

УДК 616.127-005.8:616.126-022.7-036.1

Е.Ю. ПОНОМАРЕВА, Ю.Г. ШВАРЦ

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112

Инфаркт миокарда у больных инфекционным эндокардитом

Пономарева Елена Юрьевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, тел. +7-917-214-16-75, e-mail: ponomareva_elena1@mail.ru

Шварц Юрий Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета, тел. +7-927-220-11-01, e-mail: shwartz58@yandex.ru

Целью работы было изучение частоты возникновения, клинических особенностей, трудностей диагностики, исходов инфаркта миокарда (ИМ) у больных инфекционным эндокардитом (ИЭ). Проведен ретроспективный анализ госпитализированных пациентов ($n=262$) с достоверным ИЭ нативных клапанов. ИМ диагностирован у 14 больных (5,3%), чаще передней локализации (11 больных), встречался только у мужчин, при левостороннем ИЭ преимущественно в дебюте заболевания и явился поводом для диагностической ошибки у 10 пациентов. Отмечены большая выраженность гипертрофии и дилатации левого желудочка (ГЛЖ), величины легочной гипертензии, сердечной недостаточности, частота внутрисердечных деструкций (перфорации, отрыва створок) ($p<0.05$), а также двукратное увеличение смертности у больных с ИМ при ИЭ по сравнению с больными без ИМ (43% vs 19%; $p<0.05$). Обсуждены вероятные механизмы ИМ при ИЭ и трудности диагностики в сопоставлении с данными литературы.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, инфаркт миокарда.

E.Yu. PONOMARYOVA, Yu.G. SHVARTS

Razumovskiy Saratov State Medical University, 112 Bol'shaya Kazachya St., Saratov, Russian Federation 410012

Myocardial infarction in patients with infective endocarditis

Ponomaryova E.Yu. — Cand. Med. Sc., Associate Professor of Hospital Therapy Department of Therapy Faculty, tel. +7-917-214-16-75, e-mail: ponomareva_elena1@mail.ru

Shvarts Yu.G. — D. Med. Sc., Professor, Head of Hospital Therapy Department of Therapy Faculty, tel. +7-927-220-11-01, e-mail: shwartz58@yandex.ru

The work objective was to examine the incidence, clinical features, diagnostic difficulties, and outcomes of myocardial infarction (MI) in patients with infective endocarditis (IE). A retrospective analysis of hospitalized patients ($n=262$) with a significant native valve IE was fulfilled. MI was diagnosed in 14 patients (5.3%), more often — of anterior localization (11 patients), found only in males, with left-sided IE, mainly in the onset of the disease and caused a diagnostic error in 10 patients. We marked a great expression of hypertrophy and dilatation of the left ventricle, the magnitude of pulmonary hypertension, severe heart failure, more often the intracardiac destructions (perforation and detachment of folds) ($p<0.05$), and a two-fold increase in mortality in patients with MI in IE than in those without MI (43% vs 19%, $p<0.05$). The possible mechanisms of myocardial infarction and diagnostic difficulties in IE were discussed in comparison with literature data.

Key words: infective endocarditis, myocardial infarction.

Проблема инфекционного эндокардита (ИЭ) не теряет актуальности из-за значительной распространенности, роста заболеваемости и серьезного прогноза [1]. Инфаркт миокарда (ИМ) у больных ИЭ является редким, но грозным осложнением заболевания [2, 3], развивается у 2-10% больных [1-4],

чаще в дебюте заболевания [5], и сопровождается высокой смертностью [6]. Публикации по данной проблеме представлены преимущественно отдельными клиническими наблюдениями [3, 7, 5, 8, 9]; исследований, основанных на анализе результатов обследования групп пациентов с ИМ при ИЭ, не так

много [2, 4, 6]. Эмболия коронарной артерии фрагментами клапанных вегетаций, по-видимому, является ведущей причиной ИМ при ИЭ [6, 8-10], хотя ее развитие чаще предполагается, чем существуют к тому веские доказательства [5]. Аргументом в пользу эмболического генеза ИМ у больных ИЭ обычно служит внезапность острого коронарного события на фоне развернутой клиники ИЭ, особенно при наличии крупных флотирующих вегетаций. Из механизмов развития ИМ при ИЭ обсуждаются также прекращение кровотока из-за прикрытия устья коронарной артерии вегетациями створки аортального клапана, снижение перфузионного давления в коронарных артериях вследствие выраженной аортальной недостаточности [11], воспалительные изменения коронарных сосудов [4], нарушения гемореологии и гемостаза [2]. Диагностика ИМ при ИЭ основана на соответствующих клинических проявлениях, наличии в крови маркеров повреждения миокарда, данных ЭКГ и эхокардиографии [2, 4, 10]. ИЭ возникает преимущественно у больных с левосторонним ИЭ [6], чаще наблюдается передняя локализация ИМ, реже задне-нижняя [2, 6]. Оптимальное ведение пациентов ИЭ при развитии ИМ не разработано, многие его аспекты являются дискуссионными, а результаты оставляют желать лучшего [12]. Использование тромболитиков и антикоагулянтов у таких пациентов увеличивает риск фатального геморрагического инсульта [8, 9, 12], раннее чрескожное коронарное вмешательство [13] повышает риск развития дистальных септических эмболий и абсцессов миокарда [5], микотических аневризм на месте баллонной дилатации, генерализации инфекции [12]. Среди методов экстренной кардиохирургической помощи больным ИМ при ИЭ, приводящих к успеху, рассматривается эмболэктомия с одновременным протезированием клапана [14].

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета Саратовского ГМУ занимается проблемой ИЭ на протяжении многих лет. Это позволило нам в рамках данной работы обсудить некоторые аспекты такого редкого проявления ИЭ, как ИМ.

Цель работы — изучение частоты возникновения, клинических проявлений и осложнений, особенностей внутрисердечной гемодинамики, трудностей диагностики и исходов ИМ при ИЭ.

Материалы и методы

В ретроспективный анализ включены 262 больных (182 мужчины, 80 женщин) с достоверным ИЭ [1], находившихся на стационарном лечении в ГУЗ «Областная клиническая больница» и в Клинической больнице им. С.П. Миротворцева с 2000 по 2012 год. Критериями диагностики ИМ у больных ИЭ явились наличие типичной клинической симптоматики, повышение в крови маркеров повреждения миокарда (тропонин, КФК МВ) и ЭКГ-изменения. Всем больным выполнены общепринятые клинико-биохимические исследования, посев крови, трансторакальная ЭХОКГ (аппарат Acuson 128 XP/10; в М-модальном и двухмерном (В) режимах, а также в режимах импульсной и постоянно-волновой доплерографии в стандартных ЭХОКГ-позициях). Определялись конечные диастолические и систолические размеры и объемы желудочков, предсердий, фракция выброса по формуле Тейхольца [15], индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) [16, 17], систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) — по

систолическому градиенту давления между правым желудочком и правым предсердием с учетом давления в правом предсердии [18]. Для оценки выраженности системного воспаления, помимо параметров общего анализа крови, исследовали уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации полиэтиленгликолем по Digeon, С-реактивного протеина количественным высокочувствительным методом.

Статистический анализ проведен с использованием пакета программ Statistica 6,0. Результаты, полученные при обследовании больных с ИМ, сопоставлены с таковыми у больных ИЭ без наличия данного осложнения. Статистические данные представлены как $\text{mean} \pm \text{SD}$ (или median , 25-75% при распределении признака, отличного от нормального). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез (p) принимался равным 0,05. Различие частоты признака в группах пациентов с ИМ и без него оценивалось с использованием точного теста Фишера (приведено значение p для одностороннего коэффициента) и критерия χ^2 . Для оценки различий количественных признаков в группах проведен однофакторный дисперсионный анализ, включавший ключевые гемодинамические показатели, маркеры системного воспаления, характеристики клапанного и висцеральных поражений.

Результаты

ИМ в различные сроки инфекционного эндокардита диагностирован у 14 больных (5,3%). Все пациенты — мужчины, у 13 больных — ИЭ левосторонней локализации (у 5 пациентов одновременное поражение митрального и аортального клапанов), у одного больного — сочетанное поражение аортального и трикуспидального клапанов. Средний возраст больных ИЭ с ИМ составил $47,9 \pm 11$ лет (от 31 до 65 лет). У 10 пациентов ИМ развился в дебюте ИЭ, практически одновременно с остальными симптомами (8 больных) или за 2-4 недели до появления лихорадки, интоксикации (2 больных), что послужило поводом для госпитализации в ОРИТ. Ни у кого из этих больных наличие ИЭ первоначально не предполагалось, направительный диагноз сформулирован как ИБС, инфаркт миокарда или ИБС, острый коронарный синдром. У остальных четырех пациентов ИМ возник во время стационарного лечения по поводу установленного ИЭ. Отсутствие ангинозного статуса констатировано у трех пациентов (из них в двух случаях основным клиническим проявлением была рецидивирующая сердечная астма, еще в одном — пароксизмальная желудочковая тахикардия), у остальных отмечены типичные интенсивные загрудинные продолжительные боли. Таким образом, клинические проявления ИМ при ИЭ не отличались от таковых при ИБС.

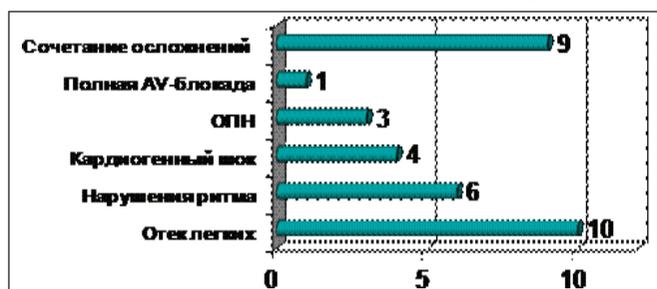
Трансмуральное поражение зафиксировано у 6 больных, у остальных имелись нетрансмуральные изменения ST-T. У трех больных диагностирован ИМ задней стенки, у 11 отмечена передняя локализация.

У 7 пациентов с развитием ИМ выявлен первичный клинико-морфологический вариант ИЭ, у 7 — вторичный (у 5 больных — на фоне двусторчатого аортального клапана, у 1 — ревматического сочетанного аортального порока, у 1 — гипертрофической обструктивной кардиомиопатии). Среди коморбидных состояний наблюдались также артериальная гипертензия (2 больных), ХОБЛ (1),

сахарный диабет (1). Сочетание с другими системными эмболиями большого круга кровообращения отмечено у четырех больных, при этом в трех случаях констатирован кардиоэмболический инфаркт головного мозга. Положительная гемокультура наблюдалась у 8 пациентов: в шести случаях выделен высоковирулентный *Staphylococcus aureus*, в двух — энтерококк.

У всех 14 пациентов наблюдались осложнения ИМ, представленные на рисунке. Преобладали острая левожелудочковая недостаточность и нарушения сердечного ритма, в половине случаев отмечены сочетание двух и более осложнений. У трех больных одновременно с развитием ИМ наблюдались эмболические поражения других органов: инсульт (2 больных), инфаркт почки и селезенки.

Рисунок.
Осложнения инфаркта миокарда у больных инфекционным эндокардитом (n=14)



*ОПН — острая почечная недостаточность

Результаты анализа гемодинамических различий в подгруппах пациентов с левосторонней локализацией ИЭ с наличием ИМ и без него представлены в таблице 1 (приведены только статистически значимые различия, $p < 0,05$) и свидетельствуют о большей выраженности гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и его дилатации, большей величине легочной гипертензии у больных с ИМ при ИЭ.

Анализ частот встречаемости признаков в подгруппах свидетельствуют о том, что у больных с ИМ чаще отмечены внутрисердечные деструкции (перфорация и отрыв створок, хорд) (11,8% vs 3,3%; $p = 0,014$). Крупные вегетации (размерами более 1 см) несколько чаще наблюдались у больных без ИМ (47% vs 29%), но значимых различий не отмечено ($p = 0,35$).

Больные с ИМ от остальных пациентов с ИЭ отличались также большей частотой возникновения тяжелой сердечной недостаточности (86% vs 67%; $\chi^2 = 4,11$; $p = 0,04$). Не выявлено значимых различий в частоте нарушений ритма, проводимости у больных с ИМ по сравнению с остальными пациентами ($p = 0,3$).

Характеристики системного воспаления и некоторые биохимические показатели представлены в табл. 2. Как следует из представленных данных, показатели, характеризующие выраженность системного воспаления (уровень С-реактивного протеина, ЦИК, лейкоцитов, СОЭ) не отличаются у больных с ИМ и без него. Результаты пациентов с ИМ отличались от остальных большей величиной азотемии и незначительной гипоальбуминемией.

У больных с ИМ при ИЭ, как и следовало ожидать, не выявлено нарушений липидного обмена: уровень холестерина ($3,72 \pm 1,9$ ммоль/л), триглицеридов ($1,3 \pm 0,1$ ммоль/л), липопротеидов низкой

($1,6 \pm 0,2$ ммоль/л) и высокой плотности ($1,2 \pm 0,2$ ммоль/л), а также индекс атерогенности ($1,9 \pm 0,3$ Ед) не превышали нормы. Показатели липидного обмена изучены только у больных с ИМ в связи с первоначальным предположением о наличии ИБС.

Учитывая десятилетний период анализа, неизбежными явились некоторые различия подходов к обследованию и лечению пациентов с ИМ (так, в разное время внедрены в клиническую практику исследование тропонинов, тромболитизис и т.п.). Тем не менее диагностика ИМ (как предполагалось, проявления ИБС) приводила к госпитализации больного в ОРИТ и ведение по соответствующему алгоритму, не учитывающему возможность ИЭ. Помимо мер, стабилизирующих гемодинамику и борьбы с осложнениями, всем больным назначались прямые антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины), дезагреганты. Тромболитизис применялся у 3 пациентов, ЧКВ с баллонной ангиопластикой и стентированием не использовались. После установления диагноза ИЭ антикоагулянтная терапия отменялась, все больные получали длительную (не менее 6 недель) антибактериальную терапию. Наличие показаний к кардиохирургическому лечению имелось как минимум у 10 из 14 больных.

Однако кардиохирургическое вмешательство, включавшее санацию и протезирование пораженных клапанов, выполнено 3 пациентам (одному больному в течение месяца после ИМ, остальным в течение года, при нормализации температуры и отсутствии признаков активной клапанной инфекции), у всех с положительным результатом. Коронарография, проведенная в качестве предоперационной подготовки (спустя месяц и более после ИМ), не выявила ни у кого из больных гемодинамически значимых изменений коронарных сосудов. Еще у 3 пациентов стабилизация и улучшение наступило под влиянием консервативной терапии. Из 14 пациентов с ИМ умерло в стационаре 6. Таким образом, смертность среди пациентов с данным осложнением ИЭ составила 43% против 19,5% среди остальных больных ИЭ ($\chi^2 = 4,47$; $p = 0,04$). В трех случаях летального исхода в стационаре проводилось патологоанатомическое исследование, при котором наличие ИМ подтверждено. У одного пациента (мужчина 65 лет с острым митральным энтерококковым ИЭ, отрывом передней створки клапана и множественным тромбозом эмболическим синдромом с развитием инфарктов почки, селезенки) гистологически доказана септическая эмболия дистального отдела передней нисходящей артерии в качестве причины ИМ. В двух других случаях (больные с аортальной локализацией ИЭ) на вскрытии выявлена обширная зона очагового некроза миокарда без видимого нарушения проходимости и гемодинамически значимых атеросклеротических изменений коронарных сосудов; у одного из больных выявлен абсцесс корня аорты и несколько микроабсцессов миокарда.

Обсуждение

Редкость развития ИМ при ИЭ, более частое возникновение у мужчин, преимущественно передняя локализация, левосторонняя локализация клапанной инфекции в наших наблюдениях соответствует данным литературы [2-12]. Клиническая симптоматика у больных ИМ при ИЭ, включая тяжелые осложнения, аналогична таковой при ИБС, что также совпадает с мнением других авторов [2, 4].

Частые диагностические ошибки в определении нозологии при развитии ИМ в дебюте ИЭ, особен-



Таблица 1.

Основные гемодинамические параметры у больных ИЭ левосторонней локализации с наличием и отсутствием ИМ (результаты однофакторного дисперсионного анализа ANOVA)

Параметр	Больные с ИМ (n=14)	Больные без ИМ (n=199)*	F-критерий	Значение p
СДЛА, мм рт. ст.	65±17	53±17,4	5,49	0,0198
ЧСС, уд/мин	101±23	88±16	6,98	0,008
ММЛЖ, г	410±66	288±125	5,23	0,023
ИММ ЛЖ, г/см ²	226±74	155±63	7,97	0,005
КДР ЛЖ, см	6,8±1,0	5,9±0,9	6,26	0,01
КДО ЛЖ, мл	247±98	184±69	6,55	0,011
КСО ЛЖ, мл	135±62	83±53	7,9	0,005
Толщина ЗС ЛЖ, см	1,4±0,3	1,12±0,19	20,8	<0,00001
Диастолическое АД, мм рт. ст.	59±12	69±12	5,75	0,017

Примечание: в группе сравнения исключены пациенты с изолированным поражением правых отделов сердца в связи с отсутствием таковых среди больных ИМ.

СДЛА — систолическое давление в легочной артерии

ЧСС — частота сердечных сокращений

ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка

ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка

КДР ЛЖ — конечный диастолический размер левого желудочка

КДО ЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка

КСО ЛЖ — конечный систолический объем левого желудочка

ЗС ЛЖ — задняя стенка левого желудочка

АД — артериальное давление

Таблица 2.

Параметры системного воспаления и некоторые клинико-биохимические показатели у больных инфекционным эндокардитом

	Больные с ИМ (n=14)	Больные без ИМ (n=248)	Значение p
C-реактивный протеин, мг/л	48; 12-96	53; 12-88	0,65
Уровень ЦИК (Ед/л)	102; 50-120	96; 56-126	0,74
Лейкоциты крови, тыс кл в мл	9,5±5	10,6±4	0,4
СОЭ, мм/ч	29±17	31±19	0,4
Альбумины крови, г/л	29,4±8	34±7	0,037
Холестерин крови, ммоль/л	3,72±1,9	4,1±1,3	0,6
Креатинин крови, мкмоль/л	117,4; 78-130	179; 128-182	0,001

Примечание: шрифтом выделены статистически значимые различия между группами (p<0,05)

но при наличии трансмурального поражения, также отмечаются всеми исследователями, изучавшими проблему [2, 4, 7-10, 11]. Q-инфаркт у пациента с ИЭ при возникновении в дебюте заболевания практически всегда интерпретируется клиницистами как проявление ИБС [7, 12], даже если имеются лихорадка, интоксикация, шум регургитации и т.п. Избежать диагностической ошибки можно, только если помнить, что атеротромбоз не единственная

причина острого коронарного синдрома [7]. ИМ при ИЭ является классическим примером второго типа ИМ, обусловленного «ишемией миокарда вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде или ухудшения кровоснабжения, например, в результате спазма коронарных артерий, их эмболии, анемии, аритмии, повышения или снижения АД» [19]. Все эти факторы, по отдельности или в сочетании, присутствуют при ИЭ.

Более молодой возраст и отсутствие липидных нарушений у больных ИМ при ИЭ, хотя не являются надежными диагностическими признаками, могут помочь в дифференциальной диагностике ИБС и ИЭ, особенно при внезапном развитии острого коронарного события.

Трудности существуют и в своевременной диагностике ИМ у больного с уже установленным ИЭ. Возможны различные интерпретации клинических и лабораторно-инструментальных проявлений острого коронарного синдрома/ИМ при ИЭ. Так, повторяющиеся ангинозные боли за грудиной при ИЭ у пациента с аортальным пороком могут объясняться закономерным для этого состояния малым наполнением коронарных сосудов, эпизоды гипотензии — тяжелым инфекционным процессом, повышение кардиоспецифических ферментов — диффузным миокардитом. ЭКГ — изменения, например, депрессия ST и появление отрицательного зубца T нередко интерпретируются как признаки гипертрофии левого желудочка с гемодинамической перегрузкой. Возникающие у пациентов с ИМ при ИЭ осложнения могут расцениваться врачом как проявления основного заболевания. Например, поражение клапанов и миокарда при ИЭ вызывает и тяжелую сердечную недостаточность, и нарушения ритма и проводимости, а нефропатия «в рамках» ИЭ с развитием почечной недостаточности возможна и без ИМ. Тем не менее внимание к любому внезапному ухудшению состояния пациента с ИЭ, тщательная совокупная оценка всех симптомов, в том числе в динамике, приводит к верному диагнозу ИМ при данном заболевании.

Большая выраженность ГЛЖ у больных ИЭ с ИМ в наших наблюдениях обусловлена ранее существующими гемодинамическими нарушениями: развитием ИЭ на фоне врожденных пороков сердца (двустворчатого аортального клапана) и преимущественно аортальной локализацией. Более высокая степень легочной гипертензии у пациентов с ИМ, вероятно, также обусловлена гемодинамическими причинами. Выраженность ГЛЖ и тяжесть аортальной недостаточности может иметь непосредственное отношение к развитию ИМ, т.к. определяет такие патогенетические механизмы, как низкая коронарная перфузия, повышенная потребность гипертрофированного миокарда в кислороде.

Частота внутрисердечных деструкций в группе больных с ИМ отражает тяжесть ИЭ у этих пациентов. Отрывы хорд, перфорации створок и т.п. создают дополнительные условия для эмболии коронарных сосудов. Одновременное наличие эмболий в другие органы у обследованных нами пациентов с ИМ может в какой-то мере служить подтверждением «эмбологенной» концепции возникновения ИМ при ИЭ. В одном из случаев удалось доказать ее наличие в качестве причины ИМ при патолого-

анатомическом исследовании. О септическом генезе коронарной эмболии при ИЭ упоминается и другими авторами [3, 8, 10]. При целенаправленном изучении частота коронарных эмболий по результатам патологоанатомического исследования выше по сравнению с прижизненной диагностикой [5]. Однако эмболия не единственный механизм развития ИМ при ИЭ; косвенным подтверждением этого является отсутствие значимых различий в группах по частоте крупных клапанных вегетаций. Данные о большей выраженности сердечной недостаточности у больных с ИМ при ИЭ соответствуют результатам, полученным другими исследователями [6], и также служат иллюстрацией тяжелого поражения сердца у этих пациентов с соответствующими гемодинамическими последствиями.

Различия в группах пациентов с ИМ и без него по уровню сывороточного креатинина ($p < 0,005$) могут быть обусловлены не только выраженностью нефропатии при ИЭ, но большей частотой системной гипотензии вследствие ИМ, осложненного кардиогенным шоком и развитием преренальной азотемии.

Полученные данные о госпитальной смертности больных с ИМ при ИЭ совпадают с результатами наиболее подробного европейского исследования, включающего 586 больных ИЭ и констатирующего двукратное увеличение смертности при развитии у этих пациентов острого коронарного синдрома [6].

Выводы

Таким образом, полученные данные характеризуют ИМ у больных ИЭ как относительно редкое, но чрезвычайно серьезное осложнение или проявление заболевания, чаще развивающееся у мужчин. ИМ наблюдается у больных преимущественно с левосторонней (аортальной) локализацией ИЭ, индуцируется различными патогенетическими механизмами, характеризуется большей выраженностью недостаточности кровообращения и частым наличием клапанных деструкций. ИМ при ИЭ вызывает диагностические сложности: так, при возникновении в дебюте заболевания необходима дифференциальная диагностика с ИБС, атеротромбозом. При развитии ИМ в разгаре ИЭ это осложнение нелегко бывает диагностировать в связи с многообразием интерпретаций симптомов. ИМ при ИЭ не сопровождается липидными нарушениями в отличие от больных с коронарным атеросклерозом. Развитие ИМ у больных ИЭ сопровождается тяжелыми осложнениями и более чем в два раза увеличивает госпитальную летальность. Возможность наличия ИЭ у больных ОКС /ИМ требует соответствующей диагностической настороженности из-за существующих различий в тактике лечения (ограничения применения антикоагулянтов, тромболитиков). Важным аспектом помощи таким пациентам является своевременное кардиохирургическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

- Habib G., Hoen B., Tornos P., et al. ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J.* — 2009. — 30. — P. 2369-413.
- Дробышева В.П., Демин А.А. Инфаркт миокарда при инфекционном эндокардите // *Кардиология.* — 2004. — № 1. — С. 4-9.
- Hibbert B., Kazmi M., Veinot J.P. et al. Infective endocarditis presenting as ST-elevation myocardial infarction: an angiographic diagnosis // *Can. J. Cardiol.* — 2012. — 28 (4). — P. 515-517.
- Тюрин В.П., Корнеев Н.В. Механизмы развития и диагностика инфаркта миокарда при септическом эндокардите // *Терапевтический архив.* — 1992. — № 4. — С. 55-58.

- Khan F., Khakoo R., Failing C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options // *J Infect.* — 2005. — 51 (3). — P. 101-5.
- Manzano M.C., Vilacosta I., Román J.S. et al. Acute Coronary Syndrome in Infective Endocarditis // *Rev Esp Cardiol.* — 2007. — 60. — P. 24-31.
- Luther V., Showkathali R., Gamma R. Chest pain with ST segment elevation in a patient with prosthetic aortic valve infective endocarditis: a case report // *J. Med. Case Rep.* — 2011. — 24 (5). — P. 408. doi: 10.1186/1752-1947-5-408.
- Roxas C.J., Weekes A.J. Acute Myocardial Infarction Caused by Coronary Embolism from Infective Endocarditis // *The Journal of Emergency Medicine.* — 2011. — 40/5. — P. 509-514.
- Chen Z., Francesca Ng., Nageh T. An unusual case of infective endocarditis presenting as acute myocardial infarction // *Emerg. Med. J.* — 2007. — 24 (6). — P. 442-443.



10. Николаевский Е.Н., Хубулава Г.Г., Авраам Г.Х., Детюченко В.П. Современные аспекты клинико-морфологической картины острого и подострого инфекционного эндокардита // Клиническая медицина. — 2007. — № 4. — С. 27-30.

11. Трихлеб В.И., Вишнягов А.Н., Москвичев Н.А. и др. Инфаркт миокарда у больного с инфекционным эндокардитом // Therapia. Український медичний вісник. — 2009. — № 7/8. — С. 52-56.

12. Overend L., Rose E. Uncertainties in managing myocardial infarction associated with infective endocarditis // Experimental & Clinical Cardiology. — 2012. — Vol. 17 (3). — P. 144-145.

13. Ural E., Bildirici U., Kahraman G., Komsuoglu B. Coronary embolism complicating aortic valve endocarditis: Treatment with successful coronary angioplasty // Int J. Cardiol. — 2007. — 119. — P. 3779.

14. Man-Jong Baeka, Hyun Koo Kima, Cheol Woong Yub and Chan-Young Nac. Mitral valve surgery with surgical embolectomy for mitral valve endocarditis complicated by septic coronary embolism // Eur J Cardiothorac Surg. — 2008. — 33 (1). — P. 116-118.

15. Teicholz L.E., Kreulen T., Herman M.V., Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy // Am J Cardiol. — 1976. — 37. — P. 7-11.

16. Gehan E., George S.L. Estimation of human body surface area from height and weight // Cancer Chemother Rep Part I. — 1970. — 54. — P. 225-235.

17. Devereux R., Alonso D., Lutas E., Gottlieb G., Campo E., Sachs I., Reichel N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. — 1986. — 57. — P. 450-458.

18. Galie N., Torbicki A., Barst R. et al. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. Guidelines on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension // Eur Heart J. — 2004. — 25. — P. 2243-2278.

19. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Third universal definition of myocardial infarction // European Heart Journal. — 2012. — 33. — P. 2551-2567. doi:10.1093/eurheartj/ehs184.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT ВПЕРВЫЕ ВЫЯВИЛИ ВНУТРИУТРОБНО

Благодаря применению метода фетальной магнитокардиографии исследователям из Университета штата Висконсин впервые удалось внутриутробно диагностировать синдром удлиненного интервала QT (LQTS) — наиболее распространенную причину мертворождения и внезапной смерти детей из-за развития фатальных нарушений сердечного ритма. Результаты работы опубликованы в журнале Американской ассоциации по заболеваниям сердца *Circulation*.

LQTS — электрофизиологический феномен, характеризующийся патологическим удлинением отрезка QT, отражающего процессы электрического возбуждения и восстановления сердечной мышцы и отвечающего за стабильность электрического поля сердца. Клиническим проявлением синдрома являются приступы пируэтной желудочковой тахикардии (*torsades de pointes*), ведущие к потере сознания и нередко заканчивающиеся фибрилляцией желудочков и внезапной смертью. LQTS может быть врожденным (вследствие наследственных генетических мутаций) и приобретенным. Врожденный LQTS встречается в среднем у одного из каждых двух тысяч новорожденных и является причиной примерно 10% случаев мертворождения и внезапной смерти младенцев и детей более старшего возраста.

До сих пор диагностика LQTS была возможна только после появления ребенка на свет, однако профессор медицинской физики Роналд Вакаи (Ronald T. Wakai) и его коллеги впервые решили применить для выявления расстройства еще во внутриутробном периоде известный уже около 30 лет метод магнитокардиографии (МКГ).

МКГ — бесконтактный в отличие от электрокардиографии метод исследования сердечной деятельности, основанный на регистрации изменений во времени магнитной составляющей электромагнитного поля сердца, связанных с изменениями его биоэлектрической активности.

Для испытаний эффективности метода фетальной МКГ было отобрано 30 беременных женщин с высоким риском рождения ребенка с LQTS. Отбор производился на основании либо наличия случаев выявления этого синдрома у родственников будущей матери, либо среди тех, кто уже родил ребенка, внезапно скончавшегося в младенчестве или детстве из-за остановки сердца. Среди участниц также были беременные, ритм сердцебиения плода которых заставлял подозревать LQTS.

Показания снимались через брюшную стенку матери примерно в середине срока беременности. Уже после появления детей на свет полученные результаты сравнили с результатами электрокардиографии и тестирования на связанные с LQTS генетические мутации. В итоге метод фетальной МКГ показал 89-процентную точность — LQTS был правильно диагностирован у 21 плода.

Столь ранняя диагностика синдрома чрезвычайно важна, подчеркнул Вакаи, так как дает возможность эффективной внутриутробной терапии. По его словам, внедрение метода фетальной МКГ для выявления LQTS у находящихся в зоне высокого риска — дело ближайшего будущего.

Источник: Medportal.ru