

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-160-12-84-86

Гастроинтестинальный дебют острого стафилококкового эндокардита

Дробышева В. П., Дёмин А. А., Осипенко М. Ф.

ФГБУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Новосибирск, Россия

Gastrointestinal debut of acute staphylococcal endocarditis

V. P. Drobysheva, A. A. Demin, M. F. Osipenko

Federal state budgetary institution of higher education "Novosibirsk State Medical University" of the Russian Ministry of Health, Novosibirsk, Russia

Для цитирования: Дробышева В. П., Дёмин А. А., Осипенко М. Ф. Гастроинтестинальный дебют острого стафилококкового эндокардита. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;160(12): 84–86. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-160-12-84-86

For citation: Drobysheva V. P., Demin A. A., Osipenko M. F. Gastrointestinal debut of acute staphylococcal endocarditis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2018;160(12): 84–86. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-160-12-84-86

✉ **Corresponding author:**

Дробышева Вера Петровна
Vera P. Drobysheva
drobyshevavera@yandex.ru

Дробышева Вера Петровна, кафедра госпитальной терапии, профессор, доктор медицинских наук
Дёмин А. А., заведующий кафедрой госпитальной терапии, профессор, доктор медицинских наук
Осипенко Мария Федоровна, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней, профессор, доктор медицинских наук
Vera P. Drobysheva, Internal Medicine Department, Professor, Doctor of Medicine;
A. A. Demin, Internal Medicine Department, Head, Professor, Doctor of Medicine;
Mariya F. Osipenko, Department of Internal Diseases Diagnostics, Head, Professor, Doctor of Medicine

Резюме

Стафилококки являются наиболее частыми возбудителями инфекционного эндокардита (ИЭ). Начало стафилококкового эндокардита (СЭ) острое, с высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией, в связи с чем при первичном обращении к врачу возникает ошибочное предположение о гриппе, менингите, гепатите и других остро протекающих заболеваниях. Иногда причина развития СЭ остается неясной, начальные клинические проявления характеризуются высокой активностью процесса, тяжелым общим состоянием больных, гектической лихорадкой, потрясающими ознобами, потами, желтым окрашиванием кожи и слизистых, рвотой с примесью крови, лейкоцитозом, анемией.

Описывается клинический случай гастроинтестинального дебюта СЭ с признаками гепатита и язвы желудка. Кровоизлияния и некроз слизистой оболочки привели к образованию эрозий и язв в антральном и пилорическом отделах желудка, что проявилось внезапным появлением сильных болей в животе, рвотой с примесью крови. Гастроинтестинальные проявления некротического васкулита в начале СЭ затруднили его своевременную диагностику. Геморрагическая сыпь характеризовалась обширностью поражения с переходом в некроз или нагноение. Эмболии мозговых сосудов привели к множественным абсцессам мозга, симптомы которых стали ведущими в клинической картине. Коронарные эмболы вызвали образование миокардиальных абсцессов. Применение химиотерапевтической комбинации ванкомицина, амикацина и рифампицина при высоковирулентном возбудителе было неэффективным: развились признаки тяжелого поражения сердца с перфорацией коронарной створки аортального клапана. Прогрессирующая мультиорганная недостаточность привела к летальному исходу.

Ключевые слова: стафилококковый эндокардит, гастроинтестинальный дебют

Summary

Staphylococci are now the most common cause of infective endocarditis (IE). The onset of staphylococcal endocarditis (SE) is acute, with high fever, severe intoxication, and therefore, during the initial visit to the doctor, there is an erroneous assumption of influenza, meningitis, hepatitis and other acute diseases. Sometimes the cause of the development of SE remains unclear, the initial clinical manifestations are characterized by high activity of the process, severe general condition of patients, hectic fever, stunning chills, sweats, yellow staining of the skin and mucous membranes, vomiting with blood, leukocytosis, anemia.

A clinical case of gastrointestinal SE debut is described with signs of hepatitis and gastric ulcer. Hemorrhages and necrosis of the mucous membrane led to the formation of erosions and ulcers in the antrum and pyloric regions of the stomach, which was manifested by the sudden appearance of severe pain in the abdomen, vomiting with blood. Gastrointestinal manifestations of necrotic vasculitis at the beginning of the SE complicated its timely diagnosis. Hemorrhagic rash was characterized by extensive lesions with the transition to necrosis or suppuration. Cerebral embolism led to multiple brain abscesses, the symptoms of which became leading in the clinical picture. Coronary emboli caused the formation of

myocardial abscesses. The use of a chemotherapeutic combination of vancomycin, amikacin and rifampicin with a highly virulent pathogen was ineffective: signs of severe heart damage with perforation of the coronary valve of the aortic valve developed. Progressive multi-organ failure has been fatal.

Key words: staphylococcal endocarditis, gastrointestinal debut

Стафилококки являются в настоящее время наиболее частыми возбудителями инфекционного эндокардита (ИЭ), что связано с происходящей эволюцией микробной среды, широким внедрением в медицинскую практику антибиотиков и появлением множества нозокомиальных факторов, предрасполагающих к инфекции (иммуносупрессанты, сосудистые протезы, сердечные вспомогательные устройства, гемодиализ). Начало стафилококкового эндокардита (СЭ) обычно острое, с высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией, в связи с чем при первичном обращении к врачу возникает ошибочное предположение о гриппе, пневмонии, менингите, гепатите и других остро протекающих заболеваниях [1,2]. Но иногда причина развития СЭ остается неясной, начальные клинические проявления характеризуются высокой активностью процесса, тяжелым общим состоянием больных, гектической лихорадкой, потрясающими ознобами, диареей, желтым окрашиванием кожи и слизистых, рвотой с примесью крови, лейкоцитозом, анемией, как в приводимом клиническом наблюдении.

Больной А., 38 лет заболел днем, внезапно появились сильные боли в животе, двукратная рвота с примесью крови. Вечером повысилась температура до 38 °С с ознобом и потом. На следующий день отмечал умеренные боли в коленных, межфаланговых суставах, миалгии. На третий день болезни на коже туловища, верхних конечностей появилась интенсивная геморрагическая сыпь с центральным некрозом и желтуха. Направлен в инфекционную больницу с подозрением на инфекционный гепатит, диагноз которого не был подтвержден. После перевода в терапевтическую клинику состояние тяжелое, заторможен, сознание спутано. Кожные покровы и склеры желтушные. Кожная некротическая сыпь распространилась по всей поверхности тела. В лёгких дыхание везикулярное, единичные сухие хрипы, преимущественно в нижних отделах. Границы сердца не изменены. Тоны сердца сохранены, ритм правильный, короткий систолический шум в проекции аортального клапана. Частота сердечных сокращений 98 в минуту, пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен умеренно сероватым налетом. Живот мягкий, слегка болезненный. Печень при пальпации умеренной плотности, безболезненная, выходит на 2 см из-под рёберной дуги. Размеры по Курлову 10/2х9/0х7/0 см. Размеры селезенки 6смх8см. Отёков нет. ОАК: Эр. – $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 100 г/л, цветовой показатель – 0,9, Лейк. – $11,6 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 10%, сегментоядерные – 68%, лимфоциты – 18%, моноциты – 4%, тромбоциты – $238 \times 10^9/л$, СОЭ – 52 мм/ч. Общий билирубин – 25,2 мкмоль/л, прямой билирубин – 16,7 мкмоль/л, непрямой билирубин – 8,5 мкмоль/л,

аланинаминотрансфераза – 59,1Е/л, аспартатаминотрансфераза – 68,9 Е/л, щелочная фосфатаза – 119,7 МЕ/л, гаммаглутамилтранспептидаза – 116,2 Е/л, общий холестерин – 3,96 ммоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л, креатинин – 69,9 мкмоль/л, общий белок – 72,7 г/л. При бактериологическом исследовании крови трёхкратно выделен метициллинрезистентный *Staph. aureus* (MRSA). ОАМ: белок – 0,099 г/л, макрогематурия, лейкоциты – 4–5 в поле зрения. На обзорной рентгенограмме грудной клетки лёгочные поля прозрачные без очаговых и инфильтративных теней, корни лёгких структурны, не расширены. Размеры сердца не увеличены. Сатурация кислорода составила 89%. На ЭКГ вольтаж удовлетворительный, ось срединная, ритм синусовый, 100 ударов в минуту. При трансторакальной ЭхоКГ выявлены признаки бактериальной вегетации на коронарной створке аортального клапана размером 3х4 мм, изменений полостей сердца, миокарда не выявлено. При ультразвуковом исследовании брюшной полости контур печени ровный, размеры увеличены. Правая доля: вертикальный косой размер 156 мм, кранио-каудальный размер 126 мм, передне-задний размер 96 мм. Левая доля: кранио-каудальный размер 94 мм, передне-задний размер 43 мм, хвостатая доля 31 мм. Эхогенность повышена. Эхоструктура неоднородная. Перипортальные зоны слегка уплотнены. Сосудистый рисунок не изменён. Очаговая патология не выявлена. Внутривенные протоки не изменены. Желчный пузырь: размеры 67х21 мм, форма правильная, стенки не изменены, содержимое однородное. Поджелудочная железа: головка 21 мм, тело 20 мм, хвост 17 мм. Контур неровный, чёткий. Эхоструктура неоднородная, эхогенность повышена. Очаговая патология не выявлена. Селезёнка: 99х50 мм, площадь 30,2 см² эхоструктура неоднородная. Очаговая патология не выявлена. Забрюшинные лимфатические узлы не лоцируются. Свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу не выявлено. Заключение: ультразвуковые признаки увеличения, диффузных изменений печени, диффузных изменений поджелудочной железы. При фиброэзофагогастродуоденоскопии обнаружены множественные острые поверхностные эрозии, участки некроза, кровоизлияния слизистой оболочки в антральном и пилорическом отделах желудка. При биопсии кожи с ладонной поверхности кисти в месте кровоизлияния выявлен глубокий некроз подлежащих тканей, лейкоцитарная инфильтрация, бактериальные тромбы мелких сосудов. Клинический диагноз: стафилококковый (*Staph. aureus*- MRSA) первичный эндокардит с поражением аортального клапана, острое течение, III степень активности. Гепатит. Нефрит. Некротический васкулит кожи, слизистой желудка (множественные эрозии

в антральном и пилорическом отделах). Анемия. Состояние больного оставалось тяжелым, сознание спутанным. На третий день пребывания больного в стационаре развилась гангрена дистальной фаланги первого пальца правой кисти, на следующий день – признаки острого нарушения мозгового кровообращения с левосторонним гемипарезом. Электрокардиографически регистрировали признаки мелкоочаговых изменений миокарда, пароксизмы фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия. Сохранялась желтуха, повышение показателей билирубина, трансаминаз. Увеличился лейкоцитоз до $16,8 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитурия. На шестой день произошло резкое падение диастолического артериального давления до 30 мм рт. ст., появившийся диастолический шум на аорте. При УЗИ сердца диагностирована перфорация коронарной створки аортального клапана, увеличение размеров левого желудочка. Несмотря на проводимое этиотропное лечение противостафилококковыми антибиотиками с учетом их чувствительности к выделенному микроорганизму (ванкомицин по 2 г/сутки внутривенно, амикацин по 1 г/сутки внутривенно, рифампицин по 600 мг/сутки внутрь) и симптоматическими средствами, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Лихорадка 39–40 °С. При нарастающих явлениях сердечной недостаточности на седьмой день пребывания больного в стационаре наступил летальный исход. На аутопсии:

инфекционный эндокардит с перфорацией аортального клапана. Множественные мелкие абсцессы миокарда. Тромботический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии, множественные абсцессы мозга. Апостематозный нефрит. Ишемический инфаркт селезенки. Множественные острые поверхностные эрозии, язвы, участки некроза, кровоизлияния слизистой оболочки в антральном и пилорическом отделах желудка. Множественные абсцессы печени.

Поражение печени при СЭ наблюдается у 78%, изъязвления слизистой желудка – у 39% больных [1,2]. Дебют заболевания в представленном наблюдении протекал с признаками гепатита, а кровоизлияния и некроз слизистой оболочки привели к образованию эрозий и язв желудка. Эти гастроинтестинальные проявления некротического васкулита, появившись в дебюте СЭ, затруднили его своевременную диагностику. Геморрагическая сыпь характеризовалась обширностью поражения с переходом в некроз или нагноение. Эмболии мозговых сосудов привели к множественным абсцессам мозга, симптомы которых стали ведущими в клинической картине. Коронарные эмболы вызвали образование миокардиальных абсцессов. Чрезвычайная агрессивность *Staph. aureus* (MRSA) привела к быстрой перфорации аортального клапана с последующим прогрессированием полиорганной недостаточности и летальным исходом.

Литература | References

1. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al; ESC Scientific Document Group. Eur Heart J. 2015; 36 (44): 3075–3128.
2. Демин А. А. Гл. 19. Инфекционный эндокардит//Под ред. Шляхто Е. В. Кардиология. Национальное руководство.–2-е изд. перераб. и доп.– М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.– 816 с.

Demin A. A. 19- Infective endocarditis. Cardiology National Leadership. 2nd ed. Revis. and suppl. Moscow, GEOTAR-Media, 2018, 816 p.