

## Диагностические трудности при инфекционном эндокардите

Инфекционный эндокардит по-прежнему остается одним из самых неизученных заболеваний сердца. Существенные трудности нередко возникают уже на этапе его распознавания, продолжают в процессе лечения и сохраняются в последующем [1, 2, 4]. Об этом свидетельствует и наше наблюдение.

Пациент К., 53 года, пенсионер, в прошлом военнослужащий, заболел остро: 21.09.2013 г. появились лихорадка (39°C), озноб, общая слабость. Семейный врач расценил эти симптомы как проявление остро-го респираторного вирусного заболевания и рекомендовал лечение ацикловиром и ибупрофеном. Состояние больного не улучшалось. 26.09.2013 г. в связи с появлением герпетической сыпи на лице и волосистой части головы, головной боли, спутанности сознания, нарушения зрения, тошноты и рвоты осмотрен невропатологом, заподозрившим острый герпетический энцефалит. С этим диагнозом пациент был госпитализирован в неврологическое отделение городской больницы.

В процессе обследования 03.10.2013 г. при выполнении спиральной компьютерной томографии обнаружены множественные участки пониженной плотности в субкортикально-кортикальных отделах головного мозга. Спинномозговой ликвор был желтый, имел положительную реакцию Панди, цитоз – 2-3, содержал эритроциты до 50 в 1 мл<sup>3</sup>. К терапии были добавлены гентамицин, пантопразол, метилпреднизолон, пирасетам и фуросемид.

Состояние больного не улучшалось, сохранялась мозговая симптоматика, фебрильная температура, появились одышка и шум в области сердца. 08.10.2013 г. пациенту проведена эхокардиография (ЭхоКГ), по данным которой на створках аортального клапана обнаружены дополнительные, умеренно подвижные образования 5×14 мм (вегетации?) и регургитация 2-й степени. Кроме того, в анализе крови наряду с лейкоцитозом (10,2 Г/л) и повышением СОЭ (25 мм/ч) выявлена гипохромная анемия (гемоглобин 88 г/л, эритроциты – 2,85 Т/л, цветовой показатель – 0,6), что также не укладывалось в картину герпетического энцефалита.

В связи с возникшими диагностическими трудностями 09.10.2013 г. пациент был осмотрен сотрудником Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины. При более тщательном сборе анамнеза выяснили, что на протяжении последних двух лет больной страдал геморроем, часто наблюдал кровь в стуле, но за медицинской помощью не обращался и не лечился. При объективном осмотре обращал на себя внимание протодиастолический шум с эпицентром в точке Боткина. Учитывая наличие лихорадки, шума и данных ЭхоКГ, заподозрен инфекционный эндокардит. Для уточнения диагноза рекомендовано сделать посев крови на стерильность, провести тестирование на наличие ВИЧ и повторить ЭхоКГ.

13.10.2013 г. состояние больного резко ухудшилось – появилась кардиальная астма, а при ЭхоКГ отмечено нарастание степени регургитации на аортальном клапане.

14.10.2013 г. с диагнозом: «Инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана» пациент был переведен в клинику Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины.

При поступлении больной предъявлял жалобы на слабость, одышку, удушье в положении лежа, потливость, ознобы. Общее состояние было тяжелым: одышка – 30 в 1 мин, ортопноэ, выраженная бледность кожных покровов, температура тела – 38,2°C, артериальное давление – 80/40 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 110 в 1 мин. Перкуторный легочный звук не был изменен. При аускультации в легких выслушивалось ослабленное

везикулярное дыхание, во втором межребье справа у грудины, в точке Боткина – протодиастолический шум, на верхушке сердца – систолический шум.

В прошлом ничем серьезным не болел, вел относительно здоровый образ жизни, более 20 лет служил в армии, регулярно проходил медосмотры. На протяжении последнего года каких-либо ран, инъекций, эндоскопий, посещений стоматолога не было.

Данные обследования:

**Общий анализ крови:** гемоглобин – 96 г/л, эритроциты – 2,8 Т/л, лейкоциты – 11,6 Г/л (палочкоядерные – 8, сегментоядерные – 72, эозинофилы – 2, лимфоциты – 12, миелоциты – 3, моноциты – 3), тромбоциты – 193 Г/л, СОЭ – 18 мм/ч.

**Биохимический анализ крови:** белок – 68 г/л, креатинин – 0,052 ммоль/л, мочевины – 6,0 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации – 82 мл/мин, общий билирубин – 15,44 мкмоль/л, прямой билирубин – 3,3 мкмоль/л, АСТ – 0,34 ммоль/л, АЛТ – 0,28 ммоль/л, глюкоза – 3,54 ммоль/л, С-реактивный белок – 96 мг/л.

**Анализ мочи:** мутная, светло-желтая, удельный вес – 1020, белок – 0,066 г/л, эритроциты – до 10-15 в поле зрения, лейкоциты – до 5 в поле зрения.

**Посев крови на стерильность:** отрицателен.

**Антитела к ВИЧ:** не найдены.

**Коронарография:** гемодинамически значимых стенозированных поражений нет.

**ЭхоКГ 21.10.2013 г.:** на створках аортального клапана визуализировались гиперэхогенные подвижные образования до 3,4 см в диаметре, определялась недостаточность аортального клапана 3-й степени и дилатация всех камер сердца.

**Рентгенография органов грудной клетки 21.10.2013 г.:** увеличение тени сердца, признаки застоя крови в легких.

Несмотря на терапию ванкомицином и амикацином, у пациента сохранялась лихорадка, прогрессировали симптомы сердечной недостаточности, в связи с чем 22.10.2013 г. он был переведен в кардиохирургическое отделение. Во время операции обнаружено разрушение левой коронарной створки клапана, абсцесс аорты над ней и крупные вегетации (до 3 см) на остальных створках. Створки клапана удалены, абсцесс санирован и имплантирован двусторчатый механический протез системы «On-X».

**Гистологическое исследование удаленного материала:** створки аортального клапана с микробными вегетациями (PAS+), деструкцией стенки аорты с разрастанием грануляционной ткани и диффузной сегментоядерной воспалительной инфильтрацией, что соответствует картине бактериального эндокардита. Посев отделяемого, взятого из удаленного материала, бактериального роста не дал.

В послеоперационный период у пациента наблюдали переходящую атриовентрикулярную блокаду 3-й степени, в связи с чем в течение 3 суток ему проводили наружную электрокардиостимуляцию. 02.11.2013 г. в удовлетворительном состоянии, с нормальной температурой тела больной выписан на амбулаторное лечение.

Через 2 дня на фоне рекомендованной терапии (амикацин 1 г/сут, цефтазидим 2 г/сут, варфарин 2,5 мг, рамиприл 5 мг, ивабрадин 10 мг, торасемид 2,5 мг, железа сульфат/аскорбиновая кислота 2 таблетки в сутки, ректальные свечи, содержащие фенилэфрина гидрохлорид и масло печени акулы) у пациента снова повысилась температура тела до 39,6°C, и 05.11.2013 г. он был вновь госпитализирован в клинику.

При поступлении предъявлял жалобы на слабость, одышку, особенно в положении лежа, потливость. Имела место тахикардия (115 в минуту), в нижних отделах легких отмечено укорочение легочного звука и ослабление дыхания, в крови сохранялась

анемия (гемоглобин – 84 г/л, эритроциты – 2,5 Т/л), усилилась гематурия (до 1/4 поля зрения эритроцитов). По данным спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки (07.11.2013) обнаружены двусторонний гидроторакс, гидроперикард и очаг повышенной плотности в сегменте S 10 левого легкого.

В связи с полученными данными обсуждали следующие диагнозы: пролонгация инфекционного эндокардита, присоединение бактериальной плевропневмонии или синдром Дресслера (синдром постповреждения сердца). Не исключали также и их комбинацию. Наличие гематурии связывали с инфекционным эндокардитом, интерстициальным нефритом или побочным эффектом варфарина.

Вначале остановились на инфекционной природе ведущих проявлений, но продолжаемая терапия антибиотиками (амикацин 1 г/сут, цефтазидим 2 г/сут) не давала эффекта. Это подкрепило мнение о наличии у пациента неспецифического воспалительного процесса (синдрома Дресслера) и послужило основанием для назначения ибупрофена (400 мг/сут). Антибактериальная терапия также продолжалась, так как полной уверенности в отсутствии инфекционной причины (прежде всего эндокардита) не было.

На фоне такой терапии у пациента снизилась лихорадка (до субфебрильных цифр), но наросла гематурия (эритроциты – все поле зрения) и анемия (гемоглобин – 76 г/л, эритроциты – 2,7), при этом международное нормализованное отношение (МНО) было на уровне 1,6. Рассмотрен вопрос о назначении глюкокортикоидов, однако 18.11.2013 г. у пациента рецидивировала герпетическая сыпь, в связи с чем их применение было отложено. Пациенту был назначен ацикловир (750 мг/сут) и увеличена доза ибупрофена (600 мг/сут). На фоне такой терапии сыпь стала регрессировать, но лихорадка, гематурия и анемия сохранялись. 30.11.2013 г., учитывая достаточное время антибиотикотерапии (пациент принимал антибиотики около 2 мес, в том числе в течение месяца после протезирования клапана, что соответствует рекомендациям Европейского общества кардиологов по лечению и профилактике инфекционного эндокардита [3], согласно которым при отрицательных результатах посева крови антибиотикотерапия должна проводиться не менее 6 нед), пациенту отменены антибиотики и ибупрофен (подозревалась его связь с интерстициальным нефритом) и назначен метилпреднизолон в дозе 20 мг/сут (так как укрепилось мнение о наличии у больного синдрома Дресслера).

На второй день такой терапии нормализовалась температура тела, в последующем повысился уровень гемоглобина и прекратилась гематурия, однако по-прежнему не удавалось достигнуть целевых уровней МНО. При контрольной спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки 07.12.2013 г. отмечалась положительная динамика в виде уменьшения количества жидкости в левой плевральной полости и плотности очага в S 10. При повторном исследовании крови на стерильность, спустя 7 дней после отмены антибиотикотерапии, результат был снова отрицательным.

13.12.2013 г. пациент выписан из клиники с рекомендациями принимать метилпреднизолон в дозе 20 мг, рамиприл 5 мг, спиронолактон 25 мг, ивабрадин 5 мг, варфарин 3,75 мг, пантопразол 20 мг, железа сульфат/аскорбиновую кислоту 2 таблетки в сутки, ректальные свечи, содержащие фенилэфрина гидрохлорид и масло печени акулы. В течение 4 недель доза метилпреднизолон была снижена до 12 мг/сут.

При амбулаторном осмотре пациента 25.12.2013 г. жалобы отсутствовали, температура тела была нормальной, гематурии

и анемии не было. Однако по данным ЭхоКГ отмечено увеличение максимального градиента давления на протезированном клапане (с 22 до 48 мм рт. ст.). При этом МНО составляло 1,92. На основании этого заподозрен тромбоз протеза, в связи с чем была увеличена доза варфарина до 6,25 мг/сут.

08.01.2014 г. при очередном осмотре жалоб не было, максимальный градиент давления на протезе клапана снизился до 34 мм рт. ст., а уровень МНО возрос до 3,34, лихорадки и гематурии также не было. Доза метилпреднизолон была уменьшена до 8 мг/сут (с последующей отменой), варфарин – до 5 мг/сут.

03.02.2014 г.: жалоб нет, температура тела нормальная, пульс 70 в минуту, артериальное давление 130/80 мм рт. ст., МНО – 2,8, градиент давления на протезе – 24 мм рт. ст., по данным спиральной компьютерной томографии инфильтратов в легких нет, жидкость в плевральных полостях отсутствует, общий анализ крови и мочи в норме. Пациенту рекомендовано продолжить лечение варфарином, рамиприлом, спиронолактоном и ивабрадином. При осмотре спустя месяц – жалоб нет, в объективном (за исключением легких признаков энцефалопатии, проявляющихся некоторым замедлением мыслительных процессов и движений), лабораторном и инструментальном статусе – без существенных отклонений от нормы.

Таким образом, в приведенном наблюдении мы столкнулись с несомненными диагностическими и тактическими трудностями на разных этапах ведения больного инфекционным эндокардитом. Были определены сложности в диагностике эндокардита на начальном этапе заболевания (начало заболевания с явной герпетической инфекцией, отсутствие четких критериев эндокардита, сложности в объяснении причины анемии); в период разгара – быстро прогрессирующее разрушение створок клапана, абсцесс аорты, отсутствие эффекта антибиотикотерапии, отрицательные результаты посева крови и отделяемого из удаленных фрагментов разрушенного клапана (все вышеперечисленное не позволяло назначить антибиотикотерапию с учетом вида возбудителя и его чувствительности); в последующем – необходимость дифференцировать причину повторной лихорадки (между пролонгацией инфекционного эндокардита и развитием аутоиммунных осложнений). Определенные сложности возникали и в дальнейшем – при коррекции дозы варфарина и достижении целевых уровней МНО (в связи с наличием у пациента геморроя с кровотечением и гематурии, а также отсутствием четких рекомендаций относительно коррекции дозы варфарина при одновременном приеме глюкокортикоидов). По-прежнему остается неясным, является ли развитие очаговых изменений в головном мозге следствием вирусного поражения либо эмболических осложнений. Тем не менее трудности удалось преодолеть.

Представленный случай демонстрирует проблемы в диагностике и лечении инфекционного эндокардита.

### Литература

1. Ватутин Н.Т. Кардиология. – Донецк: Каштан, 2008. – 446 с.
2. Ватутин Н.Т. Неотложная кардиология. – Донецк: ФО-П, 2011. – 232 с.
3. Habib G., Hoen B., Tornos P. et al. 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. – Vol. 30. – P. 2369-2413.
4. Moreillon P., Que Y.A. Infective endocarditis // Lancet. – 2004. – Vol. 363. – P. 139-149.