

*Учиться всю жизнь на пользу общества - таково призвание врача
А.А. Остроумов*

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ

*Г.М. Тарасова, Б.С. Белов, Р.М. Балабанова
ГУ Институт ревматологии, Москва*

В наступившем XXI веке проблема инфекционного эндокардита (ИЭ) сохраняет свою актуальность. Несмотря на активную разработку и широкое внедрение в клиническую практику новых антибактериальных препаратов и кардиохирургических технологий, ИЭ по-прежнему остается нозологической формой, характеризующейся нарастающей частотой и высокой летальностью. Болезнь регистрируется во всех странах мира и различных климатогеографических зонах. Заболеваемость ИЭ колеблется от 3,1 до 11,6 на 100 000 населения. Даже в такой экономически благополучной стране, как США, ежегодно регистрируется около 15 000 новых случаев ИЭ, при этом летальность достигает 40% [6].

Об актуальности данной проблемы для ревматологов свидетельствует, например, тот факт, что среди всех инфекционных осложнений, послуживших причиной смерти больных ревматическими заболеваниями в Тульской обл., ИЭ диагностирован в 53,1% случаев [3].

Клиническая картина современного ИЭ отличается выраженным полиморфизмом - от классических форм, описанных W. Osler и Б.А. Черногубовым, до атипичных, протекающих с субфебрильной и даже нормальной температурой, частым развитием экстракардиальной и иммунокомплексной патологии, симптомы которой могут выступать на первый план и "маскировать" картину поражения сердца. Поэтому, несмотря на применение современных методов исследования, диагностика ИЭ нередко представляет собой достаточно трудный (и трудоемкий) процесс.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной Д., 35 лет, поступил в клинику Института ревматологии РАМН 28.11.00 с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, постоянное сердцебиение, слабость, потливость, повышение температуры тела до 37,2-37,4°C, периодические боли в коленных суставах, отеки на нижних конечностях, снижение веса на 8 кг в течение последних 1,5 мес.

Заболел остро 20.09.00, когда спустя 7 дней после сильного переохлаждения появился потрясающий озноб, повысилась температура до 39°C. При-

ем антипиретиков эффекта не оказывал. Через 4 дня на фоне лихорадки (40°C) появились галлюцинации, артралгии, миалгии, одышка при физической нагрузке. 25.09.00 в тяжелом состоянии госпитализирован в районную больницу по месту жительства с диагнозом "острая двусторонняя пневмония". При обследовании в стационаре диагноз пневмонии отвергнут, выявлен двусторонний экссудативный плеврит, умеренно выраженный перикардит, гепатомегалия. В анализе крови: Нв-110 г/л, СОЭ-34-41 мм/час, лейкоциты-5,8x10⁹, палочкоядерные лейкоциты-9%; в анализе мочи - белок-1,08 г/л, лейкоциты-12-16 в п/зр., эритроциты-4-6 в п/зр. Исследования крови на гепатиты (А, В, и С), ВИЧ, RW, паразитарные инфекции, лептоспироз - результаты отрицательные. Больной осмотрен фтизиатром, данных за туберкулез не получено. Последовательно выставляли предположительные диагнозы: двусторонний плеврит, нефрит, миокардит. С первого дня госпитализации больному начата антибактериальная терапия: ампициллин 4,0/сут в/м (2 дня), затем цефазолин 4,0/сут в/м (15 дней) в сочетании с гентамицином 160 мг/сут в/м (11 дней). Посев крови на гемокультуру (взят 27.09.00 на третий день антибактериальной терапии) роста не дал. На 7-й день антибиотикотерапии температура снизилась до субфебрильной (37,2-37,4)°. На 8-й день лечения к терапии добавлен преднизолон в дозе 30 мг/сут. 6.10.00 (17-й день болезни, 12-й день лечения) состояние больного резко ухудшилось, появилась симптоматика прогрессирующей застойной сердечной недостаточности (выраженная одышка с кровохарканьем, тахикардия, гепатомегалия, периферические отеки). При аускультации сердца отмечено появление систолического шума на верхушке. Продолжена терапия антибиотиками (оксациллин 4,0/сут в/м - 11 дней), преднизолоном в прежней дозе, диуретиками и сердечными гликозидами. Состояние больного постепенно улучшилось: уменьшились симптомы недостаточности кровообращения, слабость, потливость. При этом сохранялась субфебрильная температура, периодическое познабливание, одышка при небольшой физической нагрузке. С 3.11.00 - вновь ухудшение состояния: лихорадка 39,7°, усиление одышки, появле-

ние интенсивного сухого кашля. При рентгенологическом исследовании - картина правосторонней нижнедолевой пневмонии. Терапия цефотаксимом 4,0/сут в/м (10 дней) - с положительным эффектом (снижение температуры до субфебрильной, уменьшение одышки и кашля, в анализах крови - снижение СОЭ до 25 мм/час.). В этот период больному впервые проведено Эхо-КГ исследование, при котором выявлена недостаточность митрального клапана I-II степени и подозрение на перфорацию передней митральной створки; вегетации не обнаружены. Высказано предположение о возможном ИЭ, однако на тактике ведения больного это не отразилось.

13.11.00 антибактериальная терапия завершена, продолжено лечение преднизолоном 15 мг/сут, дигоксином 0,25 мг/сут, изоптином 120 мг/сут, фуросемидом 40 мг каждые 3 дня. При этом сохранялись выраженная слабость, субфебрилитет, потливость, периодическое познабливание, стойкая тахикардия, одышка при незначительной физической нагрузке. За два месяца болезни больной похудел на 8 кг.

13.11.00 больной осмотрен ревматологом, диагностирована системная красная волчанка (СКВ) острого течения. Доза преднизолона увеличена до 40 мг/сут.

28.11.00, почти через 2 месяца от начала болезни, пациент госпитализирован в клинику Института ревматологии РАМН. При поступлении состояние больного оценивалось как относительно удовлетворительное. Обращали на себя внимание одышка при небольшой физической нагрузке, кушингоид, бледность и сероватый оттенок кожных покровов, тахикардия до 110 уд./мин. Отмечена аускультативная симптоматика выраженной митральной регургитации (значительное ослабление I тона и грубый систолический шум на всех точках с максимумом на верхушке, с проведением его в подмышечную область и усилением на высоте выдоха и на левом боку). АД 110/70 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, с жестким оттенком, в нижних отделах - небольшое количество влажных мелкопузырчатых незвонких хрипов. Число дыхательных движений - 28 в 1 мин. Живот несколько увеличен за счет подкожножировой клетчатки и мышечной гипотонии, безболезненный при пальпации. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см, эластичная, безболезненная при пальпации. Селезенка не увеличена. Периферических отеков нет.

В анализах крови - СОЭ-25 мм/час, серомукоид- 0,37 Ед (N до 0,27 Ед), фибриноген-5,5 г/л (N до 4,0 г/л), ЦИК 310 ед (N до 130), антинуклеарный фактор и антитела к нативной ДНК не выявлены. Четырехкратный посев крови на гемокультуру - результат отрицательный. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечались

остаточные явления правосторонней нижнедолевой пневмонии в виде сгущения легочного рисунка в хвостовых отделах правого легкого, небольшое расширение сердца в поперечнике влево. На Эхо-КГ - утолщение створок митрального клапана, уплотнение перикарда по задней стенке сердца, признаки митральной регургитации III степени.

Учитывая анамнез и данные обследования, диагностирован первичный ИЭ острого течения, акт. III степени, с формированием недостаточности митрального клапана.

30.11.00 возобновлена антибактериальная терапия цефамезином (10,0 г/сут - 28 дней), продолжено лечение дигоксином, диуретиками, антиагрегантами и бета-блокаторами, начато снижение дозы преднизолона по 2,5 мг каждые 5 дней. В результате проведенного лечения у больного нормализовалась температура, исчезла слабость, потливость, ознобы, снизилась СОЭ до 14 мм/час, однако сохранялись одышка при физической нагрузке и стойкая тахикардия до 110 в мин. При повторной ЭхоКГ с цветным картированием обнаружены мелкие кальцинированные (?) вегетации на митральных створках и признаки перфорации передней створки митрального клапана. Размеры камер сердца, фракция выброса оставались в пределах нормы, клапанная регургитация регистрировалась на уровне II-III степени.

12.01.01 больному выполнена операция протезирования митрального клапана (проф. М.Л. Семеновский, НИИТ и ИО МЗ РФ). Во время операции выявлены признаки кальциноза и выраженная деструкция клапанных створок. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Данное наблюдение, по нашему мнению, наглядно демонстрирует трудности в диагностике, могущие подстергать клинициста при встрече с больным ИЭ. Вспоминая крылатые слова Ш. Руставели ("Каждый мнит себя стратегом, видя бой со стороны"), тем не менее, хотелось бы отметить определенные моменты, которые представляются весьма поучительными.

Во-первых, взятие крови для исследования на гемокультуру выполнено на фоне начатой антибактериальной терапии. Данное обстоятельство является основной причиной получения отрицательных результатов посевов крови. Известно, что назначение антимикробных препаратов больным с предполагаемым ИЭ до момента взятия крови для исследования на гемокультуру снижает частоту выделения возбудителя до 35-40%. При краткосрочной или неадекватной первичной антибактериальной терапии гемокультура может стать положительной только спустя несколько дней после отмены антибиотиков (если позволяет состояние больного). Следует отметить, что в случаях предшествовавшего длительного лечения бактерицидными антибио-

ФОТО К СТАТЬЕ О.В. ДЕСИНОВОЙ С СОАВТ.
«СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ В СОЧЕТАНИИ С ПОЛИМИОЗИТОМ»
(перекрестная форма)



Фото 1. Кисти больного ССД-ПМ.



Фото 2. Лицо больного ССД-ПМ.

ФОТО К СТАТЬЕ О.В. ДЕСИНОВОЙ С СОАВТ.
«СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ В СОЧЕТАНИИ С ПОЛИМИОЗИТОМ»
(перекрестная форма)

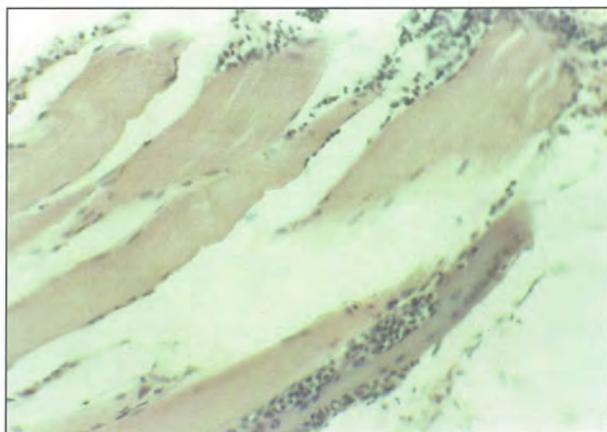


Фото 3. Кожа при ССД-ПМ (окраска гематоксилином и эозином, X150)

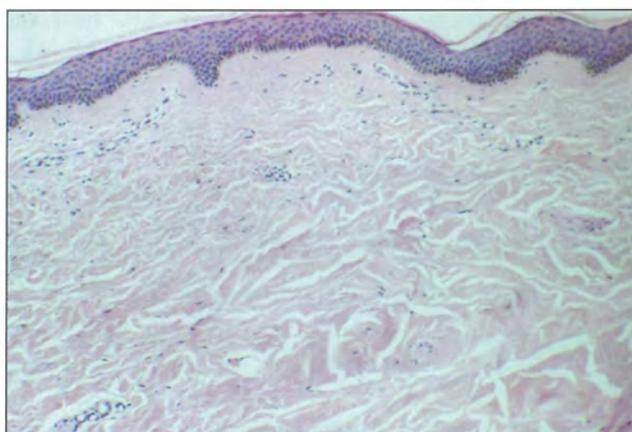


Фото 4. Миозит при ССД-ПМ (окраска гематоксилином и эозином, X250)

ФОТО К СТАТЬЕ В.И. ВАСИЛЬЕВА С СОАВТ.
«УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ РИТУКСИМАБА ПРИ "КАТАСТРОФИЧЕСКОМ" ТЕЧЕНИИ
СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ШЁГРЕНА»



Язвенно-некротический васкулит, язва на голени

тиками в высоких дозах негативная гемокультура сохраняется в течение нескольких недель.

Во-вторых, слабая настороженность врачей (или отсутствие таковой) в отношении ИЭ у больного с лихорадкой неясного генеза. Обращала на себя внимание переоценка значимости отдельных симптомов на начальном этапе болезни (пневмония, плеврит, миокардит, нефрит), а также позднее (более чем через 1 мес от начала болезни) проведение ЭхоКГ.

В-третьих, наличие вновь сформированной митральной регургитации, являющейся большим диагностическим критерием ИЭ, в сочетании с лихорадкой (малый критерий) и симптомами гломерулонефрита (малый критерий) позволяли поставить вероятный диагноз болезни, по меньшей мере, за 3 недели до поступления больного в Институт ревматологии и, следовательно, начать проведение адекватной массивной антибактериальной терапии.

В-четвертых, не самым лучшим решением было назначение глюкокортикоидов (ГК) пациенту с лихорадкой неясного генеза, что привело к "смазыванию" клинической картины болезни и создало дополнительные диагностические проблемы.

Здесь же следует отметить, что ГК при ИЭ назначаются при соответствующих показаниях (см.

лекцию в данном номере журнала), что, в определенной степени, может способствовать уменьшению вероятности диагностических ошибок.

Возможность раннего развития иммунной патологии в клинической картине ИЭ обуславливает необходимость его своевременного разграничения с системными заболеваниями соединительной ткани и, в первую очередь, с СКВ. Значимость этого вопроса обусловлена как определенной общностью клинико-лабораторных проявлений (лихорадка, серозиты, суставной синдром, миокардит, поражение клапанов сердца, нефрит, анемия, увеличение СОЭ, и т.д.), так и возможностью сочетания указанных нозологических форм. Несмотря на известные различия ИЭ и СКВ, их дифференциальная диагностика в ряде случаев представляется крайне затруднительной, что приводит к запоздалой этиопатогенетической терапии [1,2,4,5,7].

Таким образом, в современных условиях ИЭ остается важной проблемой клинической медицины и требует неослабного внимания в связи с эволюцией болезни, накоплением новых данных, касающихся клинической картины и тактики курации этих больных. Врач должен сохранять постоянную настороженность в отношении ИЭ и обязательно включать его в алгоритм диагностического поиска в случаях лихорадки неясного генеза.

Поступила 18.03.06

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберова З.С., Котельникова Г.П., Фоломеев М.Ю. Аортальные пороки сердца при системной красной волчанке. Тер. архив, 1985, 5, 35-38.
2. Демин А.А., Сентякова Т.Н. Сочетание эндокардита Либмана-Сакса и инфекционного эндокардита. Клин. мед., 2002, 3, 28-33.
3. Сороцкая В.Н. Распространенность и причины летальных исходов ревматических заболеваний на модели Тульской области. Автореф. дисс. дмн, Тула, 2005, 48 с.
4. Таранова М.В., Белокриницкая О.А., Козловская Л.В., Мухин Н.А. "Маски" подострого инфекционного эндокардита. Тер. архив, 1999, 1, 47-50.
5. Татарченко И.П., Комаров В.Т. Системная красная волчанка и инфекционный эндокардит: грани сходства и различия. Тер. архив, 2002, 4, 39-42.
6. Cabell C.H., Abrutyn E. Progress toward a global understanding of infective endocarditis. Early lessons from the International Collaboration on Endocarditis investigation. Infect. Dis. Clin. North Am., 2002, 16 (2), 255-272.
7. Fluture A., Chaudhari S., Frishman W.H. Valvular heart disease and systemic lupus erythematosus: therapeutic implications. Heart Dis., 2003, 5(5), 349-353.