

Инфекционный эндокардит в «маске» системной красной волчанки

Е.Ю. Пономарева, А.П. Ребров

ГБОУ ВПО
«Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского»
Минздрава России,
кафедра госпитальной
терапии лечебного
факультета

V.I. Razumovsky Saratov
State Medical University,
Ministry of Health of
Russia, Moscow

Контакты: Андрей
Петрович Ребров
andreyrebrov@yandex.ru

Contact: Andrey
Petrovich Rebrov
andreyrebrov@yandex.ru

Поступила 11.07.12

Наличие при инфекционном эндокардите (ИЭ) механизмов повреждения, сходных с таковыми при ревматических заболеваниях (действие иммунных комплексов, аутоантител, цитокинов), приводит к возникновению таких общих клинических проявлений, как артралгии, миалгии, артрит, геморрагический васкулит, поражение внутренних органов и др. [1]. Исследователи, занимающиеся проблемой ИЭ, выделяют так называемые ревматические маски этой патологии [2–4] – симптомы, напоминающие различные системные заболевания соединительной ткани и нередко служащие причиной диагностических ошибок и неверной тактики лечения [2, 4, 5]. Особенно характерно наличие подобных «масок» у больных с подострым ИЭ [6]. В собственной практике на базе многопрофильного терапевтического стационара нам не раз приходилось встречаться с ревматическими «масками» ИЭ [7]. Представляем одно из таких наблюдений, потребовавшее дифференциальной диагностики с системной красной волчанкой (СКВ).

Больная К., 49 лет, домохозяйка. В июле 2008 г. по поводу пояснично-крестцового радикулита получала внутривенно через катетер (в течение 10 сут) противовоспалительные и спазмолитические препараты, а также внутримышечно диклофенак. После третьей инъекции развился инфильтрат ягодицы, затем – постинъекционный абсцесс, который был вскрыт в начале августа. Послеоперационный период протекал без осложнений; антибиотики не назначались. В течение месяца произошло полное заживление послеоперационной раны. В середине сентября без видимой причины появилась фебрильная рецидивирующая волнообразная лихорадка (39 °С), сопровождавшаяся повторными ознобами. Через 3 дня присоединились множественные геморрагические точечные высыпания на коже голеней. Участковым терапевтом диагностирован кожный геморрагический васкулит, направлена в городскую стационар (на 10-й день лихорадки), где начата антибактериальная терапия (цефотаксим 2 г/сут), назначены нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Кожные высыпания поблекли, температура снизилась, но сохранялась «свежи» до 38 °С. Самочувствие оставалось плохим, беспокоила слабость, появилась интенсивная боль в мышцах, суставах. При лабора-

торном исследовании отмечался лейкоцитоз (до $13 \cdot 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг до 12%), увеличение СОЭ до 53 мм/ч, обнаружены LE-клетки (клетки красной волчанки), антинуклеарный фактор. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии консультирована ревматологом, заподозрена СКВ, и 12 ноября 2009 г. пациентка переведена в ревматологическое отделение Областной клинической больницы г. Саратова.

При поступлении состояние средней тяжести, румянец на скулах. На коже геморрагических высыпаний нет, АД 110/70 мм рт. ст. Аускультация сердца – без особенностей. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. По другим органам и системам – без изменений.

При исследовании крови определялась анемия (Hb 90 г/л), лейкоцитоз $14 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 62 мм/ч, тромбоцитопения ($90 \cdot 10^9/\text{л}$). В моче белок 1 г/л, эритроциты до 30–50 в поле зрения. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости определялось умеренное увеличение печени. Повторно обнаружены единичные LE-клетки.

С учетом наличия кожных изменений (эритема скул, кожный геморрагический васкулит в анамнезе), лихорадки, гломерулонефрита, артралгий, тромбоцитопении больной поставлен диагноз СКВ. Отмечена необходимость дифференциальной диагностики с сепсисом, выполнен посев крови на стерильность. Назначен преднизолон 50 мг/сут. На фоне лечения отмечались нормализация температуры, уменьшение слабости и эритематозных высыпаний на скулах. Однако через неделю, 12.11.2009 г., вновь повысилась температура до 39 °С, появились инспираторная одышка, кровохарканье. При рентгенографии легких выявлены инфильтративные изменения (см. рисунок). Дважды повторялись эпизоды макрогематурии, подтвержденные исследованием мочи (эритроциты в пробе Нечипоренко до $10^9/\text{л}$), и впервые от начала болезни зафиксировано повышение уровня креатинина крови до 279 мкмоль/л (впоследствии нормализовался в течение недели). Учитывая появление леоочно-почечного синдрома (одышка, кровохарканье, двустороннее инфильтративное поражение легких, протеинурия, макрогематурия, азотемия), для исключения системного ассоциированного с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами васкулита и синдрома Гудпасчера исследованы антинейтрофильные антитела и антитела к базальной мембране клубочков, повторно LE-клет-

ки — результаты отрицательные. В крови отмечался лейкоцитоз (до $20 \cdot 10^9/\text{л}$) с палочкоядерным сдвигом (до 17%), умеренная нормохромная нормоцитарная анемия (Hb 96 г/л) и СОЭ 48 мм/ч. Уровень С-реактивного белка (СРБ) 96 мг/л (норма до 5 мг/л). Повторное исследование LE-клеток крови дало отрицательный результат. На 7-е сутки пребывания в стационаре получены результаты посевов крови на стерильность: дважды выделен *Staphylococcus aureus*, OSSA (оксациллин-чувствительный штамм, чувствительный также к цефазолину, цефалоспорином третьего поколения, гентамицину, карбапенемам). С целью исключения ИЭ повторно выполнена трансторакальная (ТТ) эхокардиография (ЭхоКГ; ранее выполнялась в условиях поликлиники), признаков клапанного поражения вновь не выявлено.

Анализ имеющейся информации позволил сделать вывод об отсутствии убедительных данных за СКВ, системный васкулит и прочие ревматические заболевания.

Фебрильная лихорадка, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, положительный результат посева крови и наличие в анамнезе «входных ворот» — постинъекционного абсцесса — послужили основанием для изменения диагноза (на 8-й день пребывания в стационаре) на стафилококковый сепсис. Поражение легких расценено как двусторонняя субтотальная пневмония, обусловленная септикопиемией и осложнившаяся острой дыхательной недостаточностью. Вновь возобновлена антибактериальная терапия (цефепим 2 г/сут внутривенно капельно; через 2 дня в связи с недостаточным эффектом препарат заменен на меропенем 3 г/сут), доза преднизолона уменьшена до 30 мг с последующим постепенным уменьшением. Температура начала снижаться, а через 2 нед нормализовалась, самочувствие улучшилось. Лечение антибиотиками продолжалось в течение последующих 36 дней пребывания в стационаре (общая продолжительность антибактериальной терапии к тому времени составила более 2 мес). Посев крови на стерильность дал отрицательный результат. При рентгенографии инфильтративные изменения в легких не определялись. В удовлетворительном самочувствии, с нормальной температурой пациентка выписана на амбулаторное лечение. При выписке сохранялись увеличение СОЭ до 53 мм/ч и умеренная анемия (Hb 109 г/л) при нормальном количестве лейкоцитов и тромбоцитов. Пациентке было рекомендовано дальнейшее снижение дозы преднизолона с 10 мг на момент выписки до полной отмены.



Рентгенограмма легких больной К.: двусторонняя полисегментарная воспалительная инфильтрация сливного характера

В конце марта 2010 г. (через полгода от начала заболевания) пациентка вновь госпитализирована в плановом порядке. Предъявляла жалобы на незначительную одышку при подъеме выше второго этажа, отеки стоп к вечеру. Кожа чистая, температура стойко нормальная. При обследовании обращало на себя внимание появление систолического шума у основания мечевидного отростка, усиливающегося на вдохе с задержкой дыхания. Общий анализ крови в пределах нормы, за исключением СОЭ (20 мм/ч). Уровень СРБ 12 мг/л. Посев крови дал отрицательный результат, LE-клетки и антинуклеарные антитела не обнаружены. В связи с появлением трикуспидальной недостаточности 04.04.2010 г. повторно выполнена ЭхоКГ. При ТТ-ЭхоКГ обнаружены крупные вегетации на септальной створке трикуспидального клапана (ТК), трикуспидальная регургитация IV степени. Высказано подозрение о наличии абсцесса створки ТК, в связи с чем рекомендована чреспищеводная ЭхоКГ (ЧП-ЭхоКГ). Результаты ЧП-ЭхоКГ от 10.04.2010 г.: тяжелая трикуспидальная недостаточность, частичный отрыв задней створки ТК, крупные подвижные вегетации на ней («свежие» и частично организованные). Часть поврежденной створки и вегетации пролабируют в полость правого предсердия, где вегетации располагаются под септальной створкой, что при ТТ-ЭхоКГ имитировало полость абсцесса. Фракция выброса 64%. Систолическое давление в легочной артерии 57 мм рт. ст. Обнаруженные при ЧП-ЭхоКГ изменения практически исключали эндокардит Либмана—Сакса при СКВ: для последнего не характерны ни тяжелая степень регургитации, ни деструкция клапанных структур [8]. Таким образом, у больной можно было констатировать наличие двух «больших» Duke-критериев ИЭ — стафилококковой бактериемии и ЭхоКГ-признаков клапанного поражения (вегетаций, деструкции, тяжелой степени регургитации), что позволяло говорить об определенном ИЭ [9]. В связи с этим окончательный диагноз сформулирован как стафилококковый ИЭ ТК, тяжелая трикуспидальная недостаточность, частичная деструкция задней створки ТК. Поскольку признаки активной бактериальной клапанной инфекции (лихорадка, бактериемия, висцеральные поражения и т. п.) отсутствовали, принято решение воздержаться от повторной антибактериальной терапии. Больной предложено протезирование ТК, от которого она отказалась.

В настоящее время больная чувствует себя удовлетворительно, трудоспособность сохранена, гематологические показатели в пределах нормы, а при ТТ-ЭхоКГ определяется уменьшение трикуспидальной регургитации (с IV до III степени), снижение легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии 41 мм рт. ст.), кальциноз створок ТК. Признаков клапанной деструкции, отрыва створки, как и гемодинамических последствий трикуспидальной недостаточности (клинических симптомов правожелудочковой недостаточности кровообращения), нет.

Наличие у больной артралгий, миалгий, кожных высыпаний, двукратное обнаружение LE-клеток, а позднее — легочно-почечный синдром явились основанием для дифференциальной диагностики ИЭ с СКВ и системным васкулитом. Ревматические проявления ИЭ стали причиной диагностической ошибки, которая привела к отказу от антибактериальной терапии и назначению глюкокортикоидов. Поражение ТК при ИЭ чаще всего наблюдается у потребителей инъекционно вводимых наркотиков [10].

В описанном случае ИЭ данной локализации развился у женщины без вредных привычек. Генерализация инфекции произошла из первичного ограниченного гнойного очага в подкожной клетчатке – постинъекционного абсцесса. Наиболее вероятным фактором риска ИЭ правосторонней локализации у больной можно считать внутривенные инъекции с микротравматизацией пузырьками воздуха эндокарда правых отделов сердца, нахождение в кровотоке устройства внутрисосудистого доступа [11]. Все остальные проявления ИЭ у больной вполне соответствуют известным закономерностям. Воздействие высоковирулентной флоры (золотистый стафилококк) привело к деструкции ранее интактного клапана [12]. Из висцеральных проявлений преобладало поражение легких, вероятно, сочетанного генеза: эмболического и «в рамках» стафилококкового сепсиса. По данным литературы, поздняя диагно-

стика поражения ТК при ИЭ обусловлена скудной аускультативной симптоматикой на ранних стадиях заболевания и длительным отсутствием недостаточности кровообращения (в противоположность левосторонней локализации ИЭ) [13]. Объяснить позднее обнаружение клапанных вегетаций у нашей больной можно лишь ограниченными визуализирующими возможностями ТТ-ЭхоКГ, особенно при мелких размерах вегетаций в начале заболевания [1, 9, 13]. Возможно, учитывая высокую вероятность развития ИЭ у пациентки (стафилококковая бактериемия, поражение легких), следовало раньше прибегнуть к ЧП-ЭхоКГ [9]. Трехлетнее наблюдение позволяет говорить об относительно благополучном исходе ИЭ у данной пациентки: несмотря на формирование порока сердца, гемодинамические нарушения и рецидивы клапанной инфекции не выявляются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение. Клинист 2011;3:4–9.
2. Балабан С.Я., Дьяков С.Я. Ревматические маски инфекционного эндокардита. Тер арх 1986;7:137–40.
3. Тарасова Г.М., Белов Б.С., Балабанова Р.М. Инфекционный эндокардит: ревматологические аспекты. Науч-практич ревматол 2008;6:11–6.
4. Azevedo J., Ribeiro C., Loureiro O., Cordeiro A. Rheumatic symptoms and signs in subacute infective endocarditis. Eur Heart J 1984;5(Suppl C):71–5.
5. Татарченко И.П., Комаров В.Т. Системная красная волчанка и инфекционный эндокардит: грани сходства и различия. Тер арх 2002;4:39–42.
6. Таранова М.В., Белокриницкая О.А., Козловская Л.В., Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита. Тер арх 1999;1:47–50.
7. Пономарева Е.Ю., Белова А.А. Ревматические «маски» инфекционного эндокардита. Саратов науч-мед вестн 2003;1(2):93–6.
8. Демин А.А., Чапаева Н.Н., Трифонова М.А. Псевдоинфекционный эндокардит. Клин мед 2008;6:56–9.
9. Habib G., Hoen B., Tornos P. et al. ESC Committee for Practice Guidelines. 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). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Eur Heart J 2009;30:2369–413.
10. Филипенко П.С., Драгоман Е.А. Особенности поражения легких и сердца на фоне парентеральной наркомании. Вопр наркол 2008;5:38–47.
11. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. О трудностях диагностики инфекционного эндокардита современного течения. Тер арх 1996;8:21–4.
12. Nadji G., Remadi J.P., Coviaux F. et al. Comparison of clinical and morphological characteristics of Staphylococcus aureus endocarditis with endocarditis caused by other pathogens. Heart 2005;91:932–7.
13. Николаевский Е.Н., Хубулава Г.Г., Авраам Г.Х., Детюченко В.П. Современные аспекты клинко-морфологической картины острого и подострого инфекционного эндокардита. Клин мед 2007;4:27–30.