

# Инфекционный эндокардит в практике врача-невропатолога (анализ клинического случая)

Е.А. Савчук<sup>1</sup>, Н.Н. Иошина<sup>1</sup>, В.Н. Шаповалова, О.М. Савчук, Л.Р. Ибрагимова<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»  
Республиканский кардиологический диспансер

**Резюме.** В статье представлены результаты анализа клинического случая, как примера дебюта инфекционного эндокардита (ИЭ) с неврологической патологией. Наблюдение свидетельствует о необходимости тщательного обследования пациентов и исключения ИЭ при наличии следующих признаков: повышение температуры тела до развития симптомов поражения нервной системы; очаговые симптомы поражения нервной системы часто не достигают выраженной степени; при лабораторных исследованиях выявляется снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитоз, увеличение СОЭ; при УЗИ часто обнаруживается гепатоспленомегалия.

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, неврологические осложнения.

**Инфекционный эндокардит (ИЭ)** – заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на эндокардиальной поверхности (клапанов сердца, пристеночном эндокарде), эндотелии аорты и крупных сосудов, а также на внутрисердечных искусственных материалах (протезированные клапаны, электрокардиостимулятор, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор), характеризующееся быстрым развитием клапанной недостаточности, системных эмболических осложнений и иммунопатологических проявлений [10].

## Актуальность

Частота развития ИЭ составляет в среднем 3,1-11,6 случаев на 100000 населения, причем в последние годы регистрируется рост заболеваемости в различных странах мира [4]. ИЭ остается серьезной проблемой в связи с частой непредсказуемостью исходов и высокой летальностью (40-60%). В настоящее время ИЭ занимает четвертое место по уровню смертности среди инфекционных синдромов после уросепсиса, пневмонии и перитонита. ИЭ относится к наиболее трудно диагностируемым заболеваниям в связи с полиморфностью клинических проявлений, до 75% пациентов поступают в стационар с другим диагнозом, а средний срок установления правильного диагноза от проявления первых признаков заболевания составляет 1,5-2 месяца [7, 8]. Особенно затруднена постановка правильного диагноза в случае дебю-

та заболевания неврологическими осложнениями, частота развития которых составляет в среднем 20-40% [5, 6].

В связи с ростом заболеваемости ИЭ, сложностью диагностики и лечения, частым вовлечением нервной системы в патологический процесс, а также тяжелыми последствиями для пациента изучение клинических проявлений, диагностических мероприятий и лечения данной категории больных является чрезвычайно актуальным в практике врача-невропатолога.

## Этиология ИЭ

В настоящее время в качестве возбудителей болезни известны более 120 микроорганизмов. Наиболее частой причиной развития ИЭ (до 80% случаев) являются грамположительные кокки (представители родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*). К более редким причинам развития заболевания относятся грамотрицательные бактерии и грибы [1, 2, 3].

Группа риска развития ИЭ – это пациенты с протезированными клапанами, с электростимуляторами, врожденными «синими» пороками сердца, инъекционные наркоманы. Поражение сердца при ИЭ развивается вследствие бактериемии, частой причиной которой являются манипуляции в полости рта (стоматологические процедуры, бронхоскопия, тонзилэктомия и другие). Бактериemia приводит к развитию системного воспалительного

процесса, поражению клапанов сердца, формированию вегетаций, которые являются источником эмболий в различные органы (легкие, мозг, селезенку, кожу).

### Клиническая картина ИЭ

Клинические проявления ИЭ характеризуются многообразием, что обусловлено возможным вовлечением в патологический процесс всех органов и систем. Четыре ведущих патологических процесса включают:

1. клинические проявления инфекционно-воспалительного и иммуно-патологического процесса: лихорадка, озноб, потливость, общая слабость, артралгии;
2. инфекционное поражение клапанов или прилежащих к ним отделов сердца: наиболее часто поражается аортальный клапан с развитием недостаточности (62-66%), реже – митральный (14-49%), поражение трикуспидального клапана развивается, как правило, у наркоманов (в 46% случаев).
3. эмболические и тромбоемболические осложнения в различные органы (мозг, легкие, селезенка, кожа) с развитием соответствующей клинической картины;
4. инфекционные метастатические процессы, обусловленные персистирующей бактериемией;

По мнению некоторых авторов, – «Ни одно заболевание сердца не может сравниться с инфекционным эндокардитом по частоте, разнообразию и тяжести неврологических осложнений!!!» [6, 7, 11]. Развитие неврологических осложнений сопровождается увеличением летальности более чем в 2 раза по сравнению с больными ИЭ без неврологических нарушений [3, 8].

Неврологические проявления ИЭ наблюдаются в 20-40% случаев ИЭ и обусловлены, главным образом, эмболиями вегетаций. Клинический спектр этих осложнений широк и включает в себя:

- ишемический инсульт (ИИ) – 17-26%
- геморрагический инсульт (ГИ) – 5-9%
- транзиторную ишемическую атаку (ТИА) – 7-9%;
- латентную церебральную эмболию – 15-17%;
- абсцесс мозга – 1%;
- менингит, менингоэнцефалит – 4-27%;
- острую токсическую энцефалопатию – 20%;
- симптомную или бессимптомную инфекционную аневризму – 5-12%.

### Особенности клинических проявлений неврологических осложнений ИЭ

**Ишемический инсульт (ИИ)** представлен чаще множественными ишемическими очагами корковых ветвей средней мозговой артерии (СМА) чаще слева, а также лакунарными очагами, распо-

лагающиеся в глубине полушарий мозга на границе серого и белого вещества. Более часто, чем при инсультах иного генеза, встречается общемозговая симптоматика (головная боль, оглушение и др.), неврологическая симптоматика развивается на фоне подъема температуры с захватом нескольких бассейнов кровоснабжения головного мозга.

При нейровизуализации выявляются множественные инфаркты мозга. Многоочаговость поражения свидетельствует об эмбологенном поражении вещества головного мозга и требует проведения ЭхоКГ сердца с целью исключения ИЭ.

Клиника ИИ зависит от размера и локализации очага поражения. В большинстве случаев, ИИ у больных с ИЭ сопровождаются развитием умеренно выраженного неврологического дефицита (парезы преобладают над параличами) и имеют хороший прогноз. При обширных ИИ наблюдается высокий риск развития геморрагических трансформаций ишемического инфаркта, что значительно ухудшает прогноз больных с ИЭ.

**Геморрагический инсульт (ГИ)**, как осложнение ИЭ, чаще развивается при поражении *Staphylococcus aureus* и является результатом церебральной септической эмболии с последующим эрозивным артериитом, который может быть причиной образования микотических аневризм (МА) с их разрывом в дальнейшем. МА является причиной внутримозговых кровоизлияний или субарахноидального кровоизлияния (САК), разрыв аневризм происходит иногда спустя месяцы после излечения эндокардита. Летальность при разрыве аневризм достигает 80%. Проведение адекватной антибиотикотерапии снижает риск разрыва аневризм, и у 30% больных приводит к обратному развитию аневризм.

**Острая токсическая энцефалопатия (ОТЭ)** является результатом мультифокальной септической микроэмболии с последующим образованием микроинфарктов и микроабсцессов, а также обусловлена изменениями интракраниальных артерий (периваскулярная пролиферация), мозговой дисциркуляцией и интоксикацией. ОТЭ сопровождается развитием психомоторного возбуждения, галлюцинаций, бреда, общемозговой симптоматики и рассеянной неврологической симптоматикой.

**Менингит и менингоэнцефалит** развиваются, как правило, в дебюте заболевания, и поражение клапанов сердца выявляется уже после постановки неврологического диагноза.

**Диагностика.** Важное место в диагностике ИЭ отводится модифицированным критериям Дьюка, базирующимся на клинических, эхокардиографических и микробиологических данных, которые следует использовать в тесной связи с полноценной клинической оценкой больного (табл. 1). Чувствительность и специфичность критериев Дьюка составляют около 80% [9, 12].

Таблиця 1 Критерии Дьюка

Большие (основные) критерии	Малые (дополнительные) критерии
<p><b>1. Положительная гемокультура, характерная для ИЭ</b></p> <p>а) Типичный для ИЭ микроорганизм, выделенный из двух посевов: <i>Streptococcus bovis</i>, бактерии группы НАСЕК, внебольничный штамм <i>Staphylococcus aureus</i> или энтерококки при отсутствии первичного очага.</p> <p>б) Повторные положительные гемокультуры, характерные для ИЭ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• в образцах крови, взятых с интервалом более 12 ч;</li> <li>• во всех 3, в 3 из 4 или в большинстве другого числа образцов крови, взятых на посев с более чем часовым промежутком между первым и последним образцами;</li> <li>• однократная положительная гемокультура <i>Coxiella burnetii</i> или титр АТ (Ig G) более 1:800.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Предшествующие заболевания сердца или внутривенное введение лекарств (в том числе, наркотиков);</li> <li>• Лихорадка 38 °С и выше;</li> <li>• Сосудистые проявления – крупные артериальные эмболы, септические инфаркты легких, микотическая аневризма, внутрочерепные кровоизлияния, геморрагии в конъюнктиву;</li> <li>• Иммунные нарушения – гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, положительная проба на ревматоидный фактор;</li> <li>• Микробиологическое подтверждение - положительный результат посева крови с выделением микроорганизмов, не соответствующих основным критериям, или серологическое подтверждение активной инфекции в отсутствие микроорганизма, обычно вызывающего ИЭ;</li> <li>• ЭхоКГ – признаки, сходные с таковыми при ИЭ, но не соответствующие основным критериям.</li> </ul>
<p><b>2. Доказательства поражения эндокарда (наличие характерных ЭхоКГ признаков)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• вегетации на клапанах или других структурах;</li> <li>• абсцессы;</li> <li>• измененные искусственные клапаны;</li> <li>• появление новой (увеличение предшествующей) регургитации.</li> </ul>	

Согласно диагностическим критериям ИЭ Duke, диагноз этого заболевания может быть несомненным, вероятным либо исключен.

Диагноз ИЭ является **несомненным** при наличии 2-х основных, либо 1-го основного и 3-х дополнительных, либо 5-ти дополнительных критериев.

Диагноз **вероятный** ИЭ выставляется при наличии признаков, которые не соответствуют ни наличию, ни отсутствию ИЭ (1 основной и 1 дополнительный либо 3 дополнительных критерия).

**Диагноз ИЭ исключается в случае:**

1. Наличия альтернативного диагноза.
2. Разрешения проявлений ИЭ на фоне кратковременной (менее 4 дней) терапии антибиотиками.
3. Отсутствия морфологических доказательств ИЭ во время операции или аутопсии после кратковременной (менее 4 дней) терапии антибиотиками.

В последние годы неврологи сталкиваются с увеличением числа больных с ИЭ, дебютирующего с различных неврологических осложнений, что всегда сопряжено с трудностью при постановке диагноза.

Мы приводим описания клинического случая, как пример дебюта ИЭ с неврологической патологии. Больной Л., 27 лет, госпитализирован в неврологическое отделение 10.10.2012 г. При поступлении больной жалуется на предьявляет из-за речевых нарушений, изменения уровня сознания (оглушение). Из анамнеза заболевания известно: 07.10.2012 г. (после длительного употребления алкоголя) резко повысилась температура тела до 39,6 °С, сохранявшаяся в течение 3-х дней, на фоне фебрильной гипертермии 08.10.2012 г. у больного развилось онемение левой руки. 09.10.2012 г. на фоне приема антибиотиков температура тела нормализовалась, онемение в руке регрессировало, при этом отмечалось снижение АД до 50/30 мм рт. ст., больного беспокоила общая сла-

бость. 10.10.2012 г. развилось резкое ухудшение состояния, больной стал заторможен, нарушилась речь. В связи с ухудшением состояния больной был доставлен в 7 ГБ и госпитализирован в неврологическое отделение 7 ГБ.

Объективно при поступлении: кожные покровы бледные. Дыхание спонтанное. ЧДД 20 в 1 мин. SpO<sub>2</sub> = 97%. Гемодинамика нестабильная: АД 80/60 мм рт.ст., пульс – 74 уд./мин., удовлетворительных свойств. В неврологическом статусе: умеренное оглушение. Дезориентирован в месте, времени, неадекватен. На вопросы отвечает односложно, неправильно, элементы сенсомоторной афазии. Ригидность мышц затылка, умеренно выраженная. Симптомы Кернига, Брудзинского «отрицательные». За молоточком не следит. Глазные щели равные, зрачки равные, реакция зрачков на свет сохранена. Болезненность при пальпации точек Керрера с 2-х сторон. Асимметрия оскала слева. Легко выраженная девиация языка влево. Движения в конечностях в полном объеме. Сухожильные рефлексы оживлены D=S, живые. Патологические знаки неубедительные. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы не выполняет.

В общеклинических анализах: ОАК: эр. – 3.0x10<sup>12</sup>; Нв – 89.0; Ht – 28%; ЦП – 0,89; лейкоциты – 9.1x10<sup>9</sup>; э – 0; п – 13; с – 62; л – 20; м – 5; СОЭ – 54. Анализ ликвора; безцветный, прозрачный, цитоз – 9, нейтрофилы – 7, лимфоциты – 2.

ЭКГ: синусовая тахикардия; ЭОС не отклонена; снижение вольтажа в стандартных отведениях; локальное нарушение в/желудочковой проводимости, нарушение реполяризации.

Рентген легких – без патологии.

Данные КТ головного мозга: изменения в корковых отделах височно-теменной доли слева (ише-

мический, энцефалитический очаг?). С целью уточнения диагноза

12.10.2012 г. – было проведено МРТ исследование головного мозга. Заключение: МР – картина характерна для менингоэнцефалита.

Больному был выставлен диагноз менингоэнцефалита неуточненной этиологии, продолжен диагностический поиск источника инфекции: больной осмотрен ЛОР-врачом, стоматологом, проведен посев крови, ликвора. Патологии не было выявлено. Больному проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная терапия и противовирусная терапия. Состояние пациента стабилизировалось.

В дальнейшем 31.10.2012 г. отмечалось ухудшение состояния: повышение температуры тела до 39,4 °С, озноба, профузного пота, стали беспокоить боли в суставах, икроножных мышцах, стал выслушиваться грубый систолический шум на верхушке и в точке проекции митрального клапана. Таким образом, у больного выявлялось поражение нескольких систем: нервной системы (менингоэнцефалит), сердца, суставов, лихорадка, анемия, выраженные воспалительные изменения в крови, что свидетельствовало о сепсисе и возможном инфекционном эндокардите.

06.11.2012 г. проведено ультразвуковое исследование сердца: АК – сохранен, ФВ – 66%, ЛП – 3,9 см, ЗСЛЖ – 0,8 см, МЖП – 0,9 см, ЛЖ – 2,0 см, КСР – 2,9 см<sup>3</sup>, КДР – 4,7 см<sup>3</sup>. митральный клапан (МК) – створки уплотнены, визуализируются вегетации на створках, пролабирующие в левое предсердие. По данным доплерографии выявлялась регургитация, УЗИ признаки недостаточности МК на фоне пролабирования его створок, и жидкость в перикарде.

В ходе проведенного обследования 08.11.2012 г. выставлен окончательный диагноз: Первичный инфекционный эндокардит. Вторичный менингоэнцефалит. Больной был переведен в отделение кардиохирургии КРУ КТМО «Университетская клиника», однако 09.11.2012 г. усугубилась неврологическая симптоматика (двигательные и речевые нарушения), в связи с чем, с 12.11.2012 г. по 30.11.2012 г. больной повторно находился на лечении в неврологическом отделении с диагнозом: первичный инфекционный эндокардит с поражением митрального и аортального клапанов. Недостаточность митрального и аортального клапанов 3-ей степени. Синусовая тахикардия. СН IIА. Вторичный гнойный менингоэнцефалит в виде умеренно выраженного правостороннего центрального гемипареза, моторной афазии. В динамике проведена магнитно-резонансная томография головного мозга (13.11.2012 г.): менингоэнцефалит; все ранее описанные очаги уменьшились в размерах, выявлен новый очаг в левой височной доле. Больной продолжал получать комбинированную антибактериальную терапию. После улучшения состояния 27.12.2012 г. была проведена операция: протезирование митрального клапана (ATS №27), пластика аортального клапана. Посев из митрального клапана

(27.12.2012 г.): *Staphylococcus haemolyticus*. Выписан с диагнозом: первичный инфекционный эндокардит с поражением митрального и аортального клапанов, недостаточность митрального клапана III-ей степени, недостаточность аортального клапана II-ой степени, относительная недостаточность трикуспидального клапана. СН IIА ст. с сохраненной систолической функцией левого желудочка. ФК II. Операция: протезирование митрального клапана (ATS №27), пластика аортального клапана. Состояние после перенесенного вторичного инфекционного менингоэнцефалита в виде элементов афазии, легко выраженного правостороннего центрального гемипареза. Больной выписан со значительным улучшением, компенсирован.

Данное наблюдение свидетельствует о необходимости тщательного обследования пациентов и исключения ИЭ, при наличии следующих признаков: повышение температуры тела до развития симптомов поражения нервной системы, очаговые симптомы поражения нервной системы часто не достигают выраженной степени, при лабораторных исследованиях выявляется: снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, при УЗИ часто обнаруживается гепатоспленомегалия.

Знание вариантов поражения нервной системы у больных с ИЭ позволит в более ранние сроки поставить правильный диагноз и назначить лечение, что способствует снижению смертности и улучшению прогноза у данной категории пациентов.

### Список использованной литературы

1. Гуревич М.А., Ташина С.Я., Кабанова Т.Г. Первичный инфекционный эндокардит // Российский медицинский журнал. - 2007. - №3. - С. 40-44.
2. Демин А.А. Инфекционные болезни сердца: новые стандарты диагностики и лечения // Фарматека. - 2007. - №15. - С. 66-69.
3. Инфекционный эндокардит // Под ред. Кнышова Г.В., Коваленко В.Н. - К.: МОРИОН, 2004. - 256 с.
4. Национальные рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение инфекционного эндокардита. - Минск, 2010.
5. Рекомендации по предупреждению, диагностике и лечению инфекционного эндокардита (Европейское общество кардиологов, 2004 г.)
6. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. М.: Медицина, 2001. - 252 с.
7. Тюрин В.П., Одинак М.М., Климов И.А., Коваленко П.А., Елишевич В.Л. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита // Клиническая медицина. - 2002. - №2. - С. 27-35.
8. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. - М: ГОЭТАР-МЕД, 2002. - 224 с.
9. Целуйко В.И. Курс лекцій із клінічної кардіології. - Х.: «Гриф», 2004. - 576 с.
10. Целуйко В.И. Инфекционный эндокардит // Здоров'я України. - 2009. - №3/1. - С. 50-52.
11. Siniawski H. Active infective aortic valve endocarditis with infection extension. -Steinkopff-Verlag Darmstand, 2006. - 62 p.
12. Brusck John L. Infective endocarditis: management in the era of intravascular devices. -Informa HelthCare, 2007. - 384 p.