

Клинический случай хирургической коррекции приобретенного дефекта Гербоде после протезирования аортального и митрального клапанов у пациента с инфекционным эндокардитом

В.В. Склярова*, У.С. Толкунова

ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»; Россия, 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Луначарского, д. 45, к. 2, лит. А

*Контактное лицо: Склярова Виктория Владимировна, e-mail: vika.sklyarova.91@inbox.ru

Аннотация

Введение. Представлен клинический случай пациента после протезирования аортального и митрального клапанов по поводу инфекционного эндокардита. В ходе динамического наблюдения было выявлено левожелудочково-правопредсердное сообщение, потребовавшее углубленного обследования и определения дальнейшей лечебной тактики. В государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Ленинградская областная клиническая больница» пациенту проведено комплексное лечение инфекционного эндокардита, включавшее в том числе хирургический этап. Кроме того, предпринята попытка коррекции приобретенного левожелудочково-правопредсердного сообщения. Данный случай демонстрирует сложности диагностики и ведения пациентов с поздними осложнениями инфекционного эндокардита после протезирования клапанов сердца, а также необходимость мультидисциплинарного подхода к выбору оптимальной тактики лечения.

Материалы и методы. Материалом для работы послужил клинический случай пациента после протезирования аортального и митрального клапанов

по поводу инфекционного эндокардита. Выполнен анализ данных анамнеза, результатов клинко-лабораторного и инструментального обследования, включая эхокардиографические методы, а также сведений о проведенном комплексном лечении в государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Ленинградская областная клиническая больница», в том числе хирургическом этапе и попытке коррекции левожелудочково-правопредсердного сообщения.

Результаты. Таким образом, представленный клинический случай иллюстрирует редкое и клинически значимое осложнение течения инфекционного эндокардита у пациента после протезирования аортального и митрального клапанов, завершившееся летальным исходом.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует диагностическую сложность, терапевтические трудности и неблагоприятный прогноз у таких пациентов, а также необходимость раннего распознавания и мультидисциплинарного подхода к лечению.

Ключевые слова: дефект Гербоде, инфекционный эндокардит, приобретенное левожелудочково-правопредсердное сообщение, кардиохирургическая коррекция, протезирование аортального, митрального клапанов

Для цитирования: Склярова В.В., Толкунова У.С. Клинический случай хирургической коррекции приобретенного дефекта Гербоде после протезирования аортального и митрального клапанов у пациента с инфекционным эндокардитом. *Медицина будущего*. 2026;1(2):102-111.

<https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-2-102-111>

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: работа не имела внешнего финансирования.

Поступила 28.08.2026

После доработки 07.09.2026

Принята к публикации 10.09.2026

Clinical case of surgical correction of the Gerbode defect after replacement of the aortic and mitral valves in a patient with infective endocarditis

Viktoriya V. Sklyarova*, Ulyana S. Tolkunova

Leningrad Regional Clinical Hospital; 45, bldg. 2, litera A, Lunacharsky ave., St. Petersburg, 194291, Russian Federation

*Contact person: Viktoria V. Sklyarova, e-mail: vika.sklyarova.91@inbox.ru

Abstract

Introduction. This article presents a clinical case of a patient who underwent aortic and mitral valve replacement due to infective endocarditis. During follow-up, a left ventricular-to-right atrial communication was detected, which required further diagnostic evaluation and determination of subsequent treatment strategy. At the Leningrad Regional Clinical Hospital, the patient received comprehensive treatment for infective endocarditis, including surgical intervention. In addition, an attempt was made to correct the acquired left ventricular-to-right atrial shunt. This case illustrates the diagnostic and therapeutic challenges in managing late complications of infective endocarditis after prosthetic valve replacement and highlights the importance of a multidisciplinary approach in selecting the optimal treatment strategy.

Materials and methods. This study presents a clinical case of a patient who underwent aortic and mi-

tral valve replacement due to infective endocarditis. We analyzed the medical history, clinical, laboratory, and instrumental findings, including echocardiographic assessment, as well as data on comprehensive treatment provided at the Leningrad Regional Clinical Hospital, including surgical intervention and an attempt to correct the left ventricular-to-right atrial communication.

Results. Thus, this clinical case illustrates a rare and clinically significant complication of infective endocarditis in a patient after aortic and mitral valve replacement, which resulted in a fatal outcome.

Conclusion. This clinical case demonstrates the diagnostic complexity, therapeutic challenges, and unfavorable prognosis in such patients, as well as the need for early recognition and a multidisciplinary treatment approach.

Keywords: Gerbode defect, infective endocarditis, left ventricular-right atrial communication, cardiac surgical intervention, aortic and mitral valve replacement

For citation: Sklyarova V.V., Tolkunova U.S. Clinical case of surgical correction of the Gerbode defect after replacement of the aortic and mitral valves in a patient with infective endocarditis. *The Future of Medicine*. 2026;1(2): 102-111. <https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-2-102-111>

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interests.

Financing: this study received no external funding.

Received 28.08.2026

Revised 07.09.2026

Accepted 10.09.2026

ВВЕДЕНИЕ

По данным официальной статистики, приведенным в клинических рекомендациях по диагностике и лечению инфекционного эндокардита, в 2021 году заболеваемость инфекционным эндокардитом (ИЭ) в России составила от 46,3 до 150 случаев на 1 млн населения в год. Госпитальная летальность при ИЭ в стационарах России достигала 23,11%, а в г. Москве — 34,71%. Рост заболеваемости ИЭ связывают с увеличением числа кардиохирургических вмешательств по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца, аортокоронарного шунтирования, чрескожных вмешательств, а также других инвазивных медицинских процедур, включая установку сосудистых катетеров и проведение диагностических и лечебных манипуляций. При этом 42,8 %

случаев ИЭ с летальным исходом не распознаются прижизненно [1, 2].

Несмотря на высокий уровень развития современной медицины, инфекционный эндокардит остается заболеванием с недостаточно изученным патогенезом. ИЭ рассматривается как яркий пример взаимодействия системы гемостаза и врожденного иммунитета, которое рядом авторов обозначается термином «иммунотромбоз» [1, 2]. В последние годы все большее внимание уделяется роли гемостаза, врожденного иммунитета, а также факторов патогенности микроорганизмов в развитии и прогрессировании заболевания. Высокая частота системных осложнений, включая тромбоэмболические события, полиорганную недостаточность и иммунокомплексные поражения, определяет поиск причин

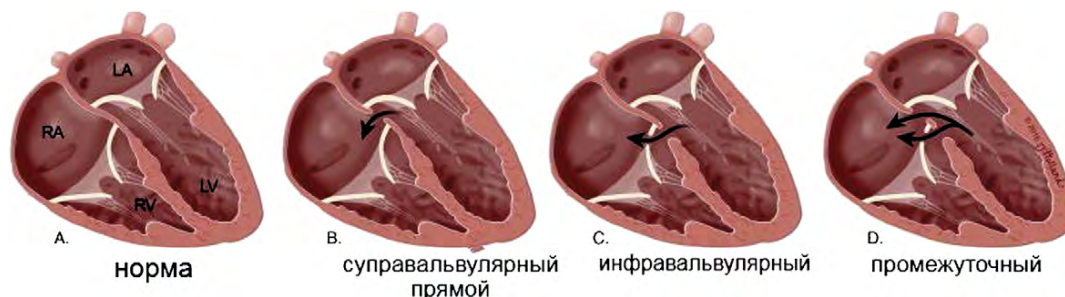


Рис. 1. А — нормальное сердце; В — суправальвулярный дефект, затрагивающий мембранозную часть МЖП, выше септальной створки трикуспидального клапана; С — инфравальвулярный дефект, затрагивающий мембранозную часть МЖП, ниже септальной створки трикуспидального клапана; D — сочетанный тип дефекта, объединяющий в себе типы В и С. (Иллюстрация Дж. Холланд, 2016 г.)

Fig. 1. A — normal heart; B — supraventricular defect involving membranous portion of septal wall, superior to the septal leaflet of the tricuspid valve; C — infravalvular defect involving membranous portion of septal wall, below the septal leaflet of the tricuspid valve; D — both supraventricular and infravalvular defect with septal leaflet of tricuspid valve. (Illustration by Jessica Holland (c)2016, provided under CC-BY-NC-ND 4.0.)

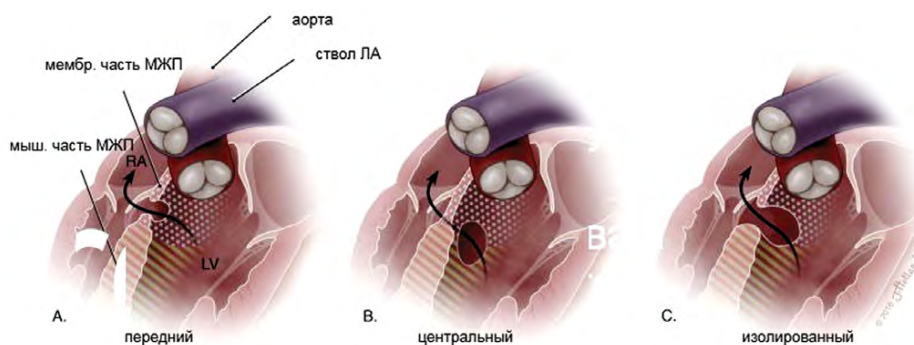


Рис. 2. А — передний дефект в мембранозной части МЖП; В — центральный дефект, затрагивающий мембранозную и мышечную части МЖП; С — изолированный дефект желудочковой части МЖП в результате наличия дефекта атриовентрикулярного канала. (Иллюстрация Дж. Холланд, 2016 г.)

Fig. 2. A — anterior defect within membranous interventricular septum; B — Central defect involving both the membranous and muscular septum; C — isolated ventricular septal defect resulting from failure of endocardial cushion closure. (Illustration by Jessica Holland (c)2016, provided under CC-BY-NC-ND 4.0.)

и предикторов этих состояний как одну из ключевых задач изучения ИЭ. Наиболее сложными в диагностике и лечении остаются редкие осложнения хирургического лечения ИЭ, недостаточно освещенные в мировой медицинской литературе [1, 2]. Одним из таких редких осложнений кардиохирургических вмешательств вблизи атриовентрикулярного соединения является приобретенный дефект Гербоде [3, 4]. Дефект Гербоде рядом авторов подразделяется на суправальвулярный, инфравальвулярный и промежуточный варианты (рис. 1).

Инфравальвулярные дефекты — наиболее часто встречаемые в клинической практике [3, 4]. Рядом авторов также выделяются передние, центральные и изолированные варианты расположения таких дефектов [3, 4] (рис. 2).

Манифестация приобретенного дефекта Гербоде характеризуется вариабельной клинической картиной, которая определяется выраженностью патологического шунта и длительностью его существования и может варьировать от умеренной одышки до тяжелой, потенциально фатальной сердечной недостаточности [5]. В связи с этим особое значение

приобретает своевременная инструментальная верификация данного осложнения, наиболее информативным методом которой в настоящее время является чреспищеводная эхокардиография. Применение цветового доплеровского картирования из максимально возможного числа эхокардиографических позиций позволяет визуализировать патологический сброс в области мембранозной части межжелудочковой перегородки и основания септальной створки трикуспидального клапана, направленный в полость правого предсердия и характеризующийся высокой скоростью кровотока. Такая диагностическая тактика обеспечивает раннее выявление дефекта Гербоде, уточнение его анатомических особенностей и оценку гемодинамической значимости, что имеет принципиальное значение для выбора оптимальной лечебной стратегии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Пациент, мужчина 29 лет, экстренно госпитализирован в реанимационное отделение государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Ленин-

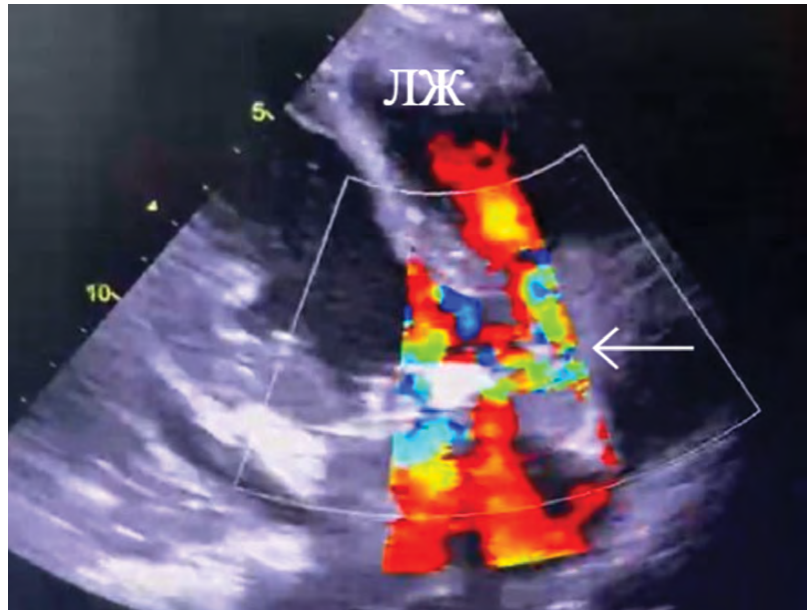


Рис. 3. ЭхоКГ трансторакальная. Цветовое доплеровское картирование (ЦДК). 4-камерная апикальная позиция. Стрелка указывает на аорто-правопредсердную фистулу в области аорто-митрального сочленения в режиме цветового доплеровского картирования. ЛЖ — левый желудочек

Fig. 3. Transthoracic echocardiography (TTE). Apical 4-chamber view. Colour doppler imaging (CDI). Arrow points on right atrial, aorto-mitral joint fistuls using colour doppler imaging. LV — left ventricle

градская областная клиническая больница» (ГБУЗ ЛОКБ) с диагнозом «Инфекционный эндокардит». По данным эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) выявлен врожденный порок сердца — двустворчатый аортальный клапан, а также инфекционное поражение аортального и митрального клапанов с формированием тяжелой аортальной и умеренной митральной регургитации.

При поступлении лабораторно определялись выраженные признаки воспалительной активности: лейкоцитоз — $35,62 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивный белок — $143,10 \text{ мг/л}$, прокальцитонин — $3,28 \text{ нг/мл}$. ЭхоКГ выявила инфекционное поражение аортального клапана: подвижная вегетация на некоронарной створке размером $10 \times 5 \text{ мм}$ с формированием умеренной аортальной регургитации. Также отмечено инфекционное поражение митрального клапана: фиксированная вегетация в основании передней створки митрального клапана размером $1,76 \times 0,76 \text{ мм}$, сопровождавшаяся митральной регургитацией умеренной степени тяжести. Дополнительно определялись дилатация левого желудочка и умеренное снижение его глобальной систолической функции диффузного характера; фракция выброса левого желудочка по методу Simpson составила 42 %.

ПЕРВЫЙ ЭТАП ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

С учетом данных обследования принято решение о выполнении оперативного вмешательства в объеме протезирования аортального клапана механическим протезом «Мединж № 25», протезирования митрального клапана механическим протезом

«Мединж № 31» и тромбэктомии с трикуспидального клапана в условиях искусственного кровообращения. При интраоперационной ревизии трикуспидального клапана выявлен организованный тромб у основания септальной створки, который был удален. При ревизии митрального и аортального клапанов визуализированы признаки инфекционной деструкции обоих клапанов с выраженным гнойным расплавлением фиброзных колец и области аортально-митрального сочленения, наличием гнойного содержимого в полостях сердца и некротическим поражением миокарда. Пораженные клапаны были иссечены. В митральную позицию имплантирован механический протез «Мединж № 31», в аортальную — механический протез «Мединж № 25». Иссеченные ткани направлены на гистологическое и бактериологическое исследование. По результатам культурального микробиологического исследования ткани клапанов получен обильный рост *Staphylococcus aureus* ($>100 \text{ КОЕ/тампон}$). Течение раннего послеоперационного периода осложнилось сохраняющимся септическим процессом и полиорганной недостаточностью с вовлечением сердечно-сосудистой, почечной и печеночной систем. Лабораторно отмечалось повышение уровня прямого билирубина до $10,30 \text{ мкмоль/л}$, лактата крови до $3,39 \text{ ммоль/л}$, АЛТ — до $570,1 \text{ Ед/л}$. На вторые сутки после операции по данным контрольной ЭхоКГ признаков дисфункции протезов не выявлено, отмечалась незначительная митральная и аортальная транспротезная регургитация. Глобальная сократительная функция левого желудочка была снижена, фракция выброса составила 39 % по Simpson.

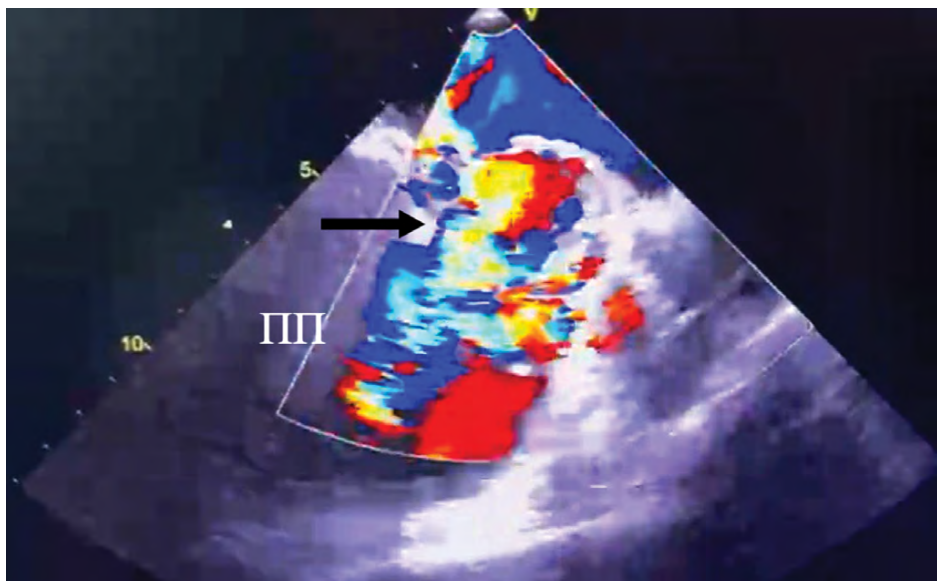


Рис. 4. ЧПЭхоКГ. В-режим. ЦДК. Модифицированная продольная по длинной оси левого желудочка позиция. В режиме ЦДК визуализируется сообщение между ПП, вскрывшейся полостью парааортального абсцесса и полостью ЛЖ в режиме цветового доплеровского картирования. ПП — правое предсердие

Fig. 4. Transthoracic transesophageal echocardiography (TEE). B-mode. CDI. Modified longitudinal left ventricular view. Visualisation of communication between the RA, the opened cavity of the para-aortic abscess and the LV

На 7-е сутки выполнена КТ органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием, по результатам которой выявлены признаки альвеолярного отека легких. Двусторонние изменения в легких по типу альвеолита были расценены как двусторонняя полисегментарная пневмония. При культуральном исследовании мокроты выделены *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter nosocomialis* и *Enterobacter cloacae* complex. При динамическом ЭхоКГ-исследовании на 6-е сутки впервые отмечено появление струи парапротезной регургитации в области аортально-митрального сочленения, расцененной как парапротезная аорто-правопредсердная фистула легкой степени тяжести шириной 3–4 мм (рис. 3).

По данным контрольных ЧПЭхоКГ-исследований на 12–13-е сутки после операции отмечено увеличение ширины струи парапротезной регургитации до 5–6 мм с формированием аневризматического выпухания в области митрально-аортального сочленения, расцененного как фистула аорто-митрального контакта. Также определялись тенденция к расширению полости правого желудочка до 44 мм в базальном отделе, нарастание легочной гипертензии до 63 мм рт. ст. и прогрессирование выпота в полости перикарда и плевральных полостях. На 16-е сутки, по данным ЧПЭхоКГ, выявлены гемодинамически значимые аорто-правопредсердная фистула шириной до 10 мм и фистула аорто-митрального контакта, визуализировавшиеся во всех сечениях. Струя через аорто-правопредсердное сообщение нарушала коаптацию створок трикуспидального клапана, вызывая их перегрузку. Отмечались дилатация правого желудочка и снижение его сократительной функции:

TAPSE составила 13 мм, S' латеральной части кольца трикуспидального клапана — 8 см/с.

ВТОРОЙ ЭТАП ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

В связи с прогрессированием сердечной недостаточности, нарастанием одышки и гемодинамической нестабильностью пациент по жизненным показаниям повторно взят в операционную. Интраоперационно сердце было увеличено в размерах, миокард — с признаками текущего воспалительного процесса и участками миомаляции. При ревизии аортального протеза выявлены дефекты в области митрально-аортального контакта и фистула в зоне некоронарного синуса; дефекты ушиты фетровой заплатой с применением проленовой нити, а в аортальную позицию реимплантирован механический протез «Мединж № 25». Выполнено дренирование переднего средостения и левой плевральной полости. На 2-е сутки после повторной операции, по данным ЭхоКГ, сохранялся аорто-правопредсердный шунт шириной 2–4 мм, расцененный как остаточная парапротезная аорто-предсердная фистула. В первые сутки после вмешательства подтвержден сепсис: в посевах крови выявлен рост *Staphylococcus aureus*. На 9-е сутки, по данным ЧПЭхоКГ, впервые визуализирован гемодинамически значимый дефект мембранозной части межжелудочковой перегородки ($Q_p/Q_s = 2,35$) с формированием сообщения между левым желудочком и правым предсердием, трактованный как приобретенный дефект Гербоде, как видно на рис. 4.

В области аортально-митрального контакта также визуализировалась парапротезная фистула шириной 3 мм, а со стороны ушка левого предсердия — па-



Рис. 5. ЧПЭхоКГ. В-режим. Модифицированная продольная позиция по длинной оси левого желудочка позиция. Визуализируется сообщение между ПП, вскрывшейся полостью парааортального абсцесса и полостью ЛЖ в режиме цветового доплеровского картирования. ПП — правое предсердие.

Fig. 5. TEE. B-mode. Modified longitudinal left ventricular view. Visualisation of communication between the RA, the opened cavity of the para-aortic abscess and the LV cavity

рапротезная фистула шириной 2 мм. Таким образом, по результатам обследования у пациента был диагностирован дефект Гербоде, передний не прямой смешанного типа, возникший в раннем послеоперационном периоде и расцененный как приобретенный, развившийся после протезирования митрального и аортального клапанов на фоне текущего инфекционного эндокардита.

ТРЕТИЙ ЭТАП ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Интраоперационно выявлен дефект фиброзной части межжелудочковой перегородки в области основания септальной створки трикуспидального клапана. Дефект был ушит с использованием синтетической заплаты, выполнена пластика трикуспидального клапана по De Vega. По данным контрольной интраоперационной ЧПЭхоКГ, транссептальный сброс не определялся. Вместе с тем в области аорто-митрального сочленения сохранялась парапротезная фистула шириной до 4 мм, при этом струя, по данным ЦДК, поступала в мешковидную полость аорто-трикуспидального контакта, сообщающуюся с правым предсердием (рис. 5).

Со стороны ушка левого предсердия визуализировалась минимальная парапротезная фистула шириной до 2 мм. По данным ЭхоКГ, на 3-и сутки после операции в области аорто-митрального сочленения сохранялась парапротезная фистула шириной 4–5 мм. В поперечном сечении на уровне створок трикуспидального клапана определялась мешковидная тонкостенная полость, расцененная как полость вскрывшегося парааортального абсцесса, с турбулентным кровотоком внутри. Сократительная функция правых камер находилась на нижней границе

нормы (TDI S' — 10 см/с, TAPSE — 17 мм), транссептальные потоки не определялись (рис. 6).

По данным КТ органов грудной полости, на 7-е сутки отмечалось субтотальное поражение легких с нарастанием консолидации легочной ткани в динамике (рис. 7).

Лабораторно отмечались анемия (Hb 89 г/л), лейкоцитоз $11,9 \times 10^9/\text{л}$, повышение уровня прокальцитонина до 13,9 нг/мл, снижение активности антитромбина III до 42,5%, увеличение D-димера до 18,365 мкг/мл, повышение креатинина до 290 мкмоль/л, общего билирубина до 45,2 мкмоль/л, а также выраженный метаболический ацидоз (pH 7,00). Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента прогрессивно ухудшалось. На 8-е сутки была зафиксирована клиническая смерть; проводимые в полном объеме реанимационные мероприятия оказались неэффективными, констатирована биологическая смерть.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Таким образом, представленное клиническое наблюдение демонстрирует крайне тяжелое течение инфекционного эндокардита у молодого пациента с врожденным двустворчатым аортальным клапаном, осложнившееся сочетанным поражением аортального и митрального клапанов, выраженной клапанной недостаточностью, деструкцией фиброзного кольца и распространением инфекционного процесса на аортально-митральный контакт. Подобное анатомическое вовлечение структур сердца создает предпосылки для формирования парапротезных осложнений, включая абсцессы, фистулы и дефекты межкамерного сообщения, которые значительно



Рис. 6. Трансторакальная ЭхоКГ. В-режим. Модифицированная позиция по короткой оси на уровне аортального клапана. Полость вскрывшегося парааортального абсцесса (указано стрелкой). ПП — правое предсердие. ПЖ — правый желудочек
Fig. 6. TTE. B-mode. Modified aortic valve level view. Cavity of the opened paraaortic abscess (arrow). RA — right atrium. RV — right ventricle

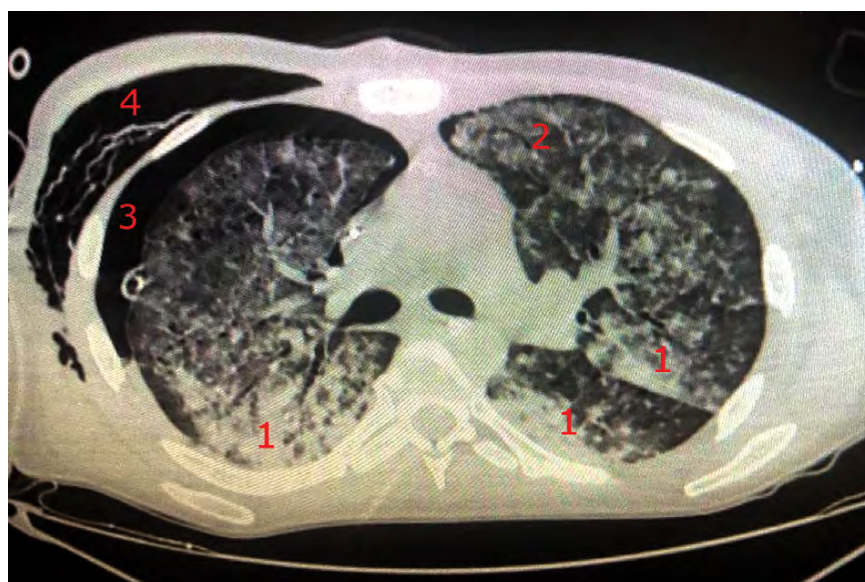


Рис. 7. КТ органов грудной клетки без внутривенного контрастирования. Легочное окно. Аксиальный срез на уровне главных бронхов. 1 — зоны консолидации легочной ткани, более выраженные в дорзальных отделах; 2 — зоны уплотнения легочной ткани по типу матового стекла; 3 — правосторонний пневмоторакс; 4 — эмфизема мягких тканей грудной клетки
Fig. 7. CT scan of the chest without intravenous contrast. Pulmonary window. Axial section at the level of the main bronchi. 1 — lung tissue consolidation, mostly located in dorsal sections, 2 — ground glass opacity zones, 3 — right-sided pneumothorax, 4 — subcutaneous emphysema

ухудшают гемодинамику и резко ограничивают эффективность хирургической коррекции.

Особенностью данного случая стало последовательное формирование приобретенного дефекта Гербоде в раннем послеоперационном периоде после протезирования аортального и митрального клапанов на фоне сохраняющегося септического процесса. Данный случай подчеркивает необходимость раннего выявления паравальвулярной деструкции, тщательного эхокардиографического

мониторинга и своевременного решения вопроса о повторных вмешательствах у пациентов с осложненным инфекционным эндокардитом. Также этот случай представляет особый интерес как редкое эхокардиографическое наблюдение, демонстрирующее последовательное формирование сложных паравальвулярных осложнений, включая приобретенный дефект Гербоде, в динамике инфекционного эндокардита. Динамическое чреспищеводное эхокардиографическое исследование позволило вери-

фицировать нарастающую деструкцию фиброзного каркаса сердца и поэтапное появление патологических внутрисердечных сообщений, что подчеркивает высокую диагностическую ценность метода при подобных жизнеугрожающих состояниях.

ОБСУЖДЕНИЕ

Приобретенный дефект Гербоде представляет собой редкое, но клинически значимое осложнение, возникающее вследствие нарушения целостности мембранозной части межжелудочковой перегородки и атриовентрикулярного соединения с формированием патологического сброса крови из левого желудочка в правое предсердие [3, 4, 7]. Наиболее часто такие дефекты описываются после кардиохирургических вмешательств в зоне аортально-митрального контакта, при инфекционном эндокардите, а также при других деструктивных поражениях фиброзного каркаса сердца [3, 5, 7]. В представленном наблюдении именно инфекционный эндокардит с распространенной деструкцией клапанного и околослапанного аппарата создал условия для формирования данного редкого внутрисердечного шунта.

Особенностью данного случая стало сочетание массивного поражения аортального и митрального клапанов, абсцедирования в области аортально-митрального сочленения, формирования парапротезных фистул и последующего появления сообщения между левым желудочком и правым предсердием. Подобная последовательность событий соответствует данным литературы, согласно которым разрушение фиброзных колец и прилежащих тканей при инфекционном эндокардите может приводить к образованию сложных анатомических дефектов, включая аорто-предсердные и левожелудочково-предсердные шунты [3, 5]. В представленном клиническом случае именно продолжающийся септический процесс и тканевая несостоятельность после первого этапа операции, по-видимому, стали ведущими факторами формирования аорто-правопредсердной фистулы и дефекта Гербоде.

Диагностика подобного осложнения во многом основывается на чреспищеводной эхокардиографии с цветовым доплеровским картированием, позволяющей визуализировать атипичное направление шунта, оценить его ширину, характер и гемодинамическую значимость [4, 5, 8]. В данном наблюдении именно динамическое ЧПЭхоКГ-исследование последовательно выявило нарастание ширины парапротезного сообщения, формирование аневризматического выбухания в зоне аортально-митрального контакта и появление гемодинамически значимого аорто-правопредсердного шунта. Для дефекта Гербоде характерен поток, направленный из левых отделов сердца в правое предсердие, что в представленном случае было подтверждено при серийных эхокардиографических исследованиях.

Клиническая значимость дефекта Гербоде определяется величиной сброса и скоростью нарастания гемодинамических нарушений. В описанном случае формирование аорто-правопредсердного сообщения сопровождалось быстрым увеличением нагрузки на правые отделы сердца, нарастанием легочной гипертензии, дилатацией правого желудочка и ухудшением его сократительной функции, что подтверждалось снижением TAPSE и S'. Эти изменения соответствуют литературным данным о том, что даже относительно небольшой по размеру, но гемодинамически значимый шунт при дефекте Гербоде может приводить к быстрой декомпенсации, особенно на фоне продолжающегося сепсиса и полиорганной недостаточности [5, 7]. У данного пациента именно сочетание шунтирующего дефекта, инфекционного процесса и тяжелых системных осложнений обусловило стремительное ухудшение состояния.

Хирургическая коррекция приобретенного дефекта Гербоде, как правило, требует закрытия сообщения с использованием заплата или ушивания дефекта с обязательной санацией инфекционного очага и, при необходимости, повторной реконструкции клапанного аппарата [5, 10]. Однако при распространенной деструкции фиброзного каркаса сердца и активном инфекционном процессе одномоментное радикальное устранение всех дефектов может быть технически крайне сложным. В представленном случае даже повторное вмешательство не привело к полному устранению патологических сообщений, поскольку сохранялись остаточные парапротезные фистулы и признаки вскрывшегося парааортального абсцесса. Это подчеркивает, что у данного пациента объем анатомического поражения оказался шире, чем первоначально предполагалось по данным первичного этапа обследования и операции.

Отдельного внимания заслуживает тот факт, что, несмотря на многоэтапное хирургическое лечение, у пациента сохранялись тяжелые проявления сепсиса, выраженные нарушения гемостаза, полиорганная дисфункция и прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность. По данным литературы, именно сочетание активного инфекционного процесса с паравальвулярной деструкцией и шунтирующими осложнениями является одним из наиболее неблагоприятных прогностических сценариев при инфекционном эндокардите [3, 7]. В данном случае приобретенный дефект Гербоде следует рассматривать не только как самостоятельный внутрисердечный шунт, но и как маркер глубокой анатомической несостоятельности фиброзного каркаса сердца, что полностью согласуется с тяжестью клинического течения у пациента.

Таким образом, представленный случай демонстрирует, что приобретенный дефект Гербоде может формироваться как редкое, но жизнеугрожающее осложнение инфекционного эндокардита и кардиохирургических вмешательств в зоне аортально-

митрального сочленения [3, 4, 5, 7]. Его своевременная диагностика требует высокой клинической настороженности и динамического применения чреспищеводной эхокардиографии с оценкой направления и объема шунта [4, 5, 8]. В рассматриваемом наблюдении именно серийный эхокардиографический контроль позволил верифицировать последовательное нарастание патологических сообщений, однако даже поэтапная хирургическая коррекция не обеспечила благоприятного исхода ввиду продолжающегося сепсиса, множественных паравальвулярных дефектов и выраженной полиорганной недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Приобретенный дефект Гербоде является редким осложнением кардиохирургических вмешательств, выполняемых вблизи мембранозной части межжелудочковой перегородки, в том числе на фоне текущего инфекционного эндокардита. Клиническая манифестация данного осложнения

может сопровождаться тяжелой гемодинамической нестабильностью, вплоть до летального исхода. Своевременная диагностика и коррекция подобных дефектов после кардиохирургических вмешательств на фоне инфекционного эндокардита, нередко осложненного выраженным сепсисом и полиорганной недостаточностью, представляют собой сложную клиническую задачу, требующую мультидисциплинарного подхода.

Можно сделать вывод, что данный клинический случай представляет интерес с точки зрения особенностей эхокардиографической картины редкого осложнения инфекционного эндокардита. Корректно и своевременно выполненные трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография имеют высокую диагностическую значимость у пациентов с инфекционным эндокардитом, поскольку позволяют выявлять ключевые структурные и гемодинамические изменения, определяющие выбор оптимальной лечебной тактики и способствующие снижению интра- и послеоперационной летальности.

ВКЛАД АВТОРОВ / AUTHORS CONTRIBUTIONS

Складорова Виктория Владимировна — руководство проектом, научная редакция текста рукописи, редакционно-техническая обработка; Толкунова Ульяна Сергеевна — написание текста рукописи, подготовка литературного обзора, редакционно-техническая обработка. Все авторы утвердили окончательную версию публикации.

Viktoriya V. Sklyarova — project supervision, scientific editing of the manuscript, editorial and technical processing; Ulyana S. Tolkunova — writing the manuscript, literature review, editorial and technical processing. All authors approved the final version of the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Демин А.А., Кобалава Ж.Д., Скопин И.И. и др. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. Клинические рекомендации 2021 // Российский кардиологический журнал. — 2022. — Т. 27, № 10. — С. 120–159. Demin A.A., Kobalava Zh.D., Skopin I.I., et al. Infectious endocarditis and infection of intracardiac devices in adults. Clinical guidelines 2021. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(10):120–159. (In Russ.)
2. Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B., et al. 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(5):463–473.
3. Ибрагмиев М.В., Ниязов С.С., Бикбова Н.М. и др. Клиническое наблюдение коррекции приобретенного дефекта Гербоде после протезирования митрального клапана у пациента с новой коронавирусной инфекцией // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». — 2022. — Т. 11, № 4. — С. 683–690. Israpiev M.V., Niyazov S.S., Bikbova N.M., et al. Clinical observation of correction of acquired Gerbode defect after mitral valve replacement in a patient with a new coronavirus infection. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2022; 11(4):683–690. (In Russ.)
4. Erfanul S., Ghazal N. Bahri, Michael J. Montalbano, et al. Gerbode defect: A comprehensive review of its history, anatomy, embryology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2017;29(4):283–292.
5. Prifti E., Ademaj F., Baboci A., et al. Acquired Gerbode defect following endocarditis of the tricuspid valve: a case report and literature review. *J Cardiothorac Surg*. 2015;10:115.
6. Gerbode F., Hultgren H., Melrose D., et al. Syndrome of left ventricular-right atrial shunt: successful surgical repair of defect in five cases, with observation of bradycardia on closure. *Ann Surg*. 1958;148(3):433–446.
7. Yuan S. A systematic review of acquired left ventricle to right atrium shunts (Gerbode defects). *Hellenic J Cardiol*. 2015;56(5):357–372.
8. Taskesen T., Prouse A.F., Goldberg S.L., et al. Gerbode defect: another nail for the 3D transesophageal echo hammer. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015;31:753–764.
9. Cheema O.M., Patel A.A., Chang S.M., et al. Gerbode ventricular septal defect diagnosed at cardiac MR imaging: case report. *Radiology*. 2009;252(1):50–52.
10. Cabalka A.K., Hagler D.J., Mookadam F., et al. Percutaneous closure of left ventricular-to-right atrial fistula after prosthetic mitral valve replacement using the Amplatzer duct occluder. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;64:522–527.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Склярова Виктория Владимировна — заведующая отделением функциональной диагностики, врач функциональной диагностики ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница».
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7759-6768>

Viktoriya V. Sklyarova — Head of the Department of Functional Diagnostics, Functional Diagnostics at Physician Leningrad Regional Clinical Hospital.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7759-6768>

Толкунова Ульяна Сергеевна — врач функциональной диагностики ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница».
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3132-6730>

Ulyana S. Tolkunova — Functional Diagnostics Physician at Leningrad Regional Clinical Hospital.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3132-6730>