DOI: https://doi.org/10.30841/2307-5112.2-3.2021.240770
УДК 616.126-002-022.7-056.83-06:616.24-002:[617.576+617.586+616.211]-002.4

# Зміна паттерну демографічних характеристик хворих на ендокардит: клінічний випадок інфекційного ендокардиту у пацієнта з ін'єкційною наркоманією, ускладнений розвитком пневмонії та периферичного некрозу стоп, кистей, носа (власні клінічні спостереження і досвід викладання державною та англійською мовами)

***Н.В. Снігир[1], В.М. Рудіченко[1], В.О. Кривець[2], Л.Г. Подрез[2]***
**[1]Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ**
**[2]КНП «Київська міська клінічна лікарня №8»**

**Інфекційний ендокардит (ІЕ) – мультисистемне захворювання, яке є результатом інфекції (зазвичай бактеріальної) ендокардіальної поверхні серця. Незважаючи на сучасні досягнення в діагностиці та лікуванні, ІЕ залишається захворюванням з високим рівнем смертності та розвитком тяжких ускладнень. Протягом останніх десятиріч у розвинених країнах простежуються зміни демографічних характеристик хворих на ІЕ, а саме – збільшення частки вікових пацієнтів з дегенеративними клапанними захворюваннями, пацієнтів з анамнезом застосування інвазивних медичних маніпуляцій та процедур. Поряд з добре відомими факторами ризику (штучні клапани та імплантовані серцеві пристрої) постійно зростає роль ін'єкційної наркоманії, вірусу імунодефіциту людини та широкого контакту із системою охорони здоров'я в якості факторів схильності до ІЕ.**
**У статті представлені літературні дані щодо основних популяційних груп ризику розвитку ІЕ, описано клінічний випадок дуже тяжкого (фатального) ІЕ у пацієнта з ін'єкційною наркоманією. Особливістю представленого клінічного спостереження є розвиток сухого некрозу стоп, кистей та носа, що підходить під опис симетричної периферичної гангрени. Цей рідкісний патологічний стан був вперше описаний Hutchinson у 1891 році у 37-річного чоловіка, у якого виникла гангрена пальців рук, ніг та вух після шоку. До симетричної периферичної гангрени можуть призводити різні інфекційні та неінфекційні чинники. Більшість випадків розвитку цього стану відноситься до лікування кардіогенного шоку або септичного шоку із синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання.**
**Наведений опис симетричної периферичної гангрени у пацієнта з ІЕ буде корисним для лікарів різних спеціальностей, нагадуючи про необхідність ретельного спостереження за кольором шкіри дистальних відділів кінцівок у тяжких пацієнтів.**
***Ключові слова:*** *інфекційний ендокардит, ін'єкційна наркоманія, симетрична периферична гангрена.*

## Change of the pattern of the demographic characteristics of the patients with endocarditis: clinical case of infectious endocarditis in man with injectible drug dependence, complicated with pneumonia and peripheral necroses of feet, arms, nose (own clinical observations and experience of education in State and English language)

***N.V. Snigir, V.M. Rudichenko, V.O. Krivetz, L.G. Podrez***

Infectious endocarditis is multisystem disease, which is the result of the infection (usually bacterial) of endocardial heart surface. Despite of the latest medical achievements in diagnostics and treatment, infectious endocarditis is still a disease with high mortality rate and severe complications. During last decades in developed countries there are obvious changes of demographic characteristics of the patients with infectious endocarditis, namely increasing of aged patients with degenerative valvular diseases, of patients with anamnesis of invasive manipulations and procedures. Beside with well known risk factors (artificial valves and implanted heart devices), there are increasing roles of injectible drug-dependence, human immunodeficiency virus and wide contact with health protection system as predisposing factors for infectious endocarditis. The article contains literature data of the main populational risk groups of infectious endocarditis.
Clinical case of severe (fatal) infectious endocarditis in patient with injectible drug dependence is submitted. Special features of the case are peripheral dry necroses of feet, arms, nose, which are very close to the description of symmetrical peripheral gangrene. This rare disorder was first described by Hutchinson in 1891 in 37-year old man, who had gangrene of fingers, hands and ears after shock. Symmetrical peripheral gangrene can be induced by different infection and non-inflection causes. The majority of these cases are connected to the treatment of cardiogenic shock with disseminated intravascular coagulation.
Submitted description of the case of symmetrical peripheral gangrene in patient with infectious endocarditis will be useful for different medical care specialists as a reminder of the necessity of constant monitoring of the skin color of the distal parts of the limbs in severe sick patients.
***Keywords:*** *infectious endocarditis, injectible drug dependence, symmetrical peripheral gangrene.*

## Изменение паттерна демографических характеристик больных эндокардитом: клинический случай инфекционного эндокардита у пациента с инъекционной наркоманией, осложненный развитием пневмонии и периферического некроза стоп, кистей, носа (собственные клинические наблюдения и опыт преподавания на государственном и английском языках)

***Н.В. Снигирь, В.М. Рудиченко, В.А. Кривец, Л.Г. Подрез***

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – мультисистемное заболевание, которое является результатом инфекции (обычно бактериальной) эндокардиальной поверхности сердца. Несмотря на современные достижения в диагностике и лечении, ИЭ остается заболеванием с высоким уровнем смертности и развитием тяжелых осложнений. В течение последних десятилетий в развитых странах прослеживаются изменения демографических характеристик больных ИЭ, а именно – увеличение доли возрастных пациентов с дегенеративными клапан-

 © 2021 Professional-Event All Rights Reserved

ными заболеваниями, пациентов с анамнезом применения инвазивных медицинских манипуляций и процедур. Наряду с хорошо известными факторами риска (искусственные клапаны и имплантированные сердечные устройства) постоянно растет роль инъекционной наркомании, вируса иммунодефицита человека и широкого контакта с системой здравоохранения в качестве факторов предрасположенности к ИЭ. В статье представлены литературные данные по основным популяционным группам риска развития ИЭ, описан клинический случай очень тяжелого (фатального) ИЭ у пациента с инъекционной наркоманией. Особенностью представленного клинического наблюдения является развитие сухого некроза стоп, кистей и носа, что подходит под описание симметричной периферической гангрены. Это редкое патологическое состояние было впервые описано Hutchinson в 1891 году у 37-летнего мужчины, у которого возникла гангрена пальцев рук, ног и ушей после шока. К симметричной периферической гангрене могут приводить различные инфекционные и неинфекционные факторы. Большинство случаев развития этого состояния относится к лечению кардиогенного шока или септического шока с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Представленное описание симметричной периферической гангрены у пациента с ИЭ будет полезным для врачей различных специальностей как напоминание о необходимости тщательного наблюдения за цветом кожи дистальных отделов конечностей у тяжелых пациентов.

***Ключевые слова:*** *инфекционный эндокардит, иньекционная наркомания, симметричная периферическая гангрена.*

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – мультисистемне захворювання, що є результатом інфекції (зазвичай бактеріальної) ендокардіальної поверхні серця. Діагностичні знахідки в якості патологічної єдності цього розладу відомі сотні років, а описи прояву інфекційного процесу – починаючи з XIX сторіччя [1]. У своїх лекціях 1885 року з приводу злоякісного ендокардиту, сер Уільям Ослер вперше представив об'єднувальну теорію, згідно з якою в уражених пацієнтів розвивалися «мікотичноподібні» розростання на серцевих клапанах з наступним «переносом мікробів до віддалених частин» [2].

На сьогодні зафіксовані фундаментальні зміни, патоморфоз маніфестацій захворювання як такого. Досягнення медичного прогресу, поява нових популяційних груп ризику та стрімке зростання антимікробної резистентності призвели до модифікації клінічних маніфестацій ІЕ. Простежується і зміна паттерну (демографічних характеристик) хворих на ІЕ [3].

Згідно з визначенням «pattern» – візерунок, розподіл, модель, зразок, який необхідно наслідувати, або шаблон для спорудження чи виготовлення чого-небудь. Конкретний план або розміщення фігур, явищ. Характерні риси або дії, наприклад, модель поведінки, модель розподілу.

ІЕ є відносно рідкісним, але загрожуючим життю захворюванням. У системному огляді глобального навантаження ІЕ приблизна захворюваність зафіксована в діапазоні від 1,5 до 11,6 випадків на 100 тис. осіб, з верифікованими високоякісними даними, доступними тільки з десяти (переважно з високорозвинених) країн [4]. Однак якщо розглядати нелікований ІЕ, то поширеність смертності є однорідною. З іншого боку, навіть з найкращою доступною терапією сучасна частота смертності від ІЕ становить приблизно 25%.

Середній вік пацієнтів з ІЕ значно збільшився протягом декількох десятиріч. Наприклад, середній вік пацієнтів з ІЕ, які проходили лікування в госпіталі імені Джонса Хопкінса, США (Johns Hopkins Hospital) був менше 30 років у 1926 році [5]. На сьогодні більше половини пацієнтів з ІЕ старше 50 років, водночас приблизно дві третини випадків захворювання діагностують у чоловіків [6, 7]. Слід зазначити різницю у віковому розподілі у країнах з високими доходами. По-перше, серцеві ризик-фактори, які обумовлюють ризик розвитку ІЕ у пацієнтів, у багатьох розвинутих країнах перейшли з ревматичного захворювання серця, що первинно спостерігається у молодих осіб, до дегенеративного клапанного захворювання, що принципово уражує вікових хворих. По-друге, вік самої популяції стабільно підвищується. По-третє, відносно новий та стрімко числено наростаючий ІЕ пов'язаний з медичними маніпуляціями та процедурами.

Такий ІЕ диспропорційно уражує пацієнтів старшого віку можливо внаслідок нових агресивних і інтенсивних терапевтичних заходів, таких, як застосування інтраваскулярних катетерів, внутрішньовенних катетерів для тривалого парентерального харчування, серцевих приладів та діалізних шунтів.

Практично будь-який тип структурного серцевого захворювання може обумовлювати сприйнятливість до ІЕ. У минулому ревматична хвороба серця була найбільш частою причиною ураження, а мітральний клапан був найчастіше залученою структурою [8]. У розвинених країнах частина випадків ревматичної хвороби серця знизилася до 5% за минулі два десятиріччя [7]. Однак у країнах, які розвиваються, ревматична хвороба серця залишається найбільш частою причиною ризику розвитку ІЕ [9].

Штучні клапани та серцеві прилади (постійні пейсмейкери та кардіовертери дефібрилятори) є значними ризик-факторами для ІЕ. Частота імплантації цих приладів підвищилася драматично в минулі декілька десятиріч. Паралельно з цим штучні клапани та прилади впливають на збільшення випадків ІЕ [10]. Наприклад, в когорті 2781 дорослих пацієнтів із 25 країн з діагностованим ІЕ, 1/5 пацієнтів мали штучний клапан, а 7% – інший імплантований серцевий пристрій [7].

Вроджене серцеве захворювання також є значним ризиком розвитку ІЕ. У 12% із 2781 пацієнта з визначеним ІЕ мали верифіковане вроджене серцеве захворювання [7]. Однак слід зауважити, що ця когорта складалася переважно з пацієнтів спеціалізованих центрів серцевої хірургії. Тобто така частота може переоцінювати взаємозв'язок між вродженим серцевим захворюванням та ІЕ у загальній популяції. Пролапс мітрального клапана у 7–30% фіксували як превалююче структурне порушення, що обумовлювало схильність до ІЕ інтактного клапана в країнах, що розвиваються [11]. Навпаки, в розвинених країнах дегенеративні серцеві ураження фіксують у 30–40% пацієнтів з ІЕ, які не мають ідентифікованого клапанного захворювання [3]. Наприклад, у серії аутопсій аннулярна кальцифікація мітрального клапана була відзначена у 14% пацієнтів з ІЕ віком понад 65 років, що частіше, ніж у загальній популяції хворих [3, 12].

Постійно зростає роль ін'єкційної наркоманії, вірусу імунодефіциту людини та тісного контакту із системою охорони здоров'я в якості факторів ризику розвитку ІЕ [6, 7]. Частота випадків ятрогенно обумовленого (внаслідок контакту з інтенсивними заходами системи охорони здоров'я) ІЕ підвищилася в минулі декілька десятиріч переважно в розвинених країнах [6]. Наприклад, в 1/3 дослідженої проспективної мультинаціональної когорти 1622 пацієнтів з ІЕ інтактного клапана та без анамнезу ін'єкційної наркоманії фіксували ІЕ внаслідок контакту із заходами системи охорони здоров'я [13].

Хоча ІЕ діагностують рідко, він все ще входить до групи основних інфекційних захворювань, що має драматичний результат морбідності у вигляді значної частоти смертності. Епідеміологічні дослідження в розвинених країнах продемонстрували, що захворюваність на ІЕ становить приблизно 6 осіб на 100 тис. на сьогодні та посідає четверте місце серед найбільш життєво загрожуючих інфекційних захворювань після сепсису, пневмонії та інтраабдомінальних інфекцій [14].

Турецьке дослідження підкреслює поточну неоднорідність та мінливість демографічних характеристик хворих на ІЕ у різних регіонах, зокрема збільшення осіб похилого віку в розвинених країнах, у той час як в Турції значна частина хворих – це особи молодого та середнього віку.

Статистичні дані щодо хворих (Туреччина і США/Європа): середній вік – 47 та 61 рік, стани у формі гострої рев-


© 2021 Professional-Event All Rights Reserved

матичної лихоманки – 37% та 1,85%, ін'єкційної наркоманії – 2% та 24%, імплантованого електронного серцевого засобу – 7% та 15%, хронічного гемодіалізу – 9% та 13% відповідно. Водночас у пацієнтів з діагностованим ІЕ частоту ідентифікації етіологічних мікроорганізмів фіксують більш ніж 90% у розвинутих країнах і близько 60% – в Туреччині [14].

Отже, культури крові за різними даними літератури виявляються негативними від 2% до 40% випадків ендокардитів, а деякі дослідження повідомляють про частоту культурально-негативних випадків, яка становить 71% [7, 15–18].

Причини так званого культурально-негативного ендокардиту можна розподілити на дві категорії:

1) негативні культури крові внаслідок супутньої та/або попередньої антибактеріальної терапії або

2) присутність мікроорганізму збудника, який не росте в умовах рутинних кров'яних культур.

Причому перша причина є більш частою. Слід зазначити, що застосування антибактеріальних препаратів не повинно починатися у пацієнтів з підозрюваним ендокардитом, допоки не забрані культури крові. Якщо антибіотики були призначені перед забором культури, можна розглядати період зупинення їхнього введення [19]. Вважають, що для дослідження культур крові вистачає 7–10 днів без антимікробної терапії. Проте ідеальна тривалість часу, необхідного для періоду без терапії, є остаточно нез'ясованою і може варіювати залежно від інфекційного організму, застосованого антибіотика та тривалості вже призначеної терапії [20]. Проте багато пацієнтів з ІЕ отримують антибіотики без проведеного з різних причин відповідного збору культур крові, що утруднює наступний мікробіологічний діагноз ендокардиту [19].

***Клінічний випадок***

Надаємо власні клінічні спостереження клінічного випадку ІЕ у пацієнта з ін'єкційною наркоманією, ускладненого розвитком пневмонії та периферичного некрозу стоп, кистей, носа, що завершився фатально. Вважаємо наданий опис дуже близьким, фактично випадком так званої симетричної периферичної гангрени (СПГ), що буде корисним для лікарів первинної ланки для усвідомлення можливості зустрічі з таким клінічним станом серед повсякденних пацієнтів.

Спостереження зроблені в Київській міській клінічній лікарні №8, на базі якої ми проводимо підготовку лікарів на додипломному та післядипломному етапах державною та англійською мовами. Вважаємо доречним у процесі викладання онлайн та оффлайн застосовувати не тільки поширені, а й рідкісні клінічні стани та аспекти їхнього лікування [21, 22].

Пацієнт Д., 38 років, був госпіталізований у КМКЛ №8 21.02.2020 р. за направленням лікаря ЦПМСД, виданим 18.02.2020 р., з діагнозом: «Негоспітальна пневмонія справа. Клінічна група III–IV. Плеврит? Туберкульоз в анамнезі (пролікований у 2012 р.). Гіпертермічний синдром. Інтоксикаційний синдром. Септичний стан? Посттромбофлеботичний синдром (ПТФС) лівої гомілки. Виразково-набрякова форма».

Під час госпіталізації пацієнт скаржився на набряк лівої гомілки протягом 3 міс, який посилився останні 5 днів, загальну слабкість, кашель, біль у всьому тілі, підвищення температури тіла до 40 °С.

Анамнез: ін'єкційна наркоманія, вірусний гепатит С, лікування з приводу туберкульозу легень у 2012 р. У зв'язку з підвищенням температури тіла 16.02.2020 р. була проведена оглядова рентгенографія органів грудної клітки (ОГК), пацієнт був проконсультований фтизіатром. Даних щодо активного туберкульозного процесу та пневмонії не виявлено.

На момент госпіталізації загальний стан тяжкий. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Конституція нормостенічна. Зріст 162 см, маса тіла 53 кг. Шкіра волога, бліда. Акроціаноз. Слизова оболонка ротової порожнини блідо-рожева. Підшкірна клітковина задовільна. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Суглоби без змін. Грудна клітка нормальна. Частота дихання – 20 за 1 хв. Перкуторний звук вкорочений у нижніх відділах обох легень. Дихання везикулярне жорстке, ослаблене в нижніх відділах. Артеріальний тиск (АТ) – 110/70 мм рт.ст. Межі серця не змінені. Тони серця ослаблені, діяльність ритмічна. Частота серцевих скорочень (ЧСС) – 103 за 1 хв, пульс однаковий на обох руках, ритмічний. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт м'який, при пальпації неболючий. Печінка збільшена на 4 см від краю реберної дуги. Селезінка пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. «Шахти» у пахових ділянках. Фізіологічні випорожнення не порушені. У верхній третині лівої гомілки трофічна виразка приблизно 3 см в діаметрі, без ознак запалення. Ліва гомілка набрякла, безболісна. Обидві стопи теплі на дотик, рухи в повному обсязі.

У приймальному відділенні пацієнт був оглянутий хірургом. Висновок: «ПТФС лівої гомілки. Виразково-набрякова форма». У загальному аналізі крові виявлено анемію (еритроцити – $3{,}1\times10^{12}$/л, гемоглобін – 96 г/л) та лейкоцитоз ($20{,}6\times10^{9}$/л). На рентгенографії ОГК у прямій проекції на тлі дифузно посиленого збагаченого легеневого малюнка візуалізуються множинні фокуси затемнення з нечіткими контурами у верхніх і нижніх долях. Корені ущільнені, розширені, неструктурні. Синуси вільні. Тінь серця аортальної конфігурації.

Рентгенологічне заключення: двобічна полісегментарна септична пневмонія. На ЕКГ ритм синусовий правильний. Електрична вісь серця не відхилена. Синусова тахікардія. ЧСС 107 за 1 хв.

На підставі наведених вище даних було встановлено попередній діагноз: «Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія в ослабленого хазяїна. Хронічний токсичний гепатит (наркоманія) та хронічний вірусний гепатит С. ПТФС, виразково-набрякова форма».

У терапевтичному відділенні хворому було проведено низку обстежень.

Клінічний аналіз крові (24.02.2020 р.): еритроцити – $3{,}2\times10^{12}$/л, гемоглобін – 91 г/л, лейкоцити – $12{,}4\times10^{9}$/л, тромбоцити – $82{,}0\times10^{9}$/л, еозинофіли – 0%, метамієлоцити – 1%, паличкоядерні нейтрофіли – 13%, сегментоядерні нейтрофіли – 71%, лімфоцити – 11%, моноцити – 4%, швидкість осідання еритроцитів – 40 мм/год.

Загальний аналіз сечі (24.02.2020 р.): колір солом'яно-жовтий, питома вага – 1020, прозора, реакція кисла. Білок, глюкоза – не виявлені. Еритроцити – не виявлені, лейкоцити – 1-2 в полі зору. Епітелій плоский – поодинокий в полі зору. Кристали сечової кислоти – незначна кількість.

Біохімічне дослідження крові (24.02.2020 р.): загальний білірубін – 16,0 мкмоль/л, прямий – 0 мкмоль/л, непрямий – 16,0 мкмоль/л, АлТ – 36 Од/л, АсТ – 70 Од/л, загальний білок – 56 г/л, альбумін – 26 г/л, сечовина – 33,0 ммоль/л, креатинін – 0,250 ммоль/л, калій – 4,5 ммоль/л, натрій – 127 ммоль/л, хлор – 94 ммоль/л, глюкоза – 3,2 ммоль/л.

Дослідження на наявність антигену р24 та/або антитіл до вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) (26.02.2020 р.) – антиген р24 та/або антитіла до ВІЛ не виявлені.

Бактеріологічне дослідження крові (27.02.2020 р., 28.02.2020 р., 06.03.2020 р.) та сечі (27.02.2020 р.): росту мікрофлори не отримано.

ЕхоКГ (25.02.2020 р.): ущільнення стінок аорти, стулок аортального та мітрального клапанів. Помірна дилатація лівого передсердя, правих відділів серця. На стулках трикуспідального клапана визначається рухливе ехопозитивне утворення розміром 1,2×1,9 см (вегетація). Скоротливість міокарда лівого шлуночка задовільна. ЕхоКГ ознаки бактеріального ендокардиту.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та плевральних синусів (26.02.2020 р.): дифузні зміни паренхіми печінки, гепатоспленомегалія, хронічний холецистит,


© 2021 Professional-Event All Rights Reserved

ISSN 2307-5112 (Print) | ISSN 2412-8708 (Online)

сольовий діатез, двобічний ексудативний плеврит (в синусах по 0,6–0,7 л вільної рідини).

З 21.02.2020 р. пацієнт отримував детралекс по 1 капсулі двічі на добу, антибактеріальну терапію з приводу негоспітальної пневмонії, а саме внутрішньом'язово цефтріаксон (2 г на добу), перорально спіраміцин (3 млн 3 рази на добу). Стан пацієнта 25.02.2020 р. погіршився за рахунок посилення акроціанозу та появою ділянок некрозу на пальцях обох стоп, крилах та спинці носа. Був оглянутий судинним хірургом.

Status localis (26.02.2020 р.): відзначається лімфатичний набряк нижніх кінцівок, ліва гомілка збільшена в об'ємі за рахунок тромбозу суральних вен. Периферична пульсація ослаблена за рахунок набряку. В ділянці спинки та крил носа некроз шкіри розміром 8×2 см чорного кольору з чіткими контурами без запалення тканин, які є на межі із зоною некрозу. В ділянці II–III пальців лівої та правої кистей різкий ціаноз, некроз в зоні дистальних фаланг і на тильній поверхні в проекції проксимальних міжфалангових суглобів. У ділянках правої та лівої стоп набряк, пальці стоп чорного кольору. Від основ пальців до плюсневої ділянки шкіра багрово-синього кольору. В ділянці правої стопи міхур, який наповнений серозною рідиною.

Дуплексне ультразвукове дослідження судин нижніх кінцівок (26.02.2020 р.): у пахових та стегнових ділянках «шахти» від ін'єкцій та рубцеву деформацію м'язових тканин. Лімфатичний набряк обох гомілок до 16 мм, лімфатичні синуси розширені до 1,6 мм. Справа: в ділянці стегна, в ділянці «шахти» від ін'єкцій зафіксовано артеріо-венозну мальформацію з перешийком 5,6 мм, локальний скид крові з поверхневої стегнової артерії (ПСА) до загальної стегнової вени (ЗСВ). У ЗСВ по передній стінці зазначені організовані тромботичні маси 15×31 мм з редукцією просвіту 70–80%. Зліва: локально збільшені, зниженої ехогенності лімфовузли: паховий – 29×8 мм, стегновий –31×11 мм.

У ділянці стегна, в зоні «шахти» від ін'єкцій, зафіксовано артеріо-венозну мальформацію з перешийком 6,8 мм, локалізовано скид крові з ПСА до ЗСВ. Перфорантні вени в нижній третині гомілки: d 4,7 мм (Kokket II), розширена, неспроможна. Стовбур великої підшкірної вени (ВПВ) – 6-7 мм, прохідний, клапани неспроможні. Стовбур малої підшкірної вени (МПВ) – 8 мм, прохідний, клапани неспроможні. Інші поверхневі та глибокі вени нижніх кінцівок прохідні, просвіти їх вільні, тромботичних накладень немає. Компресія датчиком повна. Стінки вен не потовщені, звичайної ехогенності.

Висновок: УЗ ознаки артеріо-венозної мальформації стегнових ділянок із шунтуванням крові із стегнової артерії у стегнову вену (з двох сторін), посттромбофлеботична хвороба у вигляді організованого неоклюзійного тромбозу ЗСВ справа.

Дуплексне сканування артерій нижніх кінцівок: УЗ ознаки стенозуючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок гемодинамічно незначимого.

Враховуючи погіршення стану хворого, отримані результати ЕхоКГ та дуплексного сканування судин нижніх кінцівок, для визначення подальшої тактики ведення хворого 26.02.2020 р. був проведений консиліум із залученням хірурга, судинного хірурга та кардіолога. Був зроблений наступний висновок: «Тяжкість стану пацієнта обумовлена інтоксикаційним синдромом внаслідок двобічної полісегментарної септичної пневмонії, бактеріального септичного ендокардиту, некрозу пальців та дистальних відділів стоп (мал. 1), некрозу пальців кистей (мал. 2), некрозу спинки та крил носа (мал. 3), і як наслідок – розвиток сепсису. Враховуючи важкість стану хворого, супутню патологію, поширеність некробіотичних змін, було ухвалене рішення про недоцільність активної хірургічної тактики.

Пацієнт продовжував консервативне лікування (антибактеріальну терапію) в умовах терапевтичного відділення: цефоперазон/сульбактам 2 г 2 рази на добу внутрішньом'язово, лінезолід 600 мг 2 рази на добу внутрішньовенно крапельно), еноксапарин натрію 0,4 мл 1 раз на добу підшкірно, пантапрозол 40 мг внутрішньовенно, цилостазол 100 мг 2 рази на день перорально, аргініну гідрохлорид 100 мл внутрішньовенно крапельно. Незважаючи на лікування, стан хворого прогресуюче погіршувався, зберігалась лихоманка, наростали задишка та слабкість. У зв'язку з цим 10.03.2020 р. пацієнт був переведений у відділення анестезіології і реанімації (АіР).

**Мал. 1. Сухий некроз обох стоп пацієнта Д.**

**Мал. 2. Сухий некроз пальців кистей пацієнта Д.**

**Мал. 3. Сухий некроз крил та спинки носа пацієнта Д.**


© 2021 Professional-Event All Rights Reserved

Дані об'єктивного обстеження на 11.03.2020 р.: загальний стан важкий. У легенях дихання везикулярне з жорстким відтінком, ослаблене в задньо-базальних відділах, вологі хрипи в усіх відділах легень. При санації трахеобронхіального дерева аспірується значна кількість серозно-геморагічного мокротиння. Самостійне дихання неефективне. Проводиться штучна вентиляція легень апаратом «Hamilton» (в режимі $FiO_2$ – 50%). Тони серця ритмічні, ЧСС – 108 за 1 хв, вислуховується систолічний шум у всіх точках. АТ – 120/75 мм рт.ст., пульс 108 за 1 хв. Живіт м'який, на пальпацію не реагує. Перистальтика в'яла. Діурез катетером. Олігурія.

Огляд хірурга в динаміці (11.03.2020 р.): «Сепсис. Бактеріальний ендокардит. Множинні вогнищеві сухі ураження (некроз) спинки та крил носа, пальців кистей. Критична ішемія обох стоп із формуванням сухого некрозу».

Згідно з результатами лабораторного дослідження, зберігається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, відзначається низький рівень протромбінового індексу –55-41%.

Клінічний аналіз крові (11.03.2020 р.): еритроцити – $3{,}02\times10^{12}$/л, гемоглобін – 102 г/л, гематокрит – 30%, лейкоцити – $13{,}1\times10^{9}$/л, тромбоцити – $422\times10^{9}$/л, мієлоцити – 2%, метамієлоцити – 6%, паличкоядерні нейтрофіли – 19%, сегментоядерні нейтрофіли – 63%, лімфоцити – 8%, моноцити – 2%. Анізоцитоз, пойкілоцитоз слабко виражений.

Загальний аналіз сечі (11.03.2020 р.): колір солом'яно-жовтий, питома вага – 1015, мутна, реакція кисла. Білок – 1,1 г/л. Глюкоза – не виявлено. Еритроцити – незмінені 20-30 у полі зору, лейкоцити – 30-50 у полі зору, циліндри гіалінові – 1-2 в полі зору, циліндри зернисті – 1-2 в полі зору.

Біохімічне дослідження крові (11.03.2020 р.): загальний білірубін – 14,0 мкмоль/л, прямий – 2,7 мкмоль/л, непрямий – 11,3 мкмоль/л, АлТ – 24,5 ОД/л, АсТ – 64,9 ОД/л, загальний білок – 67 г/л, альбумін – 23 г/л, глобуліни – 44 г/л, альбумін-глобуліновий коефіцієнт – 0,52, сечовина – 6,7 ммоль/л, азот сечовини – 3,13 ммоль/л, креатинін – 0,108 ммоль/л, калій – 5,2 ммоль/л, натрій – 127 ммоль/л, хлор – 95 ммоль/л, глюкоза – 4,5 ммоль/л.

Коагулограма (11.03.2020 р.): тромбіновий час – 17 с, протромбіновий індекс – 55%, активований час рекальцифікації – 95 с, фібриноген – 5 г/л, фібриноген «В» – негативний.

Рентгенографія ОГК (11.03.2020 р.) виявила негативну динаміку: двобічну субтотальну пневмонію. Двобічний плеврит.

В умовах відділення АіР пацієнту була проведена штучна вентиляція легень, санація трахеобронхіального дерева, зондове харчування, профілактика пролежнів. Він отримував дезінтоксикаційну, антибактеріальну (внутрішньовенно: меропенем 1000 мг 3 рази на добу, кліндаміцин 600 мг 3 рази на добу, флуконазол 200 мг), симптоматичну (амброксол, омепразол, лактулоза) та іншу комплексну невідкладну терапію. Незважаючи на проведення інтенсивної терапії, хворий помер 17.03.2020 р.

Встановлений заключний клінічний діагноз: «*Основний:* інфекційний ендокардит трикуспідального клапана. Негоспітальна субтотальна двобічна пневмонія в ослабленого хазяїна, IV клінічна група. *Ускладнення:* серцево-легенева недостатність. Набряк легень. Вторинна анемія: *Супутні захворювання:* посттромбофлеботична хвороба обох нижніх кінцівок. Некроз спинки та крил носа, пальців кистей та обох стоп. Хронічний гепатит токсичний (наркоманія) та вірусний С з мінімальною активністю».

За даними результатів аутопсії було встановлено патологоанатомічний діагноз: «*Основний:* бактеріальний ендокардит з проявами септикопіємії: двобічна тотальна абсцедуюча пневмонія. Суха гангрена шкіри носа, суха гангрена дистальних відділів обох стоп, клиноподібні інфаркти нирок та селезінки. Гнійно-некротичний міокардит. *Фоновий:* ін'єкційна наркоманія. *Ускладнення:* набряк легень. Венозне повнокров'я та дистрофія внутрішніх органів». Причиною смерті померлого стала легенево-серцева недостатність, обумовлена абсцедуючою пневмонією на тлі бактеріального ендокардиту з проявами септикопіємії, що спричинена ін'єкційною наркоманією.

Описаний клінічний випадок демонструє важкий перебіг ІЕ трикуспідального клапана з двобічною пневмонією у пацієнта з ін'єкційною наркоманією, який завершився фатально. Незважаючи на сучасні можливості антибактеріального та хірургічного лікування, ІЕ належить до захворювань з високим рівнем смертності та розвитком тяжких ускладнень. У ін'єкційних наркоманів з ендокардитом правих відділів серця в разі ефективності антибіотикотерапії і припинення вживання наркотичних препаратів прогноз може бути відносно сприятливим. Проте соціальні особливості даної категорії пацієнтів, несвоєчасна діагностика, асоціація правобічного ендокардиту з лівобічним, розвиток тромбоемболічних ускладнень, супутні прояви, такі, як ниркова, дихальна та серцева недостатність, неврологічні ускладнення, симптомні прояви ВІЛ-інфекції, резистентність до антибактеріальної терапії, збільшують летальність у наркозалежних хворих з ІЕ.

Особливістю представленого спостереження є розвиток периферичних (стопи, пальці кистей, ніс) сухого некрозу, який у поєднанні з іншими факторами значною мірою зумовив смерть пацієнта. СПГ є нечастою клінічною маніфестацією гострого початку ішемії у двох або більше кінцівках без обструкції відповідних артерій [23]. Якщо випадок СПГ розвивається, то пальці на руках та ногах є найбільш часто уражені, менше уражені при цьому є ніс, вуха та калитка [23]. За даними літератури, перший науковий опис хворобливого стану СПГ був здійснений Hutchinson у 1891 р. у 37-річного чоловіка, у якого розвинулась гангрена пальців рук, ніг та вух після шоку [24]. З того часу повідомлення про одиничні випадки та невеликі серії випадків зустрічаються в медичній літературі [24].

СПГ пов'язана з інфекційними та неінфекційними етіологічними причинами та може розвиватися в будь-якому віці та статі [25]. Гострими станами є грамнегативна та грампозитивна септицемія, стани з низьким викидом та застосуванням вазопресору, часто в умовах невідкладних заходів. Деякі хронічні стани включають первинну тромбоцитемію, polycythaemia rubra vera, синдром Рейно, діабет та обструкцію судин малого діаметра [24–26]. Дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ) часто є останньою ідентифікованою та верифікованою причиною мікросудинного ушкодження, що призводить до розвитку СПГ. Strossel and Levy вперше описали взаємозв'язок поміж ДВЗ та СПГ у 1970 р. [24].

З іншого боку, септицемія часто пов'язана з клінічним ДВЗ та діагностується у приблизно 30–50% пацієнтів із СПГ [24]. Важливо, що більшість випадків СПГ належать до лікування кардіогенного шоку або септичного шоку з ДВЗ [23, 25, 27]. В основі патологічних механізмів розвитку СПГ, пов'язаної з ДВЗ, лежать порушені шляхи згортання [28, 29]. Розвивається невідповідна тромбінова активація, що спричинює збільшення продуктів розпаду фібрину і внутрішньосудинний мікротромбоз [29, 30]. Крім того, подальше додаткове застосування лікарських препаратів у вигляді вазоконстрикторів погіршує тканинну гіпоперфузію та ішемію, призводячи до розвитку некрозу тканини та гангрени [31].

Сподіваємося, що представлене клінічне спостереження такого рідкісного патологічного стану, як симетрична периферична гангрена у пацієнта з інфекційним ендокардитом, буде корисним для лікарів різних спеціальностей, нагадуючи про необхідність ретельного спостереження за кольором шкіри дистальних відділів кінцівок у тяжких пацієнтів.


© 2021 Professional-Event All Rights Reserved

ISSN 2307-5112 (Print) | ISSN 2412-8708 (Online)

### Відомості про авторів

**Снігир Наталія Валентинівна** – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10; тел.: (067) 235-91-19. E-*mail: snigir@ukr.net*

**Рудіченко Віталій Михайлович** – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10

**Кривець Владислав Олександрович** – Комунальне некомерційне підприємство «Київська міська клінічна лікарня № 8», 04201, м. Київ, вул. Кондратюка, 8

**Подрез Любов Григорівна** – Комунальне некомерційне підприємство «Київська міська клінічна лікарня №8», 04201, м. Київ, вул. Кондратюка, 8

### Information about authors

**Snigir Nataliia V.** – Bogomolets National Medical University, 04050, Kyiv, 10 Pymonenko Street; tel.: (067) 235-91-19. *E-mail: snigir@ukr.net*

**Rudichenko Vitalii M.** – Bogomolets National Medical University, 04050, Kyiv, 10 Pymonenko Street

**Krivetz Vladyslav O.** – Municipal non-for-profit enterprise «Kyiv City Clinical Hospital №8», 04201, Kyiv, 8 Kondratyuka Street

**Podrez Liubov G.** – Municipal non-for-profit enterprise «Kyiv City Clinical Hospital №8», 04201, Kyiv, 8 Kondratyuka Street

### Сведения об авторах

**Снигирь Наталия Валентиновна** – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 04050, г. Киев, ул. Пимоненко, 10; тел.: (067) 235-91-19. E-*mail: snigir@ukr.net*

**Рудиченко Виталий Михайлович** – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 04050, г. Киев, ул. Пимоненко, 10

**Кривец Владислав Александрович** – Коммунальное некомерческое предприятие «Киевская городская клиническая больница №8», 04201, г. Киев, ул. Кондратюка, 8

**Подрез Любовь Григорьевна** – Коммунальное некомерческое предприятие «Киевская городская клиническая больница №8», 04201, г. Киев, ул. Кондратюка, 8


### ПОСИЛАННЯ


1. Contrepois A. Towards a history of infective endocarditis. Med.Hist. 1996;40:25–54.
2. Osler W. The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis. B. M. J. 1885;1:577–9.
3. Kaye D. Changing pattern of infective endocarditis. Am. J. Med. 1985;78:157–62.
4. Bin Abdulhak AA. Global and regional burden of infective endocarditis, 1990–2010: a systematic review of the literature. Glob. Heart. 2014;9:131–43.
5. Thayer W. Studies on bacterial (infective) endocarditis. Johns Hopkins Hosp. Rep. 1926;22:1.
6. Fowler VG. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. J.A.M.A. 2005;293:3012–21.
7. Murdoch DR. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International collaboration on endocarditis-prospective cohort study. Arch. Intern. Med. 2009;169:463–73.
8. Rabinovich S, Evans J, Smith IM et al. A long-term view of bacterial endocarditis. 337 cases 1924 to 1963. Ann. Intern. Med. 1965;63:185–98.
9. Watt G. Prospective comparison of infective endocarditis in Khon Kaen, Thailand and Rennes, France. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2015;92:871–4.
10. Greenspon AJ. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008. J. Am. Coll. Cardiol. 2011;58:1001–6.
11. Thiene G, Basso C. Pathology and pathogenesis of infective endocarditis in native heart valves. Cardiovasc. Pathol. 2006;15:256–63.
12. Movahed MR, Saito Y, Ahmadi-Kashani M, Ebrahimi R. Mitral annulus calcification is associated with valvular and cardiac structural abnormalities. Cardiovasc. Ultrasound. 2007;5:14.
13. Benito N. Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. Ann. Intern. Med. 2009;150:586–94.
14. Şimşek-Yavuz1 S, Rüçhan AA, Aydoğdu S et al. Consensus report on diagnosis, treatment and prevention of infective endocarditis by Turkish Society of Cardiovascular Surgery (TSCVS), Turkish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (KLIMIK), Turkish Society of Cardiology (TSC), Turkish Society of Nuclear Medicine (TSNM), Turkish Societyof Radiology (TSR), Turkish Dental Association (TDA) and Federation of Turkish Pathology Societies (TURKPATH) Cardiovascular System Study Group. Turk. J. Th. Cardiovasc. Surg. 2020;28:2-42.
15. Lamas CC, Fournier PE, Zappa M et al. Diagnosis of blood culture-negative endocarditis and clinical comparison between blood culture-negative and blood culture-positive cases. Infect. 2016;44:459–466.
16. Morris AJ, Drinkovic D, Pottumarthy S et al. Gram stain, culture, and histopathological examination findings for heart valves removed because of infective endocarditis. Clin. Infect. Dis. 2003;36:697–704.
17. Raoult D, Casalta JP, Richet H et al. Contribution of systematic serological testing in diagnosis of infective endocarditis. J. Clin. Microbiol. 2005;43:5238–42.
18. Topan A, Carstina D, Slavcovici A et al. Assesment of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis after twenty-years. An analysis of 241 cases. Clujul Med. 2015;88:321–6.
19. Liesman RM, Pritt BS, Maleszewski JJ, Patela R. Laboratory diagnosis of infective endocarditis. J. Clin. Microbiol. 2017;55:2599-608.
20. Gould FK, Denning DW, Elliott TS et al. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Antimicrob. Chemother. 2012;67:269–89.
21. Piletskyi AM, Snigir NV, Rudichenko VM, Krivetz VO, Maslyi MG. Difficult differential diagnosis of hemorrhagic vasculitis in the practice of general practitioner-family physician: own clinical observations and literature data. Family Medicine. 2019;2:49-53.
22. Rudichenko VM, Lubchenko AS, Reizin DV, Barasyi SM, Snigir NV, Simonenko SV. Chilaiditi syndrome: rare and demonstrative (after materials of own clinical observations). Art of Medicine. 2016;9-10:44-8.
23. Dong J, Zhang L, Rao G et al. Complicating symmetric peripheral gangrene after dopamine therapy to patients with septic shock. J. Forensic Sci. 2015;60:1644–6.
24. Sharma BD, Kabra SR, Gupta B. Symmetrical peripheral gangrene. Trop. Doct. 2004;34:2–4.
25. Shenoy R, Agarwal N, Goneppanavar U et al. Symmetrical peripheral gangrene-a case report and brief review. Indian J. Surg. 2013;75:163–5.
26. Hayes MA, Yau EH, Hinds CJ et al. Symmetrical peripheral gangrene: association with noradrenaline administration. Intens. Care Med. 1992;18:433–6.
27. Akamatsu S, Kojima A, Tanaka A et al. Symmetric peripheral gangrene. Anesthesiol. 2013;118:1455.
28. Davis MD, Dy KM, Nelson S. Presentation and outcome of purpura fulminans associated with peripheral gangrene in 12 patients at Mayo Clinic. J. Am. Acad. Dermatol. 2007;57:944–56.
29. Silbart S, Oppenheim W Purpura fulminans. Medical, surgical, and rehabilitative considerations. Clin. Orthop. Relat. Res. 1985;193:206–13.
30. Johansen K, Hansen ST. Gangrene s. purpura fulminans complicating pneumococcal sepsis. Am. J. Surg. 2017;165:642–5.
31. Molos MA, Hall JC. Symmetrical peripheral gangrene and disseminated intravascular coagulation. Arch. Dermatol. 1985;121:1057–61.


*Стаття надійшла до редакції 08.01.2021. – Дата першого рішення 12.01.2021. – Стаття подана до друку 29.03.2021*


© 2021 Professional-Event All Rights Reserved