

К вопросу о микотических аневризмах при инфекционном эндокардите

 В.А. Люсов, В.Н. Соболева, Е.М. Евсиков,
В.К. Власенко, Г.Г. Борисова, А.С. Вищипанов

*Кафедра госпитальной терапии № 1
Лечебного факультета РГМУ*

Поражения сосудов в виде эмболий, тромбозов, геморрагий являются постоянными симптомами в клинической картине инфекционного эндокардита (ИЭ). Бактериальная эмболизация может привести к разрушению участков сосудистой стенки с образованием так называемых микотических аневризм (МА), которые становятся хотя и редким, но серьезным осложнением ИЭ. Причиной образования 65% случаев МА является ИЭ.

Tufnell в 1835 г. первым установил связь между поражением артерий и наличием вегетаций на клапанах сердца и высказал мысль об эмболическом происхождении аневризм артерий. Термин “микотическая аневризма” предложил W. Osler для обозначения неспецифической аневризмы у больных злокачественным эндокардитом. Инфекционные аневризмы, по данным В.П. Тюрина, составляют в России 2,6% от всех аневризм.

Следует отметить, что МА могут образовываться спустя годы и месяцы после излечения ИЭ. Чаще они развиваются при малой вирулентности возбудителей.

По локализации различают интракраниальные и экстракраниальные МА. Иногда они бывают множественными и поражают как церебральные, так и экстракраниальные артерии.

Интракраниальные МА

МА при ИЭ развиваются преимущественно в артериях головного мозга (у 5–8%

больных), наиболее часто — в бассейне средней мозговой артерии. Как правило, поражаются ее дистальные ветви. Клинически МА диагностируются лишь у 2–3,1% больных ИЭ, тогда как на вскрытии — в 5–10% случаев. Интракраниальные МА трудно диагностировать из-за их бессимптомного течения, до тех пор пока не разовьются грозные осложнения. Признаки субарахноидального или мозгового кровоизлияния появляются только после разрыва МА. Среди причин смерти больных подострым ИЭ разрыв МА составляет 2,9% случаев. Мы приводим собственное наблюдение случая разрыва МА у больного ИЭ.

В реанимационном отделении ГKB № 15 г. Москвы наблюдался больной Г., 48 лет, который был переведен из КИБ № 3, где он находился в течение суток с диагнозом: Правосторонняя очаговая пневмония. Сепсис. Вторичный гнойный менингит. Из анамнеза известно, что в течение последних 3 нед у него повышалась температура до 40°C. Ночью за день до госпитализации больной упал, ударился головой и на короткое время потерял сознание, днем он вновь упал с потерей сознания. С этого времени наблюдались заторможенность и неадекватность больного.

Состояние при поступлении крайне тяжелое. Неврологическое обследование выявило: угнетение сознания до комы I стадии, менингеальные симптомы (неглубокая ригидность мышц затылка, симптом Кернига с двух сторон), правостороннюю ге-

миплегию с высоким мышечным тонусом и живыми сухожильными рефлексам, симптом Бабинского с двух сторон. Зрачки одинаковые, фотореакция вялая, корневальные рефлексы живые. Лицо симметричное, глоточные рефлексы снижены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания (ЧД) 30/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны, частота сердечных сокращений (ЧСС) 120/мин, АД 100/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Проведенное рентгенологическое обследование диагноз пневмонии не подтвердило. В анализе крови обращали на себя внимание снижение гемоглобина до 98 г/л, лейкоцитоз $13,4 \times 10^9/\text{л}$ с палочко-ядерным сдвигом до 21%, повышение СОЭ до 24 мм/ч. В анализе мочи отмечено снижение плотности до 1006, протеинурия 0,3%, лейкоцитурия 2–5–10 в поле зрения. В биохимическом анализе крови выявлено снижение уровня общего белка до 50 г/л и увеличение уровня креатинина до 187 мкмоль/л, АсАТ до 213 Ед/л, АлАТ до 143 Ед/л.

Была проведена спинномозговая пункция. В ликворе выявлен цитоз 2400 клеток в 1 мл, причем 2/3 клеток составляли гранулоциты, отмечалась его ксантохромия. Бактериоскопически обнаружены единичные микроорганизмы, сходные со *Streptococcus pneumoniae*. Проведенная эхоэнцефалография выявила смещение срединных структур мозга слева направо на 5 мм.

С первых часов пребывания в реанимационном отделении больному проводилась искусственная вентиляция легких. Несмотря на проводимую антибактериальную, дезинтоксикационную, инфузионную терапию при нарастающих явлениях отека мозга больной скончался. На вскрытии был обнаружен инфекционный эндокардит с поражением аортального и трикуспидального клапанов, признаки тромбоэмболического синдрома в виде множественных

инфарктов почек и селезенки. При исследовании мозга выявлена МА средней мозговой артерии с признаками надрыва и вторичное кровоизлияние в левую височную долю головного мозга. Имелись признаки очаговой пневмонии в нижней доле левого легкого. Отмечена гиперплазия селезенки.

Brust J. et al. наблюдали 17 больных ИЭ, осложнившимся МА. У 7 пациентов начальные неврологические симптомы соответствовали разрыву аневризм: у 6 были симптомы эмболического инфаркта головного мозга, у одного — клиника менингита. Разрывы аневризм отмечались как во время проведения антибактериальной терапии, так и после ее окончания. Из 20 МА, обнаруженных с помощью ангиографии или компьютерной томографии (КТ) головного мозга, 10 уменьшились или исчезли после курса лечения, другие 10 остались без изменения. Восемь МА были оперированы лишь после их разрыва, один пациент скончался, у остальных после операции наблюдались остаточные неврологические нарушения. Четверо пациентов, прооперированных до появления осложнений, не имели неврологических отклонений после операции.

На основании этого опыта для своевременного выявления МА до их разрыва были предложены следующие **рекомендации по ведению больных ИЭ**:

- 1) каждому больному ИЭ должно быть проведено тщательное неврологическое обследование, КТ мозга и люмбальная пункция;
- 2) пациентам с отклонениями в неврологическом статусе, плеоцитозом спинномозговой жидкости или изменениями на КТ следует провести ангиографию мозговых артерий;
- 3) одиночные МА у стабильных в неврологическом плане больных должны быть немедленно оперированы, так как высок риск их разрыва;
- 4) повторное ангиографическое исследование должно быть проведено каждому

больному ИЭ после курса антибактериальной и антикоагулянтной терапии;

5) выбор метода оперативного вмешательства зависит от состояния пациента, наличия или отсутствия осложнений, от локализации аневризм.

Эндоваскулярное вмешательство — метод выбора у стабильных пациентов с разрывами аневризм. Открытое вмешательство применяется у нестабильных пациентов с разрывами или в случае невозможности проведения эндоваскулярной операции. Пациенты без разрыва аневризм также нуждаются в оперативном лечении (эндоваскулярном или открытом) в зависимости от локализации аневризм.

Экстракраниальные МА

Экстракраниальные МА выявляют в 2–5% случаев ИЭ, чаще в артериях конечностей, где клинически они проявляются местной болезненностью и припухлостью. При больших аневризмах верхней брыжечной артерии в брюшной полости в области постоянной локализации боли можно пропальпировать мягкоэластическое образование. МА могут причинять боль, пульсировать. При разрыве МА артерии конечности кровоизлияние ограничивается фасциальным пространством.

Возможности диагностики МА определяются ее локализацией и размерами. Заболевание диагностируют при осмотре больного, а также при ультразвуковом и ангиографическом исследовании. Мы приводим описание случая экстракраниальной МА у больного, лечившегося в нашей клинике.

В терапевтическом отделении ГКБ № 15 наблюдался больной П., 48 лет, с локализацией МА в правой бедренной артерии. Госпитализирован 26.09.2002 г. с жалобами на кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышку при физической нагрузке, боль в правой подвздошной области.

Из анамнеза известно, что больной в начале сентября самостоятельно удалил шатающийся зуб. С 15 сентября стала повы-

шаться температура тела до 39°C вечером, снижаясь к утру до 37°C, что сопровождалось ознобами, сменяющимися проливными потами. Появился кашель с отхождением желтоватой мокроты. Самостоятельно больной лечился жаропонижающими препаратами без эффекта. Лихорадка сохранялась, кашель усиливался. Был госпитализирован в ГКБ № 53, где ему был поставлен диагноз правосторонней нижнедолевой плевропневмонии: при рентгеноскопии грудной клетки выявлено затемнение в нижней доле правого легкого, жидкость в правой плевральной полости. При проведении бронхоскопии был выявлен двусторонний бронхит 1–2 степени воспаления.

Проводилось лечение цефазолином внутримышечно (в/м) 8,0 г/сут, затем гентамицином в/м 240 мг/сут, что не привело к нормализации температуры тела и улучшению состояния больного.

26 сентября у больного появилась сильная боль в правой паховой области, при осмотре было выявлено пульсирующее образование размерами 3,0 × 4,0 см. Для консультации сосудистого хирурга больной был переведен в ГКБ № 15. При ультразвуковом исследовании выявлена дилатация правой бедренной артерии, в устье которой определялся пристеночный тромб со стенозом отверстия до 30%. Пульсация на артериях голени и стопы была сохранена. В связи с отсутствием необходимости в экстренном хирургическом вмешательстве больной был переведен для дальнейшего лечения в терапевтическое отделение.

При осмотре в отделении состояние больного средней тяжести. Кожные покровы бледные. В правой паховой области определяется болезненное пульсирующее образование. Правая стопа пастозная, цианоза нет, пульсация периферических артерий сохранена. Притупление перкуторного звука над нижними отделами правого легкого, там же выслушивается ослабленное бронхиальное дыхание, хрипов нет, частота ды-

хания 18/мин. Границы сердца расширены влево на 1 см кнаружи от среднечлениковой линии. Выслушивается систолический шум с максимумом над верхушкой, проводящийся в подмышечную область. ЧСС 80/мин; АД 130/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги, край печени закруглен. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание не учащено, безболезненное. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Клинический анализ крови выявил снижение гемоглобина до 99 г/л, эритроциты — $3,59 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель — 0,83, ретикулоциты — 2,75%, тромбоциты — 215×10^9 /л, лейкоциты — $9,3 \times 10^9$ /л: палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 70%, эозинофилы — 2%, лимфоциты — 16%, моноциты — 7%, СОЭ — 24 мм/ч. Анализ мочи: плотность — 1005, белок — 0,2 г/л, лейкоциты — 20–30 в поле зрения, эритроциты — 30–40 в поле зрения. В анализе мочи по Нечипоренко лейкоциты и эритроциты покрывают все поле зрения. Биохимический анализ крови: общий белок — 63,7 г/л, мочевины — 8,4 ммоль/л, креатинин — 122 ммоль/л, АлАТ — 43,5 Ед/л, АсАТ — 43,8 Ед/л.

Повторные посевы крови и мочи на стерильность на фоне проводимой антибактериальной терапии роста микрофлоры не выявили.

ЭКГ: ритм синусовый, отклонение электрической оси сердца влево, острой коронарной патологии не выявлено.

Эхокардиография: расширение всех полостей сердца. Зоны гипокинезии не выявлены. На митральном и аортальном клапанах участки уплотнения створок (наиболее выражены изменения некоронарной створки аортального клапана, ближе к ее основанию). Крупноочаговые осцилляции створок аортального клапана. Трикуспидальный клапан и аорта без патологии. Регургитация на аортальном клапане 2–3 степени.

При повторном исследовании выявлено увеличение степени аортальной регургитации. Фракция выброса — 72%, ударный объем — 147 мл, конечный диастолический объем — 274 мл, конечный систолический объем — 77,4 мл.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости отмечено увеличение печени, ее застойное полнокровие. Почки увеличены, с признаками застойного полнокровия. Селезенка не увеличена.

Рентгенография органов грудной клетки: обогащение легочного рисунка за счет сосудистого компонента. Справа в нижней доле интенсивное затемнение легочной ткани. Корень правого легкого расширен. В правой плевральной полости — жидкость до VII ребра.

Был поставлен диагноз: Инфекционный эндокардит с поражением аортального и митрального клапанов. Микотическая аневризма правой бедренной артерии. Легочная гипертензия. Гипостатическая пневмония в нижней доле правого легкого. Гидроторакс.

Больному были назначены внутривенно ампициллин 8,0 г/сут и гентамицин 240 мг/сут, на фоне чего температура стойко нормализовалась, но стали нарастать симптомы недостаточности кровообращения по малому и большому кругу. Появились влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких, усилились одышка и отеки ног, увеличилась в размерах печень (нижний край на 8 см ниже реберной дуги).

Дальнейшую судьбу больного проследить не удалось: он настаивал на продолжении лечения по месту жительства.

Заключение

Таким образом, МА являются хоть и редким, но опасным для жизни осложнением ИЭ и до разрыва, как правило, остаются недиагностированными. Их разрыв нередко приводит к летальному исходу, так как чаще они имеют внутричерепную локализацию. Возможность развития МА после

курса антибактериальной терапии и даже через несколько лет после перенесенного ИЭ зачастую уводит врача в сторону от правильного диагноза.

В то же время своевременная диагностика МА и хирургическое вмешательство позволяют не только сохранить жизнь, но и улучшить качество жизни даже пожилых пациентов. В литературе описан случай лечения больного в возрасте 71 года, у которого при ангиографическом исследовании была выявлена МА левой средней мозговой артерии. После трехнедельного курса антибактериальной терапии ангиография выявила увеличение аневризмы. Больной был прооперирован, однако через день после операции у него вновь появилась неврологическая симптоматика. При КТ и ангиографии обнаружена аневризма в бассейне правой средней мозговой артерии. Была проведена повторная операция с удалением аневризмы. После двух операций на сосудах головного мозга больной покинул госпиталь без остаточной неврологической симптоматики.

В заключение можно отметить, что залогом успеха в лечении МА являются их ранняя диагностика, адекватная антибактериальная терапия и своевременное оперативное вмешательство. Удаление аневризмы расценивается как предпочтительный способ лечения.

Рекомендуемая литература

- Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. М., 1978.
- Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М., 2001.
- Brust J.C., Dickinson P.C., Huges J.E. et al. The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurysms // *Ann. Neurol.* 1990. V. 27. № 3. P. 238–246.
- Chun J.Y., Smith W., Halbach V.V. et al. Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms // *Neurosurgery.* 2001. V. 48. № 6. P. 1203–1213.
- Machens A., Dralle H. Mycotic aneurysm of common carotid artery induced by *Staphylococcus aureus* infection after cervical reoperation // *World J. Surg.* 2001. V. 25. № 9. P. 1113–1116.
- Morrison R.C., DiMuzio P.J., Kahn M. et al. Clostridial mycotic aneurysm of the thoracoabdominal aorta — a case report // *Vasc. Surg.* 2001. V. 35. № 4. P. 303–310.
- Patel S., Johnston K.W. Classification and management of mycotic aneurysms // *Surg. Gynecol. Obstet.* 1977. V. 14. № 5. P. 691–694.
- Pavic M., Debourdeau P., Teixeira L. et al. Bacterial cerebral aneurysms without infectious endocarditis: analysis of a case and review of the literature // *Rev. Med. Interne.* 2001. V. 22. № 9. P. 867.
- Wakomoto H., Tomita H., Miyazaki H. et al. The early hemorrhage and development of a bacterial aneurysm after a cerebral ischemic attack caused by a septic embolism — a case report // *No Shinkei Geka.* 2001. V. 29. № 5. P. 415–420.