

© СУРГУЦКАЯ М. С., ОСИПОВА И. В., АНТРОПОВА О. Н., БОРИСОВА Л. В., БУЛОВИТСКАЯ А. В.

УДК 616-002.5:616.98:578.828

DOI: 10.20333/2500136-2018-5-95-98

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ПРИ ЛОЖНО-НЕГАТИВНЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

М. С. Сургуцкая, И. В. Осипова, О. Н. Антропова, Л. В. Борисова, А. В. Буловитская

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул 659000, Российская Федерация

Резюме. Возможности диагностики инфекционного эндокардита значительно расширились, после создания стандартизованных клинических критериев диагностики и развития визуализирующих технологий, таких как эхокардиография. Однако чувствительность трансторакальной эхокардиографии составляет 40-60 %, тогда как чреспищеводная эхокардиография 90-100 %. В данной статье приведено описание клинического случая сложности диагностики инфекционного эндокардита при ложно-негативных результатах первичной трансторакальной.

Ключевые слова: первичный инфекционный эндокардит, критерии диагностики инфекционного эндокардита, вегетации при инфекционном эндокардите, трансторакальная эхокардиография, чреспищеводная эхокардиография, ложно-негативные результаты эхокардиографии.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Сургуцкая МС, Осипова ИВ, Антропова ОН, Борисова ЛВ, Буловитская АВ. Сложность диагностики инфекционного эндокардита при ложно-негативных результатах трансторакальной эхокардиографии. *Сибирское медицинское обозрение*. 2018;(5):95-98.

DOI: 10.20333/2500136-2018-5-95-98

COMPLEXITY OF DIAGNOSING INFECTIOUS ENDOCARDITIS IN FALSE-NEGATIVE RESULTS OF TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY

M. S. Surgutskaya, I. V. Osipova, O. N. Antropova, L. V. Borisova, A. V. Bulovitskaya

Altai State Medical University, Barnaul 659000, Russian Federation

Abstract. The possibilities of diagnosing infectious endocarditis significantly expanded after the creation of standardized clinical diagnostic criteria and after the development of visualization technologies, such as echocardiography. However, the sensitivity of transthoracic echocardiography is only 40-60%, while transesophageal echocardiography is 90-100%. This article describes a clinical case of complexity of diagnosing infectious endocarditis with false-negative results of primary transthoracic echocardiography.

Key words: primary infectious endocarditis, criteria for diagnosing infectious endocarditis, vegetation in infectious endocarditis, transthoracic echocardiography, transesophageal echocardiography, false-negative results of echocardiography.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Surgutskaya MS, Osipova IV, Antropova ON, Borisova LV, Bulovitskaya AV. Complexity of diagnosing infectious endocarditis in false-negative results of transthoracic echocardiography. *Siberian Medical Review*. 2018;(5):95-98. DOI: 10.20333/2500136-2018-5-95-98

ИЭ (инфекционный эндокардит) — тяжелое инфекционное, чаще бактериальное системное заболевание, с первоначальным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, которое сопровождается бактериемией, деструкцией клапанов, эмболическим, тромбгеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и без лечения приводит к смерти [1]. К основным диагностическим методам определения ИЭ относятся: эхокардиография (ЭхоКГ трансторакальная, чреспищеводная), микробиологические (посевы крови), серологические исследования, ЭКГ (электрокардиография) в динамике, рентгенограмма грудной клетки, анализы крови [2, 3]. Одним из ведущих признаков ИЭ являются клапанные вегетации, наиболее часто определяющиеся на аортальном и митральном клапанах. Известно, что

чувствительность трансторакальной ЭхоКГ не достигает 100 %, а типичные вегетации присутствуют далеко не всегда [4]. Однако отсутствие при ЭхоКГ вегетаций не исключает наличие эндокардита.

Пример из практики

Пациент, 59 лет, поступил в стационар 27.12.16 г. в экстренном порядке с жалобами на повышение температуры тела до 39-40° с чувством жара в течение 2 месяцев, похудение на 10 кг за последние 2 месяца при сохраненном аппетите. Из анамнеза жизни: сопутствующая патология: в течение 5 лет страдает сахарным диабетом 2 типа (СД). Много лет гипертоническая болезнь 2 стадии, достигнутая степень АГ 1, риск 3 (абдоминальное ожирение, гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), СД). Предшествующие лечение у стоматолога, инвазивные вмешательства,

врожденные и приобретенные пороки сердца в анамнезе отрицает. Вредные привычки: не курит, не злоупотребляет алкоголем. Из анамнеза заболевания: заболел остро, когда внезапно утром почувствовал резкую общую слабость, с последующим нарастанием астении и повышением температуры тела. Консультирован терапевтом по месту жительства (подтверждающей документации на руках нет). Пациент направлен на госпитализацию с целью обследования, уточнения диагноза и подбора терапии. При поступлении состояние пациента средней степени тяжести. Сознание ясное. Температура тела 37,1°. Кожные покровы обычной окраски. Подкожно-жировая клетчатка выражена чрезмерно. Периферических отёков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания (ЧД) 18 в мин. SpO₂ 98 %. Тоны сердца ясные, сила I тона не ослаблена, систолический шум на верхушке, проводится в левую подмышечную область. Ритм правильный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 113 уд/мин. Артериальное давление (АД) правая рука=левая рука 110/70 мм рт. ст. Живот без особенностей. Печень не увеличена, безболезненная. Почки, селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул и мочеиспускание в норме. Учитывая жалобы пациента на выраженную общую слабость, повышение температуры тела, выявленные при амбулаторном обследовании умеренный лейкоцитоз, следовая протеинурия и цилиндрурия, спленомегалия по ультразвуковому исследованию органов брюшной полости (УЗИ ОБП) выставлен предварительный диагноз: Синдром системных воспалительных реакций. Лихорадка неясного генеза. Результаты дополнительных методов обследования от 27.12.2016 г. (до назначения антибиотикотерапии (АБТ)): Общий анализ крови (ОАК): Лейкоциты 13,1*10⁹/л (палочкоядерные 4 %, сегментоядерные 74 %), гемоглобин 125 г/л, тромбоциты 266*10⁹/л. СОЭ 50 мм/ч. Общий анализ мочи (ОАМ): белок 138 мг/л, лейкоциты 1-3 в поле зрения (п/з), единичные гиалиновые цилиндры. Биохимический анализ крови (БАК): альбумин 34,6 г/л (37-55), АСТ 39,2 (0-37) Ед/мл, ГГТП 143 (11-61) Ед/л, билирубин общий 23,4 (8,5-20,5) мкмоль/л. Глюкоза 9,6 ммоль/л. Фибриноген 6,3 г/л (2-4). Выполнено определение С-реактивного белка (СРБ) 166,4 мг/л, Пресепсин 573 пг/мл (N 29,12). ИФА ВИЧ от 28.12.17., гепатит В, С, RW – отрицательно (отриц). В рамках онкопоиска выполнено от 27.12.2016г.: Альфа-Фетопроtein (АФП) 1,48 (0-10) МЕ/мл, СА-125 25,03 ед/мл, раковый эмбриональный антиген (РЭА) 0,69 нг/мл, СА15-3 10,88 ед/мл. Забор крови на стерильность – роста микрофлоры

нет. ЭКГ от 27.12.2016г.: синусовая тахикардия, ЧСС 120 уд/мин. Электрическая ось сердца – влево. Признаки увеличения левых отделов сердца. Эхо-КГ: ФВ (фракция выброса) 65 %. Визуализация крайне затруднена из-за неудовлетворительного эхо-окна. Расширение левого предсердия (44мм*54мм). Небольшая гипертрофия миокарда ЛЖ с утолщением в базальном отделе до 17 мм без обструкции выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) градиент в покое 15 мм рт. ст. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) 121 г/м², конечно-диастолический размер (КДР) 50 мм, конечно-систолический размер (КСР) 32 мм. Нарушений сократимости ЛЖ не выявлено. Атеросклероз аорты. Склеротические изменения аортального (АК) и митрального клапанов (МК). Минимальная пристворочная АК регургитация. Небольшая МК регургитация. Небольшая трикуспидальная (ТК) регургитация. Небольшая легочная гипертензия (38 мм рт. ст.) Признаки диастолической дисфункции ЛЖ I типа. Дополнительных образований в полостях сердца убедительно не выявлено. Рентгенография органов грудной клетки (РГ ОГК): корни неструктурные, легочной рисунок деформирован за счет смешанного компонента. Мультиспиральная компьютерная томография ОГК: диффузный пневмосклероз. УЗИ щитовидной железы (ЩЖ): диффузно-неоднородные изменения структуры ЩЖ. УЗИ ОБП: диффузные изменения структуры печени по типу гепатоза, увеличение размеров селезенки (150*61 мм). Консультирован гематологом, проведена стерильная пункция, диагноз: Лейкемоидная реакция миелоидного типа неясного генеза. Данных за гемобластоз нет. На вторые сутки в стационаре на фоне АБТ Цефтриаксоном 4,0 грамм/сутки, температура нормализовалась до 36,7°, отмечал улучшение общего самочувствия, в связи с чем терапия продолжена в прежнем объёме. Динамика лабораторных показателей на фоне проводимой АБТ представлена в таблице 1.

На третьи-четвертые сутки самочувствие без ухудшений, температура тела не повышалась. По ОАК лейкоцитоз уменьшился, формула в норме, сохраняется ускоренное СОЭ. В БАК снижение альбумина, сохраняется повышенным СРБ. Лечение в прежнем объёме. На шестые сутки вновь появились жалобы на выраженную общую слабость, возобновилась лихорадка с повышением до 39°. По ОАК выявлено нарастание лейкоцитоза со сдвигом влево. Выполнен забор крови на стерильность - роста микрофлоры нет. После обсуждения с клиническим фармакологом, проведена смена антибиотикотерапии (АБТ) Левофлоксацин 1000 мг в сутки). В течение последующих трёх суток госпитализации сохранялся субфебрилитет.

Динамика лабораторных показателей на фоне подбора антибиотикотерапии

Dynamics of laboratory indicators against the background of antibacterial therapy selection

Дни госпитализации, АБТ	Лабораторные исследования		
Вторые сутки, Цефтриаксон 4,0 грамма/сутки	Лейкоциты $10,1 \cdot 10^9/\text{л}$ (палочкоядерные (ПЯ) 4%, сегментоядерные (СЯ) 70%), гемоглобин 123 г/л, тромбоциты $270 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 51 мм/ч	Креатинин 94,5 мкмоль/л (61-115), мочевины 3,15 ммоль/л (1,7-8,3). СКФ (ЕП) 76 мл/мин. Альбумин 30,8 г/л (37-55). Фибриноген 5,6 г/л (2-4). СРБ - 150 мг/л.	Бактериальный посев крови на стерильность – роста микрофлоры нет
Четвертые сутки, прежняя АБТ	Лейкоциты $9,8 \cdot 10^9/\text{л}$ (ПЯ 3%, СЯ 68%), гемоглобин 122 г/л, тромбоциты $265 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 45 мм/ч.	Креатинин 85,5 мкмоль/л (61-115), мочевины 5,5 ммоль/л (1,7-8,3). СКФ (ЕП) 85 мл/мин. Альбумин 32,6 г/л (37-55). Фибриноген 4,8 г/л (2-4). СРБ - 155 мг/л.	-
Шестые сутки, смена АБТ Левофлоксацин 1000 мг в сутки	Лейкоциты $13,6 \cdot 10^9/\text{л}$ (ПЯ 6%, СЯ 64%), гемоглобин 120 г/л, тромбоциты $268 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 49 мм/ч.	Креатинин 82,5 мкмоль/л (61-115), мочевины 6,1 ммоль/л (1,7-8,3). СКФ (ЕП) 89 мл/мин. Фибриноген 5,0 г/л (2-4). СРБ - 164 мг/л.	роста микрофлоры нет
Восьмые сутки, прежняя АБТ	Лейкоциты $8,9 \cdot 10^9/\text{л}$ (ПЯ 4%, СЯ 72%), гемоглобин 123 г/л, тромбоциты $259 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 48 мм/ч.	Креатинин 96,5 мкмоль/л (61-115), мочевины 6,0 ммоль/л (1,7-8,3). СКФ (ЕП) 74 мл/мин. Фибриноген 4,1 г/л (2-4). СРБ - 145 мг/л.	-
Десятые сутки, смена АБТ Цефоперазон 8 гр/сутки + Амикацин 1,0 гр/сутки	Лейкоциты $9,7 \cdot 10^9/\text{л}$ (ПЯ 5%, СЯ 69%), гемоглобин 121 г/л, тромбоциты $268 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 50 мм/ч.	Креатинин 90 мкмоль/л (61-115), мочевины 5,0 ммоль/л (1,7-8,3). СКФ (ЕП) 80 мл/мин. Фибриноген 4,6 г/л (2-4). СРБ - 140 мг/л.	роста микрофлоры нет.
Четырнадцатые сутки Прежняя АБТ	Лейкоциты $8,1 \cdot 10^9/\text{л}$ (ПЯ 4%, СЯ 70%), гемоглобин 121 г/л, тромбоциты $266 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 47 мм/ч.	Креатинин 95,5 мкмоль/л (61-115), мочевины 4,9 ммоль/л (1,7-8,3). СКФ (ЕП) 75 мл/мин. Фибриноген 4,0 г/л (2-4). СРБ - 140 мг/л.	-
В день выписки	Лейкоциты $13,1 \cdot 10^9/\text{л}$ (ПЯ 3%, СЯ 75%), гемоглобин 125 г/л, тромбоциты $258 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 38 мм/ч.	Креатинин 82 мкмоль/л (61-115), мочевины 3,2 ммоль/л (1,7-8,3). СКФ (ЕП) 90 мл/мин. Фибриноген 3,9 г/л (2-4). СРБ - 4,5 мг/л	-

Таким образом, на фоне проводимого лечения: Левофлоксацин 1000 мг в сутки, гипотензивной, сахароснижающей терапии по итогам дообследования сохранялись признаки системной воспалительной реакции (рецидивирующая гипертермия, лабораторные островоспалительные изменения: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СРБ, пресепсина), в сочетании с отсутствием явных источников инфекции.

В связи с чем, с целью уточнения диагноза на десятые сутки госпитализации проведена чреспищеводная Эхо-КГ: лоцированы дополнительные флотирующие образования (вегетации) 10×10 мм на створках ТК, 8×2 мм на створках МК клапанов. Умеренная МК и ТК регургитация. По решению консилиума от 11.01.2017г. выставлен диагноз: Острый инфекционный эндокардит, вторичный, с поражением трикуспидального и митрального клапана. Умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность. Сопутствующий: Гипертрофическая кардиомиопатия, необструктивная форма. Для дальнейшего лечения пациент переведен в кардиологическое отделение (к/о), проведена смена АБТ: Цефоперазон 8 гр/сутки, Амикацин 1,0 гр/сутки в/в капельно, рекомендовано продолжить инсулинотерапию и контроль гликемии. В к/о, состояние пациента удовлетворительное, температура нормализовалась, по результатам забора

крови на стерильность роста микрофлоры не выявлено. На фоне проводимой АБТ достигнута полная клинико-лабораторная ремиссия.

Обсуждения

Для диагностики инфекционного эндокардита рекомендовано использование модифицированных критериев Duke [4]. Согласно которым, диагноз определенного ИЭ устанавливается при выявлении двух больших критериев (положительный результат исследования гемокультур из двух посевов; рост типичных для ИЭ микроорганизмов; признаки патологии эндокарда на ЭхоКГ — вегетации на клапанах и подклапанных структурах, наличие клапанной регургитации, абсцессов клапанов), либо одного большого и трех малых (предшествующие заболевания сердца, внутривенное введение наркотических препаратов; лихорадка свыше 40°C ; васкулиты, признаки иммунодефицита, артериальные эмболии, впервые установленное поражение трикуспидального клапана), либо пяти малых критериев. При обследовании у пациента были зафиксированы три из пяти малых критериев ИЭ. Признаки гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) по Эхо-КГ. В литературе описаны случаи ИЭ на фоне ГКМП, последнюю можно рассматривать как фактор, способствующий развитию ИЭ и, по некоторым данным, ухудшающий прогноз ИЭ [3]. Лихорадка (до $38-40^\circ$); вторичный

иммунодефицит (повышение пресепсина в 20 раз от верхней границы нормы). Выявленные критерии в сочетании с физикальными данными (систолический шум на верхушке, проводится в левую подмышечную область) и крайне затрудненной визуализацией при проведении трансторакальной ЭхоКГ позволили предположить наличие ложно-негативных результатов ЭхоКГ. Распознанные при проведении ЧП ЭхоКГ признаки вовлечения эндокарда (вегетации на створках ТК и МК) – явились большим критерием диагностики. Таким образом, несмотря на отсутствие явно диагностированной бактериемии, на основании одновременного выявления трёх малых и одного большого критерия был установлен диагноз определенного эндокардита.

Выводы

Основными причинами, обуславливающими сложности диагностики ИЭ, являются: атипичное рецидивирующее течение эндокардита под различными «масками», отрицательные результаты бактериологического исследования крови и не выявление признаков заболевания по Эхо-КГ. В этой связи, важное значение в диагностическом алгоритме ИЭ имеет проведение чреспищеводной ЭхоКГ.

Литература/References

1. Гуревич МА. Некоторые особенности современного инфекционного эндокардита. *Альманах клинической медицины*. 2014;(35):30-33. [Gurevich MA. Some peculiarities of modern infectious endocarditis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2014.(35):30-33.(In Russian)] DOI: 10.18786/2072-0505-2014-35-30-33
2. Виноградова ТЛ. Инфекционный эндокардит: современное течение. *Клиницист*. 2011;(3):4-9. [Vinogradova TL. Infective endocarditis: current flow. *The Clinician*. 2011;(3):4-9.(In Russian)] DOI: 10.17650/1818-8338-2011-3
3. Пономарева ЕЮ. Инфекционный эндокардит на фоне гипертрофической кардиомиопатии. *Клиницист*. 2013;(3-4):9-13. [Ponomareva EY. Infectious endocarditis against the background of a hypertrophic

cardiomyopathy. *The Clinician*. 2013; (3-4):9-13. (In Russian)] DOI: 10.17650/1818-8338-2013-3-4-9-13

4. Горохова СГ. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях: формулировка, классификация. М.; ГЭОТАР-Медиа; 2016:286 с. [Gorokhova S.G. The diagnosis in cardiac and vascular diseases: formulation, classifications. M.: GEOTAR-Media; 2016:286 p. (In Russian)] DOI: 978-5-9704-1302-9

5. Чазова ЕИ, Карпова ЮА. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. М.: Литтерра; 2016:779 с. [Chazova EI, Karpova YA. Rational pharmacotherapy of cardiovascular diseases. M.: Litterra; 2016:779 p. (In Russian)] DOI: 978-5-4235-0243-0

Сведения об авторах

Сургуцкая Мария Сергеевна, врач, Алтайский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 656038, Алтайский край, г. Барнаул, проспект Ленина, д. 40; тел.: +7(929)3101379; e-mail: masha290593@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3780-7337>

Осипова Ирина Владимировна, д.м.н., профессор, Алтайский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 656038, Алтайский край, г. Барнаул, проспект Ленина, д. 40; тел.: +7(903)9120591; e-mail: i.v.osipova@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0001-9998-5409>

Антропова Оксана Николаевна, д.м.н., профессор, Алтайский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 656038, Алтайский край, г. Барнаул, проспект Ленина, д. 40; тел.: +7(905)9859879; e-mail: antropovaon@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-6233-7202>

Борисова Лариса Владимировна, к.м.н., доцент, Алтайский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 656038, Алтайский край, г. Барнаул, проспект Ленина, д. 40; тел.: +7(905)0818535; e-mail: Larchic2007@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0003-1862-6258>

Буловитская Алёна Владимировна, врач, Алтайский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 656038, Алтайский край, г. Барнаул, проспект Ленина, д. 40; тел.: +7(960)9659640; e-mail: aly-bulovitskaya@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0646-1516>

Author information

Maria S. Surgutskaya, doctor, Altai state medical university; Address: 40, Lenin Avenue, Altai Krai, Barnaul, Russian Federation 656038; Phone: +7(929)3101379; e-mail: masha290593@list.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3780-7337>

Irina V. Osipova, Dr.Med.Sci., Professor, Altai state medical university; Address: 40, Lenin Avenue, Altai Krai, Barnaul, Russian Federation 656038; Phone: +7(903)9120591; e-mail: i.v.osipova@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0001-9998-5409>

Oksana N. Antropova, Dr.Med.Sci., Professor, Altai state medical university; Address: 40, Lenin Avenue, Altai Krai, Barnaul, Russian Federation 656038; Phone: +7(905)9859879; e-mail: antropovaon@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-6233-7202>

Larisa V. Borisova, Ct.Med.Sci., Associate Professor, Altai state medical university; Address: 40, Lenin Avenue, Altai Krai, Barnaul, Russian Federation 656038; Phone: +7(905)0818535; e-mail: Larchic2007@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0003-1862-6258>

Alyona V. Bulovitskaya, doctor, Altai state medical university; Address: 40, Lenin Avenue, Altai Krai, Barnaul, Russian Federation 656038; Phone: +7(960)9659640; e-mail: aly-bulovitskaya@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0646-1516>

Поступила 26.02.2017 г.

Принята к печати 11.09.2018 г.

Received 26 February 2017

Accepted for publication 11 September 2018