, относятся морфологические изменения клапанного аппарата (врождённые или приобретённые), нарушение сердечной гемодинамики при пороках сердца, механические или биологические протезы клапанов на фоне нарушения естественной резистентности.

В клинической картине острого инфекционного эндокардита на первый план выходят признаки, характерные для любого септического состояния: лихорадка гектического типа (нередко с суточными колебаниями в 2-3 градуса по Цельсию, часто с двойными дневными пиками), озноб, резкая слабость, миалгии, артралгии, геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках. На этом фоне появляются симптомы, в определённой мере указывающие на место локализации септического процесса: неприятные ощущения в сердце, тахикардия, тахипное при малейшей физической нагрузке, глухость тонов и в большинстве случаев систолический шум. У 1/3 больных наблюдаются симптомы, связанные с эмболизацией: боли в левом подреберье, спленомегалия, инфаркты лёгкого. Возможны эмболии средней мозговой артерии с картиной токсической энцефалопатии, абсцесса мозга, гнойного менингита. Примерно у 50% больных в анализах мочи определяются признаки эмболического или токсического поражения почек: протеинурия, цилиндрурия, гематурия. При аускультации сердца, если острому инфекционному эндокардиту не предшествовала клапанная патология, шумов может и не быть: отмечается глухость тонов и тахикардия, развиваются явления сердечной недостаточности. Иногда, однако, наблюдается острая деструкция клапанов, разрыв хорд, острое расширение полостей сердца с соответствующими шумами. Следует помнить, что шумы не выражены при локализации процесса в правых отделах сердца.

Подострый инфекционный эндокардит начинается менее бурно (часто пациент затрудняется назвать даже примерную дату начала заболевания). Появляются слабость, утомляемость, потеря массы тела, субфебрильная температура, ночной пот и артралгии. Позже температурная кривая может стать ремиттирующей. Возникают тахикардия и неприятные ощущения в области сердца. На коже и слизистых оболочках появляются петехии (чаще на передней поверхности грудной клетки), а вслед за этим признаки эмболии: боли в грудной и брюшной полостях, явления острой сердечной недостаточности. Подострый инфекционный эндокардит часто развивается вторично, на уже изменённых клапанах, поэтому присутствуют соответствующие шумы. Остальные проявления такие же, как при остром эндокардите.