

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОГО ЕГО ТЕЧЕНИЯ

¹ Р.А.Новикова, ¹ Д.С.Алексейчик, ² О.А.Юдина

¹ Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г.Минск, Республика Беларусь

² Городское патологоанатомическое бюро, г.Минск, Республика Беларусь

В работе собраны основные критерии, обуславливающие особенность современного течения инфекционного эндокардита, дан их анализ и характеристика. Приведены примеры крайне трудных случаев для диагностики. Показано, что не всегда в диагнозе инфекционного эндокардита можно опираться на вегетации на клапанах и бактериальный рост при посеве крови.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, вегетации на клапанах, пороки сердца, посев крови.

Введение. Течение инфекционного эндокардита (ИЭ) за последнее десятилетие резко изменилось, что обусловлено распространением новых клинических форм заболевания [1, с. 143]: ИЭ протеза клапана за счет учащения кардиоопераций, ИЭ у наркоманов, наиболее частым возбудителем стал золотистый стафилококк, клиническое течение ИЭ правых камер сердца (неспецифичное), увеличилось количество тромбозов органов (ТЭО) [2, с.11]. Частым симптомом является лихорадка с инфекционно-токсическими изменениями по органам, участились проявления суставного синдрома. В целом картина ИЭ складывается из признаков инфекционно-септической интоксикации, что резко затрудняет диагностику даже для патологоанатомов.

Цель исследования – показать наиболее сложные моменты в диагностике атипичного течения инфекционного эндокардита и заострить внимание клиницистов на возможных его особенностях.

Материалы и методы. За последние 5 лет мы наблюдали ряд случаев ИЭ, диагностика которых представляла значительные трудности. Приводим наиболее показательные.

Больной Щ., 68 лет, мужчина, инженер-конструктор, поступил в инфарктное отделение 10 ГКБ г Минска с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной не купирующиеся нитроглицерином. Состояние тяжелое, загружен. На ЭКГ – картина инфаркта миокарда (ИМ) задней стенки. Повышены все ферменты за исключением кардиоспецифических тропонина и КФК МВ. Стандартная терапия ИМ малоэффективна. Выполнено УЗИ сердца – выявлены комбинированный аортально-митральный порок сердца и внутрисердечный тромб. Состояние ухудшается, больной загружается. Присоединяются множественные тромбозы

сосудов конечностей, некроз кончиков пальцев стоп, кистей, кончика носа. Предполагается сепсис. Однако общий анализ крови спокоен. СОЭ 9 мм/ч. Температура тела нормальная. Неоднократный посев крови роста не дал. Назначается антибактериальная терапия. Эффекта нет. Больной загружен. Отмечаются токсические изменения по органам, ДВС-синдром. Нарастание указанной симптоматики привело к смерти. Наличие у больного аортально-митрального порока, внутрисердечных тромбов, множественных тромбозов с некрозами позволило предположить наличие у больного вторичного ИЭ на фоне хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) и порока; конкурирующий диагноз: ИБС крупноочаговый инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз коронарных артерий, НША. На секции имело место полное совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов. Высеяна синегнойная палочка и гемолитический стрептококк.

Больной Х., 64 г., мужчина, рабочий, поступил в инфарктное отделение с жалобами на ноющие боли в сердце, слабость, недомогание. Накануне за 2 дня до поступления была повышена температура тела до 37,2–38°C. Спустя 2 дня появилась сильная боль в области левого голеностопного сустава, припухлость, краснота, геморагии вокруг сустава. Повысилась СОЭ до 36мм/ч. Выполнено УЗИ сердца – выявлен комбинированный аортально-митральный порок сердца, тромб в левом желудочке. Предположительный диагноз: инфекционный эндокардит. Посев крови на стерильность проводился неоднократно – роста не дал. Отмечается повышение ферментов АЛАТ, АСАТ, ЛДГ, КФК. Назначена антибактериальная терапия. Эффекта нет. Выполнялось УЗИ сердца трижды, на митральном клапа-

не микробные вегетации – единоклеточные. Нарастает СОЭ до 60 мм/ч. Посев крови – роста нет. Периодическое повышение температуры тела до 38°C, R-графия легких без особенностей. Боль в голеностопных суставах незначительно уменьшилась, припухлость сохраняется, увеличилось количество геморрагий. Консультация кардиохирурга. Учитывая нарастающую недостаточность кровообращения, нарастающую СОЭ, вегетации решено перевести больного в кардиохирургическое отделение для оперативного лечения. Больному выполнена операция с постановкой искусственного митрального клапана. Операция без осложнений. Состояние улучшилось. Выписан домой. Через 8 месяцев по телефону больной отметил удовлетворительное самочувствие, геморрагии исчезли.

Больной 3., 46 лет, мужчина, инвалид II группы, поступил в инфарктное отделение 10 ГКБ г. Минска с жалобами на сильные сжимающие и давящие боли за грудиной (ИБС: нестабильная стенокардия). В анамнезе инсульт, год назад инфаркт миокарда, полгода назад – коронарография, выявлен стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Поставлен на очередь на АКШ. За 3 недели до поступления у больного повысилась температура тела до 37-38°C в течение 10 дней. Принимал аспирин, антибактериальной терапии не принимал. Температура снизилась. При поступлении СОЭ повышено до 50-55 мм/ч. УЗИ сердца – зоны гипокинеза, как следствие перенесенного ИМ, продолжают беспокоить периодически боли сжимающего характера за грудиной на фоне антиангинальной терапии, при малейшем движении – одышка. Спустя 10 дней у больного снова повысилась температура тела до 38°C. Обращает на себя внимание тяжесть больного, быстро нарастающее снижение систолической функции, ФВ за 2 недели снизилась до 27%, невзирая на проводимое лечение (антиангинальные препараты + антибиотикотерапия) развился ДВС-синдром. Ускорение СОЭ до 50 мм/ч, повторная волна подъема температуры тела заставили подумать об ИЭ, для исключения последнего выполнено повторно УЗИ сердца – вегетации и пороков сердца нет, выражен диффузный гипокинез. Посев крови на стерильность роста не дал. Мысль об ИЭ отпала. Больной умер от катастрофически нарастающей сердечной недостаточности (СН) с ДВС-синдромом. Клинический диагноз: ИБС повторный крупноочаговый циркулярный ИМ левого желудочка КТ4. Постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, НПА, ДВС-синдром. АГ II. Риск IV. Осложнения: При-

стеночный тромбэндокардит. На аутопсии: в миокарде у основания задней папиллярной мышцы в зоне прикрепления аномально расположенной хорды (АРХ) отмечается диффузное гнойное воспаление. Эндокард АРХ утолщен за счет набухания эндотелиоцитов, отека, лейкоцитарной инфильтрации с наличием колоний микроорганизмов (кокки). Основной патологоанатомический диагноз: Острый септический эндокардит АРХ с миокардитом и формированием множественных острых абсцессов (бак. посев – золотистый стафилококк). Сопутствующий: ИБС: атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Смерть наступила от нарастающих явлений сердечной недостаточности с ДВС-синдромом. Диагноз поставлен на прозекторском совете города.

Заключение. Во всех 3-х случаях отмечались особенности течения заболевания. В первом случае отсутствовали проявления воспалительного процесса: общий анализ крови спокоен, не было роста при посеве крови на стерильность, отсутствие повышения температуры тела. Только множественные сосудистые изменения, нарушения микроциркуляции, тромб в сердце и наличие порока заставили предположить ИЭ. Диагностика шла долго и трудно.

Во втором случае бурное начало заболевания с суставного синдрома при наличии порока сердца больше вводило в сторону повторной острой ревматической лихорадки (ПОРЛ). В ИЭ заставляло усомниться непостоянное определение вегетаций на клапане при УЗИ сердца, отсутствие роста при неоднократном посеве крови на стерильность. Однако упорное течение заболевания, быстрое ухудшение самочувствия и нарастание СН, невзирая на проводимое лечение, заставили склониться в пользу ИЭ.

Третий случай клинически полностью соответствовал ИБС. Вообще не было оснований думать об ИЭ. Однако, с учетом неоднократного беспричинного повышения температуры тела, нарушения микроциркуляции, в плане дифференциального диагноза рассматривался и ИЭ, но отсутствие порока сердца, вегетаций на УЗИ и микробного роста ИЭ был отвергнут.

В данном случае особенности расположения бактериальных вегетаций у основания ложной хорды не позволили функционалистам распознать их, что повлекло за собой дальнейшую ошибку в диагнозе клиницистов.

Во всех трех случаях имело место выраженное нарушение микроциркуляции, что усугубило течение и прогноз ИЭ.

Выводы:

1. При подозрении на возможный ИЭ и атипичное его течение необходимо учитывать все возможные факторы, способные вызвать изменение клиники данного заболевания.
2. Как видно, отсутствие роста при посеве крови и видимых вегетаций на клапанах не дают оснований безапелляционно исключать ИЭ.
3. Следует помнить о возможности атипичной локализации бактериальных колоний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новикова Р.А. Современное течение ИЭ – нарушение микроциркуляции при нем // Республиканская научно-практическая конференция «Микроциркуляция в кардиологии и клинике внутренних болезней», 23.11.2012, г.Витебск, с.143.
2. Алексейчик С.Е., Новикова Р.А. Инфекционный эндокардит, Минск: «Доктор Дизайн». 2007, 56с.

DIAGNOSIS OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS IN ITS UP-TO-DATE COURSE
¹ Novikova R.A., ¹ Alekseichik D.S., ² Yudina O.A.

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

² City Pathoanatomical Bureau, Minsk, Republic of Belarus

The main criteria of modern infectious endocarditis progression are characterized in the article. Some sophisticated cases of infectious endocarditis for diagnosis are presented. It is shown that the diagnosis of infectious endocarditis is not always based on vegetations on the valves or positive blood cultures.

Keywords: infectious endocarditis, vegetations on valves, valvular heart diseases, blood cultures.

**АНАЛИЗ АССОЦИИРОВАННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМОВ
ГЕНА *VEGF A* С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА
У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

В.О.Омельченко, Е.А.Летягина, М.А.Королев

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии» (НИИ КЭЛ),
г.Новосибирск, Российская Федерация

Ревматоидный артрит является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений за счет длительно текущего воспалительного процесса, оказывающего системное действие. В статье рассматриваются причины повышенных показателей смертности при ревматоидном артрите и способ оценки предрасположенности к кардиоваскулярной патологии с помощью иммуногенетического анализа.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, сердечно-сосудистая смертность, атеросклероз, факторы риска, *VEGF A*, *SNP*.

Введение. Ревматоидный артрит (РА) – аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом (синовитом) и системным поражением внутренних органов [1, с.4]. Возрастной профиль пациентов включает лиц трудоспособного возраста (40–55 лет). Уже на ранних стадиях в суставах начинают происходить необратимые изменения, которые приводят к инвалидизации пациента при отсутствии своевременной ди-

агностики и лечения. В мировой литературе давно известен тот факт, что при РА наблюдается увеличение показателей смертности [2; 3, с.4], преимущественно за счет исходов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [4, с.4]. В результате проведенного метаанализа 24 исследований показано, что у пациентов с РА риск смерти от ССЗ в 1,5 раза выше по сравнению с популяцией [5, с.4], в связи с чем с целью более адекватной оценки риска развития ССЗ для данной группы больных