

Ультразвуковая диагностика редких экстракардиальных осложнений инфекционного эндокардита (описание клинических наблюдений и обзор литературы)

В. П. Тюрин¹, А. С. Сидоренко^{*,2}

¹ ФГУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н. И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, г. Москва

² ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. академика Н. Н. Бурденко» Минобороны России, г. Москва

Ultrasound diagnostics of rare noncardiac complications of infective endocarditis (clinical observations and literature review)

V. P. Tyurin, L. S. Sidorenko

Реферат

Цель: оценить частоту выявления экстракардиальных осложнений (микотическая аневризма и абсцесс селезенки) при инфекционном эндокардите и уточнить значение ультразвукового исследования. Обследовано 230 больных инфекционным эндокардитом (ИЭ) в возрасте от 15 до 86 лет, которые были разделены на 3 группы: первичный, вторичный и эндокардит протезированного клапана. Микотическая аневризма (МА) и абсцесс селезенки являются редкими осложнениями ИЭ, оказывающими неблагоприятное прогностическое влияние в случае несвоевременной диагностики. Экстракраниальные МА выявляют в 2–5 %. Нередко последним ее проявлением бывает кровотечение. Летальность от паренхиматозных кровоизлияний при разрыве МА высока и достигает 80 %. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости необходимо назначать всем больным ИЭ, особенно больным с жалобами на боль в животе.

Abstract

The purpose of the study is to estimate the frequency of detection of noncardiac complications among patients with infective endocarditis (IE) and clarify the importance of ultrasound. We examined 230 patients with endocarditis at the age of 15 to 86. Mycotic aneurysm (MA) and splenic abscess are rare complications of endocarditis with adverse prognostic impact in the case of delayed diagnosis. Extracranial (MA) can be detected in 2–5 %. Quite often there is a bleeding and lethality at MA rupture reaches 80 %. MA taped at US and confirmed on an angiography is subject to surgical treatment that leads to the decrease of lethality at IE. Abscess of a lien meets at 1,7–1,9 % of sick IE. Not diagnosed abscess of a lien before an operation of a prosthetic repair of the heart valve can lead to development of the subsequent IE of the artificial valve because of the existence of an infection center. The picture of a lien abscess at US depends on the developing stage. It is possible to tap at repeated researches, signs of

* Сидоренко Любовь Сергеевна, кандидат медицинских наук, врач ультразвуковой диагностики ФГКУ «ГВКГ им. академика Н. Н. Бурденко» Минобороны России.
Адрес: 105229, г. Москва, Госпитальная площадь, д. 3.
Тел.: +7 (499) 263-53-00.
Электронная почта: lyubov.sidorenko.54@mail.ru

Выявленная при УЗИ и подтвержденная на ангиографии МА подлежит хирургическому лечению, что ведет к снижению летальности при ИЭ. Абсцесс селезенки встречается у 1,7–1,9 % больных ИЭ. Не диагностированный абсцесс селезенки перед операцией протезирования клапана сердца может привести к развитию в последующем ИЭ искусственного клапана из-за наличия очага инфекции. Абсцессы селезенки могут развиваться первично у больных септическим эндокардитом вследствие генерализованной инфекции высоковирулентным возбудителем. Картина абсцесса селезенки при УЗИ зависит от стадии формирования. Признаки трансформации инфаркта селезенки в абсцесс возможно выявить при многократных контрольных исследованиях. Выявленный при УЗИ абсцесс селезенки является показанием к срочному хирургическому лечению осложнения ИЭ.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, микотическая аневризма, ультразвуковое исследование, ангиография, абсцесс селезенки, спленэктомия.

transformation of an infarct of a lien in abscess. The abscess of a lien taped at US is the indication to urgent surgical treatment of IE complication.

Key words: infective endocarditis, mycotic aneurysm, ultrasound examination, angiography, splenic abscess, splenectomy.

Актуальность

Диагностика и лечение инфекционного эндокардита (ИЭ), а также его редких осложнений (микотические аневризмы и абсцессы селезенки) являются актуальной проблемой современной медицинской науки [11].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца является единственным распространенным методом прижизненного выявления морфологического признака ИЭ — вегетаций на створках клапанов сердца [10]. Трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография (эхоКГ) доказывает вовлечение эндокарда в воспалительный процесс, подтверждая этим наличие второго большого диагностического признака DUKE-критериев (1994) диагностики ИЭ. Однако к необходимости проведения УЗИ органов брюшной полости и сосудов у больных ИЭ врачи прибегают еще редко.

Появление данного метода позволило существенно упростить и улучшить диагностику экстракардиальных проявлений и осложнений ИЭ, таких, как спленомегалию, инфаркты и абсцессы паренхиматозных органов, микотические аневризмы.

Инфекционные аневризмы составляют 2,6 % среди всех аневризм [1, 2]. Микотическая аневризма (МА) редкое осложнение ИЭ. Tufnell в 1853 г. первым установил связь поражения артерий брюшной полости с наличием вегетаций на клапанах сердца и высказал мысль об эмболическом происхождении аневризм артерий. Термин «микотическая аневризма» был введен W. Osler для определения неспецифической аневризмы, связанной со злокачественным эндокардитом. МА могут локализоваться в стенке аорты, церебральных, абдоми-

нальных артериях и магистральных артериях конечностей.

МА может развиваться вследствие прямой инвазии стенки артерии инфекционными микроорганизмами, эмболической окклюзии *vasa vasorum* или отложения иммунных комплексов в сосудистой стенке с развитием локального иммунного воспаления и ослабления артериальной стенки.

Различают внутрочерепную и экстракраниальную локализацию МА. Интракраниальная МА клинически диагностируется в 2–3,1 % (Beard T. et al., 1992), а на вскрытии — в 5–10 % случаев. Чаще они образуются в дистальных ветвях средней мозговой артерии. В 20 % наблюдений интракраниальные МА множественные (Lerner P., 1985). Первым и нередко последним ее проявлением бывает кровотечение [4, 7, 14]. Летальность от субарахноидальных и паренхиматозных кровоизлияний при разрыве МА высока и достигает 80 %.

Экстракраниальные МА выявляют в 2–5 % случаев (Цукерман Г. И., 1999), чаще в артериях конечностей. Отчасти это обусловлено лучшей диагностикой в связи с доступностью места расположения аневризмы клиническому и инструментальному исследованию (Акопян Л. М. и др., 1986). Иногда МА бывают множественными и располагаются в церебральных и внечерепных артериях.

В последние годы стало возможным превентивное хирургическое лечение церебральных и экстракраниальных МА, ведущее к снижению летальности при ИЭ.

При необходимости выполнения клапанного протезирования больному с интракраниальной МА в первую очередь проводят нейрохирургическую операцию, а затем операцию на сердце

(Скопин И. И., Потапов А. А., Гайтур Э. И. и др., 1999).

Вместе с тем в доступной литературе имеются лишь единичные описания (на примере отдельных клинических случаев), посвященные ультразвуковой диагностике редких экстракардиальных осложнений ИЭ.

Абсцесс селезенки также является редким осложнением ИЭ, оказывающим неблагоприятное прогностическое влияние в случае несвоевременной диагностики [12, 13]. Не установленный абсцесс селезенки перед операцией протезирования клапана может привести к развитию в последующем ИЭ протезированного клапана из-за наличия очага инфекции [17, 20, 21]. Абсцесс селезенки развивается вследствие нагноения инфаркта ее или формируется первично вследствие генерализованной гнойной инфекции высоковирулентным возбудителем. Около 5 % инфарктов селезенки осложняется развитием абсцесса (Ting W. и др., 1990).

Абсцесс селезенки является показанием к хирургическому лечению. Возможно, выполнение лапароскопической спленэктомии может рассматриваться как альтернатива лапаротомии (Simsir S. A., 2003).

При УЗИ абсцесс селезенки визуализируется как гипоэхогенное, зачастую как жидкостное образование неправильной формы, неоднородное по структуре, с наличием или отсутствием капсулы. Разнообразие форм абсцесса связано с определенной стадией его развития. Для формирующегося абсцесса характерны нечеткие прерывистые контуры. При сформированном абсцессе стенки образования становятся более четкими, неровными, неоднородными по толщине и акустической плотности. Еще более

сложна внутренняя структура образования, зависящая от вида, величины, фазы развития абсцесса и наличия реактивного воспаления. Структура абсцессов может варьировать от анэхогенного содержимого с эффектом дорзального усиления до эхопозитивного, сходного с характеристиками солидного тканевого образования. В процессе динамического наблюдения главным диагностическим критерием является появление жидкостного содержимого с мелкодисперсной взвесью, перемещающейся при изменении положения тела больного, а также появление пузырьков воздуха в виде высокоэхогенных включений в его структуре. Абсцессы селезенки могут быть единичными и множественными [5, 15].

Вместе с тем в доступной литературе имеются лишь единичные публикации (на примере отдельных клинических случаев), посвященные ультразвуковой диагностике рассматриваемых экстракардиальных осложнений ИЭ.

Цель: определение частоты выявления микотических аневризм сосудов брюшной полости и абсцессов селезенки как редких экстракардиальных осложнений при УЗИ у больных ИЭ; уточнение их ультразвуковых критериев диагностики и изменения при динамическом наблюдении.

Материалы и методы

Под наблюдением с 1990 по 2010 г. находилось 230 больных ИЭ (209 мужчин, 21 женщина). Возраст больных колебался от 15 до 86 лет, средний возраст составил 41 год. Первичный ИЭ диагностирован у 136 (59,1 %) больных, вторичный — у 79 (34,4 %), ИЭ на фоне протезированного клапана — у 15 (6,5 %). Среди предшествующей врожденной патологии серд-

ца преобладал двустворчатый аортальный клапан (28 пациентов). Диагноз подтвержден на вскрытии у 45 (19,5 %) больных. Диагностика заболевания основывалась на DUKE-критериях ИЭ, предложенных D. T. Durack et al. (1994), и их модификации J. S. Li et al. (2000).

Всем пациентам проводили общеклинические анализы крови и мочи, биохимические и бактериологические исследования крови на стерильность, эхоКГ на аппаратах Vivid-7 (Seqoya), контрастную ангиографию для топической диагностики МА, компьютерную томографию (КТ) для подтверждения абсцесса селезенки, выявленного при УЗИ. Органы и магистральные артерии брюшной полости исследовали на УЗ-системах Aloka-630, Toshiba-140A, HDI-5000, LOGIQ P5, Hitachi EUB-7500 методом УЗ-сканирования, конвексным датчиком частотой 3,5 МГц, с использованием цветового и энергетического доплеровского картирования. На системе HDI-5000 использовали программы sono-СТ и X-ress.

Результаты и их обсуждение

При УЗИ 230 больных ИЭ экстрацеребральные МА диагностировали у 5 (2,2 %) пациентов. Диагноз ИЭ установлен клинически и подтвержден во время операции протезирования клапана: в 3 случаях митрального, в 2 — аортального (1 — естественный клапан, 1 — механический протез). МА диагностировали первично при УЗИ и подтвердили ангиографией. Аневризма верхней брыжеечной артерии диагностирована у 2 больных, причем в 1 случае было 2 аневризмы различных ветвей данной артерии, аневризма селезеночной, плечевой и большеберцовой артерий были по 1 наблюдению.

Во всех случаях клиническая картина ИЭ характеризовалась рецидивирующими эмболиями и тромбозами, что может косвенно свидетельствовать в пользу эмболической гипотезы развития аневризм. У 3 пациентов симптоматика формирования МА появилась через 7–21 день после выполненной операции протезирования клапана, у 2 других пациентов развитие аневризмы предшествовало клапанной хирургии.

Возможности диагностики МА определяются ее локализацией и размерами: внечерепное расположение значительно облегчает обнаружение. Основным клиническим проявлением МА сосудов брюшной полости являются упорные боли распирающего характера в месте формирования патологического образования. При дальнейшем увеличении размеров аневризмы она становится доступной для пальпации как напряженное образование обычно округлой формы.

В наших наблюдениях МА пульсировала при локализации на конечностях, шум над ним не выслушивался. В 2 случаях из 3 аневризмы артерий брюшной полости заподозрили при пальпации живота: определялось округлое малоболезненное мягкоэластическое образование размером с куриное яйцо в области постоянной локализации боли. Срочное УЗИ органов брюшной полости и этого образования подтвердило наличие МА. При серошкальной эхографии в В-режиме аневризма представляла собой мешотчатое или округлое образование с нечеткими стенками гипоэхогенной структуры, ближе к жидкостной (рис. 1).

При использовании спектральной доплерографии определялся коллатеральный тип кровотока; при цветовой доплерографии зафиксирован кровоток



Рис. 1. Эхограмма, на которой отмечается жидкостное образование округлой формы (в эпигастральной области) размером 3,6 × 2,9 см — аневризматическое расширение верхней брыжеечной артерии

с наличием турбулентности в зоне расширения сосуда. В режиме цветового и энергетического доплеровского картирования признаки наличия тромботических масс выявить не удалось в 3 случаях. У 2 других пациентов наблюдали пристеночное тромбирование аневризмы.

Примером успешной УЗ-диагностики и лечения микотических аневризм может служить следующее *клиническое наблюдение*.

Больной С., 19 лет, поступил в ФГКУ «ГВКГ им. академика Н. Н. Бурденко» МО РФ 23.10.1998 г. с клиническим диагнозом «инфекционный эндокардит стрептококковой этиологии». Недостаточность митрального клапана.

Из анамнеза известно, что больным себя считает с конца августа 1998 г., когда было повышение температуры тела до субфебрильных цифр, боли в крупных суставах. В июле — августе отмечалась пиодермия голеней, по поводу которой находился на стационарном лечении, на предыдущем этапе, где при эхоКГ выявлены вегетации на митральном клапане, при бактериологическом исследовании высевался пиогенный стрептококк, про-

водилась антибиотикотерапия (линкомицином и пенициллином) в течение 10 дней. С 6.10.1998 г. отмечались явления токсической нефропатии: отеки ног, поясничной области, протеинурия, макрогематурия. Был переведен в ФГКУ «ГВКГ им. академика Н. Н. Бурденко» Минобороны России.

При поступлении состояние больного тяжелое. Кожные покровы и слизистые бледные, теплые. Петехии в правой подмышечной области. Отечность голеней. Дыхание жесткое, проводится над всеми легочными полями, ослаблено слева, над всей поверхностью левого легкого выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Пульс ритмичный, до 100 уд/мин, АД — 110/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца: на верхушке выслушивается голосистолический шум. Анализы крови при поступлении от 23.10.1998 г.: СОЭ — 58 мм/ч, Нб — 100 г/л, лейкоц. — 13,8.10⁹/л, пал. — 6, сегм. — 67, лимф. — 18. При поступлении выполнена эхоКГ: умеренная дилатация левого желудочка. В полости левого предсердия от створок митрального клапана визуализируются 2 дополнительные подвижные трепещущие эхоструктуры 1,1 и 1,3 см длиной — вегетации. В проекции краевой зоны створок определяется еще одна плотная дополнительная структура размером 0,9 см, пролабирующая в приносящий тракт левого желудочка, — вегетация. В проекции хорд митрального клапана визуализируются плотные подвижные, с элементами трепетания эхогенные структуры размерами 0,8 и 0,9 см — конгломерат вегетаций.

23.10.1998 г. выполнено УЗИ селезенки и органов брюшной полости: пе-

чень увеличена — правая доля — 15 см, левая доля — 10,5 см, структура однородная, очаговые изменения не обнаружены. Селезенка размером 12,5 × 5 см, структура однородная, в среднем отделе определяется гипоэхогенной структуры образование размерами до 1 см, расцененное как инфаркт. 23.10.1998 г. выполнено УЗ-дуплексное сканирование магистральных сосудов нижних конечностей: подколенная артерия слева расширена, просвет неоднородный, полностью заполнен гетероэхогенными включениями, при ЦДК не прокрашивается, кровоток не регистрируется — окклюзирующий тромбоз левой подколенной артерии. Проводилась антибактериальная терапия.

Однако 31.10.1998 г. у больного имел место болевой приступ в параумбиликальной области, отмечалось повышение уровня диастазы крови и мочи, данных о наличии острого панкреатита не получено, болевой синдром не рецидивировал.

5.11.1998 г. выполнено УЗИ: дистальнее (на 5 см) от места отхождения верхней брыжеечной артерии от брюшного отдела аорты определяется аневризматическое расширение диаметром 3,6 × 2,9 см на протяжении до 2,7 см — аневризма верхней брыжеечной артерии.

6.11.1998 г. проведено ангиографическое исследование: в средней трети верхней брыжеечной артерии определяется аневризматическое образование округлой формы, частично тромбированное. Дистальные отделы верхней брыжеечной артерии без нарушения проходимости (рис. 2, а, б).

Консилиумом врачей принято решение об оперативном лечении по неотложным показаниям МА верхней брыжеечной артерии. Операция выполнена

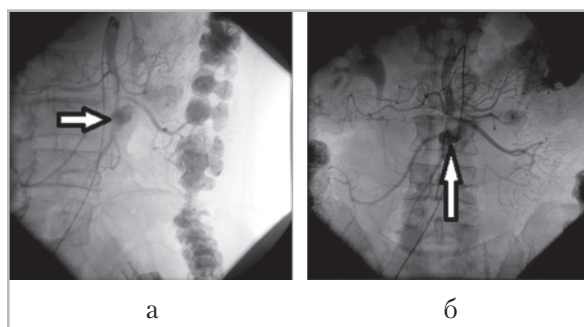


Рис. 2. Ангиограммы, на которых в средней трети верхней брыжеечной артерии (а) определяется аневризматическое образование, частично тромбированное (стрелка), дистальные отделы верхней брыжеечной артерии (б) без изменений (стрелка)

6.11.1998 г. При ревизии брюшной полости в брыжейке тонкой кишки (на расстоянии 10 см от брыжеечного края кишки) обнаружено округлой формы эластичной консистенции пульсирующее образование диаметром 4 см. Выделена верхняя брыжеечная артерия с участком аневризматического расширения. Было решено выполнить резекцию аневризмы с аутовенозной пластикой артерии участком большой подкожной вены. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 6-е сут после операции (12.11.1998 г.) появились боли в правой поясничной области, в крови лейкоцитоз до 11–12 тыс.

Несмотря на проводимую терапию, боли в животе сохранялись. 17.11.1998 г. сделана КТ органов брюшной полости и почек: в правой почке, под корковым слоем среднепередних отделов, определялся участок повышенной плотности (+ 65 ед. Н), размером до 6 мм в поперечнике. Учитывая клинические данные и результаты КТ у больного, вероятнее всего, имел место инфаркт правой почки. Учитывая дальнейшее разрушение створок митрального клапана

и повторные тромбоэмболии, больному показано протезирование митрального клапана. После проведения соответствующей подготовки 30.11.1998 г. больному выполнено протезирование митрального клапана. Послеоперационный период протекал на фоне миоперикардита, выявлена пневмония в нижней доле справа. На фоне проводимой терапии состояние стабилизировалось, нормализовались температура тела, показатели анализов крови. Пациент в удовлетворительном состоянии выписан из госпиталя 10.01.1999 г. В приведенном случае наблюдали редкую локализацию МА. Т. Beard (1992) ни у одного из 285 больных ИЭ не отметил МА абдоминальных артерий. МА верхней брыжеечной артерии была небольшого размера и не пальпировалась. Диагностика аневризмы осуществлена лишь с помощью УЗИ и подтверждена ангиографией.

Кроме того, нами диагностированы абсцессы селезенки у 5 (2,1 %) из 230 больных ИЭ. У 2 пациентов абсцессы были множественными: по 3 и 4 абсцесса соответственно. У всех больных диагностирован первичный ИЭ. Абсцессы селезенки выявлены при УЗИ.

Демонстрирует своевременную прижизненную диагностику абсцесса селезенки следующее *клиническое наблюдение*.

Больной У., 52 года, поступил в ФГКУ «ГВКГ им. академика Н. Н. Бурденко» Минобороны России 22.12.1994 г. с жалобами на субфебрильную температуру, редкий кашель, одышку при физической нагрузке.

Заболел в ноябре 1994 г., когда повысилась температура тела до 37,5 °С, сохранявшаяся до поступления в стационар. В госпитале на основании наличия

лихорадки до 38 °С, систолидиастолического шума, увеличения селезенки, выявления вегетаций на аортальном клапане при эхоКГ диагностирован первичный ИЭ с поражением аортального клапана.

Анализ крови от 23.12.1994 г.: гем. — 118 г/л, эр. — $3,86 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. — $11,1 \times 10^9$ /л, СОЭ — 50 мм/ч, пал. — 4 %, сегм. — 77 %, лимф. — 16 %, мон. — 3 %. Из венозной крови в 5 посевах получен рост зеленеющего стрептококка, чувствительного к ампициллину. На 3 сут применения ампициллина (8 г/сут) с аминогликозидом стойко нормализовалась температура тела.

В связи с наличием умеренных болей в левом подреберье 27.12.1994 г. выполнено УЗИ: селезенка размером 13,6 × 6,3 см, структура паренхимы однородная, в среднем отделе определялось образование неправильной формы, гипоэхогенной структуры, размером 4,6 × 4,3 см.

При контрольном УЗИ 16.01.1995 г. селезенка увеличилась в размерах до 16 × 7 см, а эхонегативное образование — до 9 × 8 × 6,5 см, с четкими контурами, наличием жидкостного включения. Заподозрен абсцесс селезенки, в связи с чем дополнительно выполнена КТ: в средней части селезенки образование округлой формы размером 11 × 8,5 см, плотностью до + 6 ед. Н, с четкими контурами. Образование не изменило плотность после внутривенного введения контрастного вещества. При аспирационной биопсии удалено 15 мл густой жидкости темно-коричневого цвета с легким гнилостным запахом. Цитограмма аспирационной жидкости: элементы воспаления с преобладанием сегментоядерных нейтрофилов. Таким образом, КТ-исследование подтвердило диагноз абсцесса селезенки (рис. 3).

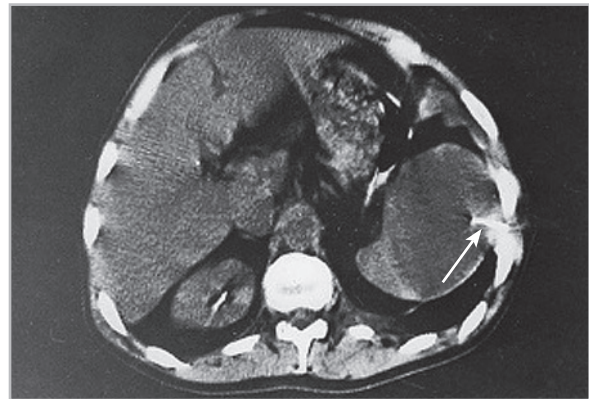


Рис. 3. Компьютерная томограмма: абсцесс селезенки овальной формы, с четкими контурами и наличием капсулы. В полости абсцесса определяется пункционная игла (стрелка)

В связи с деструкцией аортального клапана (по данным эхоКГ), приведшей к развитию сердечной недостаточности, были показания к хирургической коррекции порока сердца. Первым этапом решено провести спленэктомию — для исключения возможного инфицирования искусственного клапана, а затем выполнить протезирование клапана.

26.01.1995 г. произведена спленэктомия; на операции: к верхнему полюсу селезенки фиксирована прядь большого сальника, наружная поверхность ее интимно спаяна с диафрагмой грубыми швартами.

Селезенка была выделена и удалена. В верхней ее трети имеется полость размером 7 × 2 × 4 см. Гистологическое исследование: гиперплазированная селезенка с участком нагноившегося инфаркта (рис. 4, а, б).

После операции продолжена прежняя антибактериальная терапия. Рана зажила первичным натяжением. При контрольной эхоКГ выявлены вегетации и на митральном клапане.

20.02.1995 г. больной в удовлетворительном состоянии, с нормальной тем-

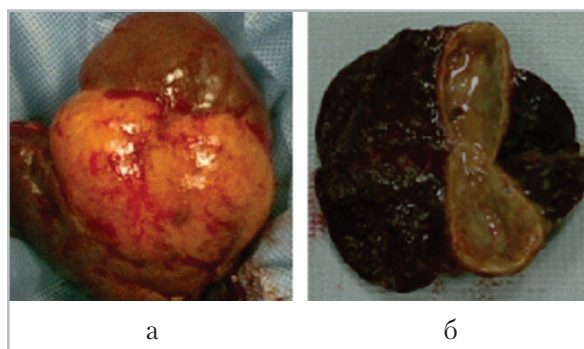


Рис. 4. Фотографии макропрепарата селезенки: абсцесс в центре (а); на разрезе абсцесс с капсулой (б)

пературой тела выписан из госпиталя для амбулаторного лечения.

Повторная госпитализация через 3 недели. 21.03.1995 г. выполнена операция протезирования клапанов дисковыми протезами в условиях искусственного кровообращения, фармакохолодовой кардиopleгии и общей гипотермии до 25 °С. Послеоперационный период протекал без осложнений. В удовлетворительном состоянии пациент выписан из госпиталя для амбулаторного лечения.

В приведенном клиническом наблюдении развитие абсцесса заподозрили по увеличению размеров селезенки и ее инфаркта и появлению значительного жидкостного компонента при УЗИ (рис. 5).

Своевременно проведенное оперативное лечение абсцесса селезенки и ИЭ позволило продлить жизнь пациенту. В этих случаях возможно выполнение лапароскопической спленэктомии как альтернативы лапаротомии (Simsir S. A., 2003).

При септическом ИЭ, вызванном высоковирулентным возбудителем, возможна УЗ-визуализация первично развившегося абсцесса селезенки (без инфаркта) при повторных исследованиях [6, 18].

При УЗИ абсцесс селезенки визуализируется как гипоэхогенное жидкостное образование неправильной формы, неоднородной структуры. Разнообразие формы абсцесса связано с определенной стадией его развития.

Для формирующегося абсцесса характерны нечеткие прерывистые контуры. При сформированном абсцессе стенки образования становятся более четкими, неровными, неоднородными по толщине и акустической плотности. Еще более сложна внутренняя структура образования, зависящая от вида, величины, фазы развития абсцесса и наличия реактивного воспаления в виде соединительнотканной структуры вокруг. Структура абсцессов может варьировать от анэхогенного содержимого с эффектом дистального усиления до эхопозитивного, сходного с характеристиками солидного тканевого образования. В процессе динамического наблюдения главным диагностическим критерием является появление жидкостного содержимого мелкодисперсной структуры, перемещающегося при изменении положения тела больного и



Рис. 5. Эхограмма: в области верхнего сегмента селезенки определяется неоднородной структуры, неправильной формы жидкостное образование размером 4,4 см в диаметре — абсцесс селезенки

компрессии датчиком, а также появление пузырьков воздуха в виде высокоэхогенных включений в его структуре (рис. 6, а, б).

Все пациенты с абсцессами селезенки были успешно прооперированы до операции протезирования клапана, в 1 случае выполнена симультантная операция.

Таким образом, полученные данные позволяют сформулировать следующие УЗ-симптомы возникновения абсцесса селезенки, позволяющие провести дифференциальную диагностику с ее инфарктом:

- 1 — увеличение размера самой селезенки и объема инфаркта при исследовании в динамике;
- 2 — появление неоднородного жидкостного содержимого мелкодисперсной структуры в ранее визуализированном инфаркте.

Отдельно от случаев развития абсцесса селезенки нами обследовано 3 (1,3 %) из общего количества больных ИЭ, с наличием жидкостных образований в селезенке (2 мужчин и 1 женщина). Все пациенты поступали с направительным диагнозом ИЭ, с поражением различных клапанов, абсцесс селезенки.

При УЗИ у 1 больной в селезенке определялось жидкостное образование округлой формы, с четкими контурами, размером 25 × 20 мм, структура которого не изменялась до и после операции протезирования клапана, что позволило диагностировать кисту селезенки. У 2 больных при поступлении выявлены инфаркты селезенки с наличием жидкостных компонентов, причем у 1 пациента инфаркт занимал всю верхнюю половину органа. При многократных контрольных исследованиях жидкостный компонент в структуре инфаркта

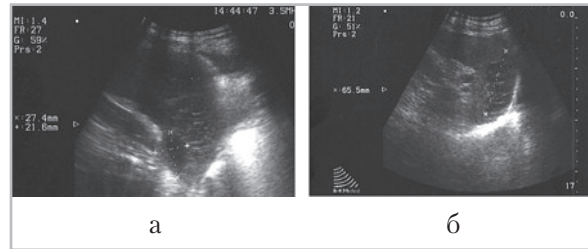


Рис. 6. Эхограммы: участок пониженной эхогенности — инфаркт селезенки — в верхнем сегменте размером 6,5 см (а); тот же инфаркт селезенки с появлением жидкостного компонента размером 2,7 × 2,1 см — абсцесс (б)

селезенки в размерах не изменился, что позволило диагностировать инфаркт селезенки с кистозной дегенерацией.

Таким образом, УЗИ является высокоэффективным методом диагностики (на ранних этапах возникновения) МА и абсцесса селезенки, по нашим данным, сопоставимым с результатами КТ.

Однако УЗИ является более доступным, менее обременительным для пациента и менее дорогостоящим методом исследования, который можно повторять многократно без риска облучения пациента.

При УЗИ больных ИЭ необходимо исследовать не только паренхиматозные органы, но и магистральные сосуды. УЗ-диагностика экстракраниальной МА или абсцесса селезенки является показанием к срочному хирургическому лечению осложнений ИЭ.

Список литературы

1. Акопян Л. М., Казанчян П. О., Жадовская В. М. и др. Инфекционный эндокардит с микотической аневризмой и повторными тромбоэмболиями // Тер. архив. 1986. № 10. С. 54, 55.
2. Виноградова Т. Л., Чипигина Н. С., Озерецкий К. С. и др. Тромбоэмболические

- осложнения при подостром инфекционном эндокардите // Вестн. РГМУ. 2005. № 8. С. 48–54.
3. *Гржимоловский А. В., Шутов С. А., Карагюлян С. Р., Данишян К. И.* Лапароскопически ассистированная спленэктомия // Анналы хир. гепатологии. 2008. № 2. С. 17–21.
 4. *Каримов Ш. И., Турсунова Б. З., Арустамова М. Н., Боровский С. П.* Полиорганная септическая эмболия с развитием острого нарушения мозгового кровообращения и микотической аневризмой верхней брыжеечной артерии // Ангиология и сосудистая хирургия. 2005. Т. 11. № 2. С. 129, 130.
 5. *Рыбакова М. К.* Редкие осложнения инфекционного эндокардита // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004. № 3. С. 128–130.
 6. *Скопин И. И., Потапов А. А., Гайтур Э. И. и др.* Хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита, осложненного церебральной микотической аневризмой // Грудная сердечно-сосудистая хирургия. 1999. № 5. С. 76–78.
 7. *Тюрин В. П.* Инфекционные эндокардиты. М., 2002. С. 14–19, 38, 121–124.
 8. *Тюрин В. П., Сидоренко Л. С., Рябов А. Л. и др.* Абсцессы селезенки при инфекционном эндокардите // Вестн. Нац. мед.-хир. центра им. Н. Н. Пирогова. 2011. Т. 6. № 2. С. 28–32.
 9. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии / Под ред. Г. И. Кунцевич. Минск: Кавалер Паблицерс, 1999. 256 с.
 10. *Федченко В. П., Федченко А. В.* Спонтанный разрыв аневризмы селезеночной артерии как редкий источник внутрибрюшного кровотечения // Хирургия. 2005. № 2. С. 64.
 11. *Цукерман Г. И.* Хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита в активной стадии // Врач. 1999. № 4. С. 15–17.
 12. *Щупакова А. Н., Литвякова А. М.* Клиническая ультразвуковая диагностика. Минск: Книжный дом, 2004. С. 301–308.
 13. *Юренив П. Н.* Абсцесс селезенки при затяжном септическом эндокардите // Клин. мед. 1939. № 6. С. 113–114.
 14. *Beard T., Hannachi N., Mebbel I. et al.* Complication vasculaires dans l'endocardite infectieuse // Ann. Cardiol. Angiol. 1992. V. 41. P. 127–135.
 15. *Baddour L. M., Wilson W. R., Bayer A. S. et al.* Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy and management of complications // Circul. 2005. V. 111. P. 3167–3184.
 16. *Johnson J. D., Raff M. J., Barnwell P. A., Chun C. H.* Splenic abscess complicating infectious endocarditis // Arch. Intern. Med. 1983. V. 143. P. 906–912.
 17. *Lerner P.* Neurologic complications of infective endocarditis // Med. Clin. North Am. 1985. V. 69. P. 385–398.
 18. *Simsir S. A., Cheeseman S. H., Lancey R. A. et al.* Staged laparoscopic splenectomy and valve replacement in splenic abscess and infective endocarditis // Ann. Thorac. Surg. 2003. V. 75. P. 1635–1637.
 19. *Ting W., Silverman N. A., Arzuman D. A. et al.* Splenic septic emboli in endocarditis // Circul. 1990. V. 82. P. 105–109.
 20. *Urrutia M., Mergo P. J., Ros L. H. et al.* Cystic masses of the spleen: radiologic-pathologic correlation // Radiograph. 1996. V. 16. № 1. P. 107–129.
 21. *Yoshikai M., Kamachi M., Kobayashi K. et al.* Splenic abscess associated with active endocarditis // Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002. V. 50. P. 478–480.