

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.126.52-089.28/.29-06::[616.11-002.3+616.24-007.228]:616-07-089

Ш. Н. Даниелян, М. М. Абакумов, Е. А. Тарабрин, Т. Э. Каллагов, В. Г. Котанджян

ХРОНИЧЕСКИЙ ГИГАНТСКИЙ АБСЦЕСС ПЕРИКАРДА С ФИБРОЗНЫМ АТЕЛЕКТАЗОМ СРЕДНЕЙ ДОЛИ ЛЁГКОГО ЧЕРЕЗ 12 ЛЕТ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского»
(дир. — чл.-кор. РАН проф. М. Ш. Хубутян), Москва

Ключевые слова: абсцесс перикарда, инородное тело, протезирование аортального клапана

Введение. Число оперативных вмешательств на клапанном аппарате сердца неуклонно растёт из года в год [1]. Этот факт, а также рост числа резистентной внутрибольничной флоры увеличивает абсолютное число послеоперационных инфекционных осложнений, которые преимущественно наблюдаются в течение первых месяцев после хирургической коррекции. Лечение таких пациентов представляет серьёзную и очень сложную проблему и, несмотря на применение современных средств борьбы с хирургической инфекцией, летальность не имеет тенденции к снижению. Частота инфекционных осложнений после протезирования аортального клапана зависит от характера патологии, по данным мировой литературы, она колеблется от 3% при ревматическом пороке до 26% — при септическом эндокардите [3, 4], по некоторым данным при открытых операциях этот показатель в разы выше по сравнению с миниинвазивными вмешательствами [4]. При этом, несмотря на развитие транскатетерных методик, открытые операции при протезировании аортального клапана остаются наиболее подходящим вариантом лечения для большинства пациентов [2]. Приводим редкое клиническое наблюдение развития хроническо-

го гигантского абсцесса перикарда через 12 лет после протезирования аортального клапана.

Пациент К., 52 года, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в плановом порядке 12.01.2016 г. с подозрением на паразитарную кисту правого легкого. Он жаловался на нарастающую одышку при физической нагрузке (2 балла по шкале MRC). Из анамнеза известно, что в феврале 2004 г. пациенту в другом лечебном учреждении было выполнено протезирование аортального клапана дисковым протезом МИКС-21 по поводу ревматического порока аортального клапана (стеноз и недостаточность). В послеоперационном периоде наблюдалась стойкая фебрильная гипертермия, что расценено как септический эндокардит, проводилась длительная антибактериальная терапия, выписан в удовлетворительном состоянии через 1,5 мес после операции. С сентября 2015 г. отметил появление одышки при физической нагрузке. При обследовании по месту жительства выявлена гигантская киста правого лёгкого. Пациент постоянно проживал в Москве, в эндемических очагах не бывал. В анамнезе дважды острое нарушение мозгового кровообращения (2006, 2007), черепно-мозговая травма (2013) с субарахноидальным кровоизлиянием. Постоянно принимает варфарин 3 мг/сут.

При поступлении: пациент в ясном сознании, очаговой неврологической симптоматики нет. Дыхание в покое свободное, аускультативно справа ослаблено, мокроты нет, ЧД 21 в 1 мин, SatO₂ (в покое) 97% (при FiO₂ O₂ 21%), при минимальной физической нагрузке снижалась до 92%. ЧСС 82 в 1 мин, АД 130/80 мм рт. ст.

Рентгенография груди (рис. 1, а): справа на уровне Thiv–Thxi определялось обширное гомогенное затенение округлой формы с ровными четкими контурами размером 17×15 см без смещения срединной тени.

Сведения об авторах:

Даниелян Шаген Николаевич (e-mail: shdanielyan@gmail.com), Абакумов Михаил Михайлович (e-mail: abakumovskeif@mail.ru), Тарабрин Евгений Александрович (e-mail: tevga@mail.ru), Каллагов Таймураз Эльбрусович (e-mail: kallagtamik@mail.ru), Котанджян Вазген Гагикович (e-mail: kotanjan@yandex.ru), Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., 3

СКТ груди (см. рис. 1, б): в проекции III, IV, V сегментов правого легкого определялось кистозное образование размером 16×13,5×14 см с неоднородным содержимым жидкостной плотности, не накапливающим контрастное вещество, облако-видными плотными включениями в нижней части, уплотненной и частично обызвествленной стенкой. Образование прилежало к средостению со значительным сдавлением правого легкого и сближением легочного рисунка, сдавлением полых вен, правой легочной артерии и вен, правых отделов сердца и правого купола диафрагмы. Лимфатические узлы не увеличены.

Эхо-КГ: систолическая функция левого желудочка не нарушена, фракция изгнания 67%, протез аортального клапана функционирует удовлетворительно.

Сцинтиграфия легких: резко выраженное диффузное нарушение перфузии правого легкого с частичным сохранением перфузии II, VI, X сегментов. Перфузия правого легкого составляла 35%, левого — 65%. В анализе крови воспалительных изменений нет, антител класса IgG к антигенам эхинококка не обнаружено.

Таким образом, по результатам предоперационного обследования выявлено гигантское кистозное образование правого легкого с жидкостным содержимым, высокоплотными включениями и обызвествленными стенками, что не позволяло исключить его паразитарную природу. Операция под эндотрахеальным наркозом с раздельной вентиляцией легких: боковая торакотомия справа в пятом межреберье, после разделения сращений визуализировано округлое кистозное образование около 16 см в диаметре, интимно сращенное со средней долей легкого, по латеральной его стенке прослеживался диафрагмальный нерв, медиальная стенка не дифференцировалась от сердца и корня легкого. При пункции эвакуировано 1300 мл сливкообразного содержимого. Вскрыта полость абсцесса, извлечены 2 марлевые салфетки небольших размеров. Установлено, что абсцесс располагается

в полости перикарда, медиальная его стенка представлена правыми отделами сердца с интраперикардиальными участками нижней полой, верхней и нижней легочных вен, покрытые толстым слоем фибрина (рис. 2, а). Свободные стенки абсцесса иссечены с сохранением диафрагмального нерва, поверхность сердца очищена от фибрина и обработана спиртовым раствором хлоргексидина (см. рис. 2, б). При включении легкого в вентиляцию средняя доля находилась в фиброателектазе, расправить ее не удалось, выполнена средняя лобэктомия. Операция закончена дренированием плевральной полости.

При гистологическом исследовании: стенки абсцесса перикарда представлены грубоволокнистой фиброзной тканью, внутренняя поверхность выстлана грануляциями с диффузной смешанной инфильтрацией из лимфоцитов, плазмócитов и сегментоядерных лейкоцитов, наружная стенка содержит фрагменты жировой ткани. В резецированной доле признаки ателектаза, очагового пневмофиброза. В микробиологическом анализе содержимого из полости абсцесса роста микрофлоры не выявлено.

В послеоперационном периоде проводили лечение ципрофлоксацином 800 мг/сут и цефотаксимом 4000 мг/сут внутривенно в течение 5 дней, симптоматическая терапия. При контрольной рентгенографии легочные поля прозрачные (рис. 3, а). Пациент выписан в удовлетворительном состоя-

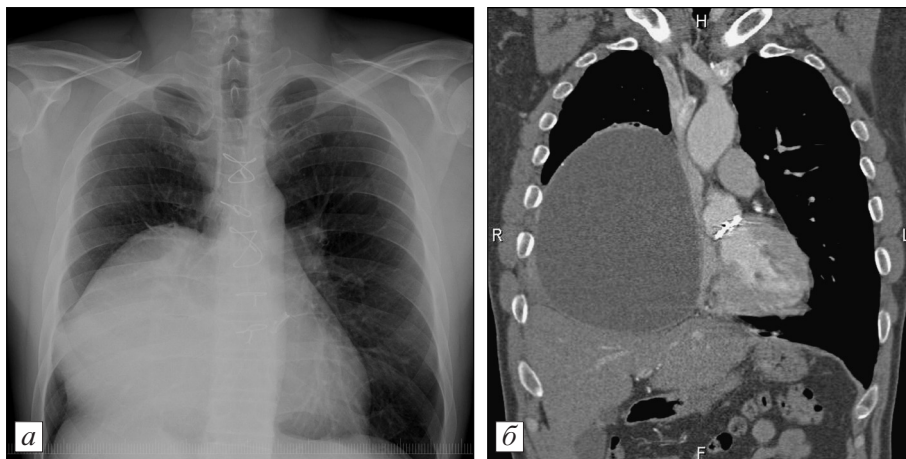


Рис. 1. Рентгенограмма груди в прямой проекции.

а — определяется гомогенное затенение округлой формы с ровными четкими контурами (до операции); б — СКТ груди (до операции)

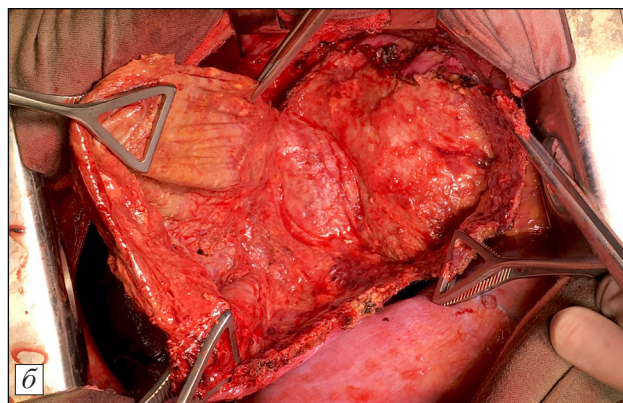
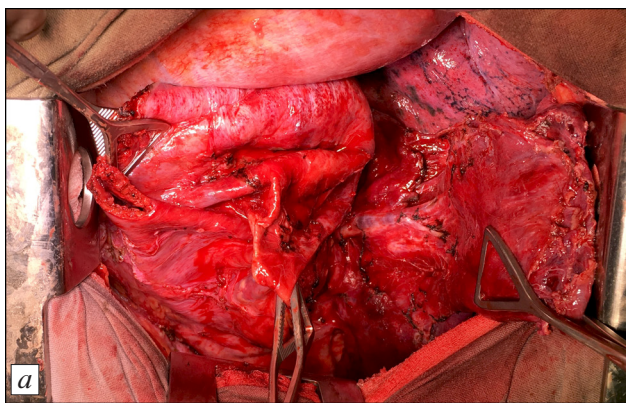


Рис. 2. Интраоперационное фото.

а — спавшиеся стенки абсцесса перикарда после эвакуации содержимого; б — иссечение свободных стенок абсцесса перикарда

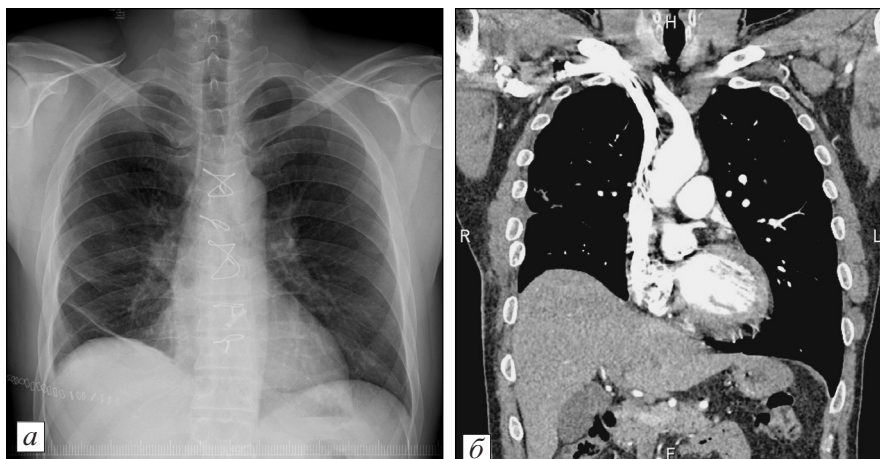


Рис. 3. Рентгенограмма груди в прямой проекции.

а — 12-е сутки после операции: легочные поля прозрачные; б — СКТ груди (через 2 мес после операции): патологического содержимого и дополнительных очаговых образований в плевральных полостях и средостении нет

нии на 12-й день после операции. Он осмотрен через 2 мес, состояние его удовлетворительное, жалоб нет. При СКТ (см. рис. 2, б): патологического содержимого и дополнительных очаговых образований в плевральных полостях и средостении нет.

Представленное клиническое наблюдение свидетельствует о вероятности развития послеоперационных гнойных осложнений спустя многие годы после хирургических вмешательств на сердце, что следует иметь в виду при дифференциальной диагностике жидкостных образований

внутригрудной локализации у подобных пациентов. Сложности предоперационной дифференциальной диагностики были обусловлены длительной экспозицией с момента первичной операции, наличием дополнительных высокоплотных включений в полости абсцесса (инородных тел), имитировавших паразитарную кисту легкого.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Итоги научно-исследовательских работ по проблеме сердечно-сосудистой хирургии в 2013 г. // Грудная и серд.-сосуд. хир. 2014. № 3. С. 28–36.
2. Bonow R.O., Leon M.B., Doshi D., Moat N. Management strategies and future challenges for aortic valve disease // Lancet. 2016. Vol. 387, № 10025. P. 1312–1323.
3. Chen L.F., Arduino J.M., Sheng S. et al. Epidemiology and outcome of major postoperative infections following cardiac surgery: risk factors and impact of pathogen type // Am. J. Infect. Control. 2012. Vol. 40, № 10. P. 963–968.
4. Falcone M., Russo A., Mancone M. et al. Early, intermediate and late infectious complications after transcatheter or surgical aortic valve replacement: a prospective cohort study // Clin. Microbiol. Infect. 2014. Vol. 20, № 8. P. 758–763.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.