

Клинический случай осложненного течения инфекционного эндокардита у подростка

А.Н. Дакуко^{1✉}, doc-man85@mail.ru, Н.В. Завалина¹, В.Н. Цеханович², Т.В. Батаева², А.Г. Кунгурцева³, А.В. Каук³

¹ Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12

² Областная клиническая больница; 644111, Россия, Омск, ул. Березовая, д. 3

³ Областная детская клиническая больница; 644001, Россия, Омск, ул. Куйбышева, д. 77

Резюме

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – заболевание сердца инфекционной природы с первичным поражением эндокарда, клапанов сердца, связочного аппарата с последующей диссеминацией процесса в различные органы. ИЭ до настоящего времени остается заболеванием, сложным для диагностики и непредсказуемым по исходам и регистрируется во всех странах мира. Несмотря на все достижения медицины, это крайне опасное заболевание, летальность от которого составляет 10–30%. Наиболее распространенными причинами летального исхода ИЭ являются множественные осложнения: эмболии различной локализации, в том числе мозговых артерий, аневризмы, токсические поражения селезенки, миокардит и перикардит, острая почечная недостаточность. В настоящее время в детской кардиологической практике возросла частота первичного ИЭ, протекающего с изменением клинической картины и атипичными вариантами. Осведомленность врачей всех специальностей о данной проблеме, правильная и своевременная диагностика заболевания позволяют раньше назначать адекватную терапию и тем самым улучшить прогноз. В работе описано клиническое наблюдение подростка с атипичным началом первичного ИЭ, протекающего под маской острого нарушения мозгового кровообращения. Особенность данного случая заключалась в первичной диагностике у пациента наследственной тромбофилии и возможного дебюта демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы в процессе обследования, что, безусловно, затрудняло диагностический поиск и повлияло на исход ИЭ. Значимость предшествующих заболеванию стоматологических манипуляций у ребенка, к сожалению, не была оценена родителями должным образом, но именно воспалительный процесс в ротовой полости стоит рассматривать как ключевой этиологический фактор развития ИЭ в данном случае.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, дети, диагностика, нарушение мозгового кровообращения, ротовая полость

Для цитирования: Дакуко А.Н., Завалина Н.В., Цеханович В.Н., Батаева Т.В., Кунгурцева А.Г., Каук А.В. Клинический случай осложненного течения инфекционного эндокардита у подростка. *Медицинский совет.* 2022;16(19):114–121. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-19-114-121>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical case of complicated course of infectious endocarditis in a teenager

Anastasia N. Dakuko^{1✉}, doc-man85@mail.ru, Natalia V. Zavalina¹, Valery N. Tsekhanovich², Tatiana V. Bataeva², Anna G. Kungurtseva³, Alena V. Kauk³

¹ Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644099, Russia

² Regional Clinical Hospital; 3, Berezovaya St., Omsk, 644111, Russia

³ Regional Children's Clinical Hospital; 77, Kuibyshev St., Omsk, 644001, Russia

Abstract

Infective endocarditis (IE) is a heart disease of an infectious nature with a primary lesion of the endocardium, heart valves, ligaments, followed by dissemination of the process to various organs. Infective endocarditis still remains a disease that is difficult to diagnose and unpredictable in terms of outcomes; it is registered in all countries of the world. Despite all the advances in medicine, infective endocarditis remains an extremely dangerous disease, with a mortality rate of 10–30%. The most common causes of lethal outcome of IE are multiple complications: embolisms of various localization, including cerebral arteries, aneurysms, toxic lesions of the spleen, myocarditis and pericarditis, acute renal failure. Currently, in pediatric cardiology practice, the frequency of primary infective endocarditis, which occurs with a change in the clinical picture, its atypical variants, has increased. The awareness of doctors of all specialties about this problem, the correct and timely diagnosis of the disease allows prescribing adequate therapy earlier and thereby improves the prognosis. The aim of our work was to familiarize physicians with the clinical observation of a teenager with an atypical onset of primary infective endocarditis, occurring under the “mask” of acute cerebrovascular accident. Also, the peculiarity of this case was the primary diagnosis of hereditary thrombophilia in the patient and the possible debut of a demyelinating disease of the central nervous system during the examination, which certainly complicated the diagnostic search and affected the outcome of infective

endocarditis. The significance of dental procedures preceding the disease in a child, unfortunately, was not properly appreciated by the parents, but it is the inflammatory process in the oral cavity that should be considered as a key etiological factor in the development of infective endocarditis in this case.

Keywords: infective endocarditis, children, diagnostics, cerebrovascular accident, oral cavity

For citation: Dakuko A.N., Zavalina N.V., Tsekhanovich V.N., Bataeva T.V., Kungurtseva A.G., Kauk A.V. Clinical case of complicated course of infectious endocarditis in a teenager. *Meditsinskiy Sovet.* 2022;16(19):114–121. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-19-114-121>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – заболевание сердца инфекционной природы с первичным поражением эндокарда, клапанов сердца, связочного аппарата с последующей диссеминацией процесса по различным органам [1, с. 462–516; 2]. Первое описание ИЭ относится к 1646 г., когда Lozare Riviere обратил внимание на повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке [3]. В России заболевание впервые описал А.П. Лангов еще в 1884 г. [1, с. 462–516]. Несмотря на давность изучения, до настоящего времени ИЭ остается заболеванием, сложным для диагностики, непредсказуемым по исходам и представляет собой серьезную медико-социальную проблему в связи с неснижающимся уровнем заболеваемости и трудностями в лечении [4–11]. ИЭ регистрируется во всех странах мира, независимо от климатогеографической зоны. За последние десятилетия заболеваемость ИЭ увеличилась в 3–4 раза, рост наблюдается даже в экономически развитых странах. В США и странах Западной Европы заболеваемость ИЭ колеблется от 25 до 93 на 1 млн населения, в России – 46,3 [4]. В России за последние годы, по данным педиатрических стационаров, заболеваемость ИЭ увеличилась в несколько раз и составляет 0,55 на 1000 госпитализированных [10].

ИЭ развивается у пациентов преимущественно молодого и среднего возраста [5], у детей и подростков – весьма редкое, а у грудных детей – редчайшее заболевание, частота которого составляет 3,0–4,3 случая на 1 млн населения в год [1, 6, 10]. Среди возбудителей ИЭ в детской популяции наиболее часто выделяют грамположительные микроорганизмы. Роль *S. aureus* как возбудителя ИЭ неуклонно растет и составляет не менее 40% от всех видов возбудителей болезни. *S. epidermidis* встречается в 10–12 раз реже, чем *S. aureus* [12]. В последние годы отмечается рост резистентности большинства возбудителей ИЭ к антимикробным препаратам, применяемым в клинической практике [13, 14]. Согласно некоторым литературным данным, у детей чаще преобладает вторичный генез клапанного поражения на фоне врожденных пороков развития перегородок сердца и магистральных сосудов [15, 16], диспластикообусловленных изменений сердца, таких как пролапс митрального клапана и миксоматозная дегенерация створок клапана [17]. Также к группам высокого риска по развитию ИЭ следует относить пациентов с протезами клапанов и пациентов, ранее перенесших ИЭ [18, 19].

К сожалению, не всегда удается установить входные ворота инфекции, в современных исследованиях в большей степени роль в развитии ИЭ отводится инфекциям полости рта, инвазивным стоматологическим и прочим медицинским манипуляциям [5, 8, 11].

Вместе с тем недостаточная изученность патогенетических механизмов и клинических проявлений ИЭ, множественность вариантов течения создают немалые трудности для своевременной диагностики данной патологии [20]. Объективная сложность диагностического процесса при ИЭ связана с широким спектром патологии, сходной по клинической симптоматике. Даже классические проявления ИЭ (лихорадка, интоксикация, артралгии, миалгии и др.) и их сочетания в каждом конкретном случае заболевания нередко требуют дифференциальной диагностики с другими формами патологии. К клинко-диагностическим маскам ИЭ, встречающимся чаще других, можно отнести проявления пневмонического, ревматологического, почечного, кардиологического, неврологического и гематологического заболевания [20, 21].

Такое клиническое многообразие ИЭ может быть обусловлено особенностями возбудителя (степень патогенности), макроорганизмом (возраст, иммунологическая реактивность, преморбидный фон), разными путями и механизмами инфицирования [22].

Несмотря на значительный прогресс в последние десятилетия диагностических возможностей, хирургического и антибактериального лечения, уровень внутрибольничной летальности при ИЭ достигает 20% [23–25], а годичной – 40% [26–29], что превышает показатели при некоторых видах рака. При некоторых высоковирулентных видах микроорганизмов, а также при грибковом ИЭ летальность может достигать 70–98% [30]. Высокие цифры летальности при ИЭ во многом обусловлены развитием тяжелых осложнений, среди которых наиболее часто отмечается развитие и прогрессирование сердечной недостаточности. Особо следует отметить возможность развития инфекционных аневризм, как правило, в области церебральных сосудов с потенциальным возникновением геморрагических осложнений [29, 31].

Исходя из изложенного, становится понятным, что в настоящее время диагностика ИЭ остается трудной задачей для врачей, несмотря на возросшие возможности лабораторных, инструментальных методов исследования. Диагностические ошибки при ИЭ могут объясняться недостаточной информированностью врачей о заболевании и его масках. В таких условиях профилактика ИЭ

представляется одной из важнейших задач научной и практической медицины, а правильная и своевременная диагностика ИЭ позволяет раньше выбрать адекватную терапию и тем самым улучшить прогноз.

В рамках представляемого клинического случая нам хотелось бы показать пример атипичного течения ИЭ и трудности всего диагностического процесса на фоне коморбидности у пациента, которая, в свою очередь, могла способствовать осложненному течению данного заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В неврологическое отделение Областной детской клинической больницы г. Омска (ОДКБ) 20 апреля 2021 г. поступил подросток, 17 лет, с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Симптомы заболевания возникли внезапно: утром по дороге в колледж почувствовал онемение в левых конечностях, начала нарастать слабость в левой кисти, появились цианоз пальцев рук, слабость в левой ноге, нарушение походки. Острое развитие неврологической симптоматики ребенок и его родители ни с чем не связывали, черепно-мозговые травмы отрицали.

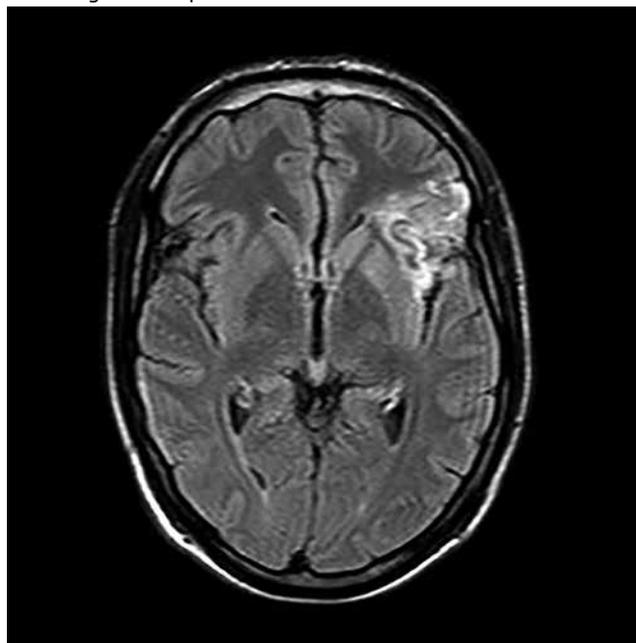
Из анамнеза жизни известно, что ребенок от первой физиологически протекавшей беременности, срочных родов. Масса тела при рождении 3350 г, длина тела – 52 см. Рос и развивался по возрасту. Привит по календарю. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность не отягощена. Травм, полостных операций не было. В 2014 г. проходил обследование у невролога ОДКБ по поводу цефалгического синдрома, установлен сосудистый генез болей. С 2018 г. регулярно наблюдается детским кардиологом Клинического кардиологического диспансера г. Омска по поводу формирующейся недостаточности аортального клапана на фоне краевого уплотнения створок, ежегодно получает курсы метаболической терапии. При динамическом контроле в августе 2020 г. без отрицательной динамики по данным эхокардиографии (ЭхоКГ), по данным суточного мониторинга сердечного ритма – отсутствие нарушений ритма, нагрузочные пробы (велозергометрия) показали высокую толерантность к физическим нагрузкам.

Со слов мальчика, острыми респираторными инфекциями болеет редко, последний эпизод более года назад. В марте 2021 г. проведено хирургическое лечение периодонтита с постановкой дренажа в десну, в качестве санации проводилась местная обработка очага воспаления антисептическим раствором без применения системной антибактериальной терапии. Наблюдался стоматологом с последующим выздоровлением. Хронические воспалительные заболевания отрицает.

В связи с подозрением на ОНМК в неврологическом отделении ОДКБ сразу была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, по результатам которой выявлены множественные мелкоочаговые изменения в веществе головного мозга, более вероятно, демиелинизирующего характера, отме-

● **Рисунок 1.** Накопление контрастного вещества двумя очагами в правом полушарии головного мозга

● **Figure 1.** Accumulation of contrast medium in two foci in the right hemisphere of the brain



чалось накопление контраста двумя очагами в правом полушарии головного мозга (рис. 1).

В неврологическом отделении проведено полное обследование пациента. При осмотре объем активных движений снижен в левых конечностях, преимущественно в дистальных отделах. Проба Барре слабо положительная слева. Сухожильные рефлексы $D < S$, брюшные рефлексы симметричны. Пальценосовые пробы слева выполнял без помахивания, но несколько неловко.

В общеклинических анализах крови и мочи без воспалительных изменений. Липидный профиль не изменен, антитела к фосфолипидам, С-пептид, волчаночный антикоагулянт – отрицательно, С-реактивный белок (СРБ) менее 0,03 ед., электролитных нарушений не было. Цитобиохимическое исследование ликвора показало отсутствие признаков воспаления (цитоз $3/3$, белок – 0,460 г/л, глюкоза – 2,69 ммоль/л, Cl – 99 ммоль/л). Кроме того, проведено исследование крови и ликвора на олигоклональные антитела – определен I тип, что соответствует нормальному синтезу IgG и в значительной мере снижает вероятность диагноза демиелинизирующего заболевания (по заключению врача-лаборанта, тест бывает ложноотрицательным у 10–15% пациентов с демиелинизирующей патологией, чаще при небольшом количестве очагов и их глубоком залегании; в ряде случаев повторное исследование через несколько лет позволяет обнаружить олигоклональный синтез).

По результатам офтальмологического обследования выявлены застойный диск зрительного нерва (ДЗН) слева I степени, ангиопатия сетчатки обоих глаз без изменения полей зрения. При проведении компьютерной периметрии в динамике границы ДЗН стали более четкими, сохраняется ступеванность ДЗН слева. $A : B = 1 : 1,5$.

Полученные результаты исследования не исключают дебют рассеянного склероза, но в динамике требуется уточняющая диагностика. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости не выявило патологических изменений. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной и брюшной полости без видимых структурных изменений.

Исходя из полученных данных, клинической картины, лабораторно-инструментальных исследований, врачебным консилиумом выставлен диагноз «демиелинизирующее заболевание, неуточненное». В условиях неврологического отделения ОДКБ ребенку был проведен курс лечения в виде гормональной пульс-терапии метилпреднизолоном (препарат Солу-Медрол) 1000 мг внутривенно (в/в) №5, высоких доз иммуноглобулинов (препарат Октагам) 200 мг/кг №3. На фоне проведенной терапии полностью восстановились двигательные функции, очаговая симптоматика нивелировалась.

С учетом анамнестических данных о наличии у ребенка патологии аортального клапана в сочетании с периодическим лабильным повышением артериального давления (АД) в отделении (110/55–130/70 мм. рт. ст.), вероятно, на фоне гормональной терапии основного заболевания, проведено кардиологическое обследование. По результатам электрокардиографии (ЭКГ) электрическая ось сердца (ЭОС) ближе к отклонению влево, определялся синусовый ритм 79–86 в мин. Выявлены локальные нарушения хода возбуждения по миокарду, незначительно снижены зубцы реполяризации. По данным ЭхоКГ обнаружено краевое уплотнение створок аортального клапана с аортальной регургитацией I ст. (без отрицательной динамики от августа 2020 г.) Ребенок записан на плановое проведение суточного мониторинга АД. С учетом лабильности АД и отсутствия факторов риска формирования и прогрессирования стабильной артериальной гипертензии гипотензивная терапия пациенту не была показана.

За весь период наблюдения нарушений когнитивных функций не отмечалось. С учетом положительной динамики в виде нивелирования неврологической симптоматики ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторный этап с рекомендациями по дальнейшему наблюдению.

Но 20 мая 2021 г. мальчик вновь поступил в неврологическое отделение ОДКБ по экстренным показаниям с жалобами на возникшее накануне вечером онемение и слабость в левых конечностях, цианоз пальцев левой руки, когнитивные нарушения, нечеткость речи. При поступлении состояние тяжелое за счет оглушенности, снижения сатурации кислорода до 89%. Пациент в сознании, но слабо ориентирован, сохранена возможность говорить, речь нечеткая, отвечает правильно только на простые вопросы (не может сказать, где находится, не может сосчитать от 1 до 10).

Голова расположена по центру, слабость лицевой мускулатуры слева, глазные щели D < S. Зрачки равные, фотореакция (прямая и содружественная) живая. Бульбарные рефлексы сохранены, пациент самостоятельно пьет воду и ест, глотает. Мышечный тонус удовлетвори-

тельный без отчетливой разницы сторон. Мышечная сила симметричная, достаточная проксимально и дистально. Чувствительных или координаторных нарушений не выявлено. Брюшные рефлексы живые, симметричные. Менингеальных знаков нет. Рефлексы сухожильные и периостальные умеренные, симметричные. Тазовые функции контролирует в полном объеме.

При проведении МРТ головного мозга выявлены признаки острой ишемии в бассейне левой спинномозговой артерии (СМА) с поражением лобной и теменной доли левого полушария мозга (рис. 2). Очаговые глиозные изменения в субкортикальном отделе теменной доли справа и перивентрикулярном веществе теменной доли справа, вероятно, как следствие ранее перенесенных ишемических изменений.

Полученные результаты позволили расценить данную ситуацию как ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА, вероятно, повторное, с формированием очагов разной стадии развития.

Наряду с имеющейся неврологической симптоматикой, у пациента обращали на себя внимание следующие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: при измерении АД определялся феномен бесконечного тона, при этом систолическое давление варьировало в пределах 120–135 мм рт. ст., в то время как диастолическое АД было низким – 45–55 мм рт. ст., кроме того, при аускультации сердца во II межреберье справа и в точке Боткина – Эрба стал выслушиваться короткий диастолический шум.

Полученные клинические данные могли свидетельствовать о развитии недостаточности аортального клапана. В связи с этим ребенку было проведено повторное кардиологическое обследование. По результатам ЭхоКГ (рис. 3) полости сердца не увеличены, незначительно утолщены стенки левого желудочка, отмечалась эхо-неоднородность межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. Сократительная способность миокарда удовлетворительная (фракция выброса по Тейхольцу 73%). Створки аортального клапана утолщены и уплотнены (в динамике стали более четкими), визуализируются дополнительные образования округлой формы в области левой коронарной створки (0,7 × 0,4 см), правой коронарной створки (0,6 × 0,4 см). Аортальная регургитация II степени. Утолщены и удлинены створки митрального клапана,

● **Рисунок 2.** Нарушение кровообращения в бассейне левой спинномозговой артерии

● **Figure 2.** Violation of blood circulation in the basin of the left spinal artery



● **Рисунок 3.** Вегетации на створках аортального клапана
● **Figure 3.** Vegetations on the leaflets of the aortic valve



регургитация на митральном клапане надклапанная. Трикуспидальная регургитация I степени. Систолическое давление в правом желудочке по трикуспидальной регургитации 18 мм. рт. ст. В динамике появилось нарастание пульмональной регургитации до I–II степени на фоне утолщения правой створки клапана легочной артерии. Кровоток в брюшной аорте магистральный.

Полученные данные были расценены как течение ИЭ с поражением аортального клапана, развитием недостаточности аортального клапана II степени. Несмотря на отсутствие лихорадки, значимых воспалительных изменений в общем анализе крови (эритроциты $4,97 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $6,92 \times 10^9/л$, тромбоциты $217 \times 10^9/л$, гемоглобин 121 г/л, лимфоциты 53,3%, моноциты 7,2%, сегментоядерные 39,5%), обращало на себя внимание лишь умеренное ускорение СОЭ (скорость оседания эритроцитов) до 20 мм/ч при отрицательных показателях СРБ и прокальцитонина, а также отрицательных результатах трехкратного анализа крови на гемокультуру, клинико-инструментальные критерии позволили предположить развитие первичного поражения аортального клапана с последующей эмболизацией сосудов головного мозга. В связи с этим пациенту была назначена антибактериальная терапия препаратом широкого спектра действия цефтриаксон в дозе 1 г внутримышечно 2 раза в день с последующим вынужденным переходом на препарат линезолид 600 мг \times 2 раза в сутки в связи с появлением аллергической сыпи на теле (расценена как аллергическая реакция на антибактериальную терапию).

В ходе обследования пациента была проведена оценка гемостаза для исключения риска тромбообразования. По результатам исследования было выявлено значимое повышение D-димера до 3620,0 нг/мл (норма < 250 нг/мл), тенденция к гиперкоагуляции (повышение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) до 48 сек). В связи с этим пациенту проведено обследование на тромбофилию, по результатам которого выявлен гомозиготный полиморфизм PAI-14G/G; гомозиготный полиморфизм MTRR-G/G; гипергомоцистеинемия.

Выставлен сопутствующий диагноз «наследственная тромбофилия: гомозиготный полиморфизм PAI-14G/G; гомозиготный полиморфизм MTRR-G/G». По рекомендации гематолога к терапии незамедлительно был добавлен прямой антикоагулянт апиксабан по 2,5 мг 2 раза в сутки.

С учетом течения ИЭ и положительной динамики на фоне проводимой терапии в виде купирования последствий ОНМК 16 июня 2021 г. пациент был переведен в педиатрическое отделение на кардиологические койки с целью продолжения наблюдения и лечения.

За время госпитализации в педиатрическом отделении состоянии ребенка с умеренной положительной динамикой: SpO₂ 98%, АД 110/60 мм рт. ст. Очаговая симптоматика нивелировалась: проявления моторной, амнестической афазии менее выражены, купированы остаточные проявления правостороннего гемипареза. Атаксии нет. Координаторные пробы не нарушены. Чувствительных нарушений не выявлено.

На фоне антибактериальной терапии линезолидом в сочетании с флуконазолом по-прежнему отсутствовали воспалительные изменения в общем анализе крови (эритроциты $4,40 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $4,51 \times 10^9/л$; тромбоциты $211 \times 10^9/л$; гемоглобин 112 г/л; лимфоциты 63,3%; моноциты 8,5%, сегментоядерные 28,2%, СОЭ снизилась до 3 мм/ч). Повторные исследования крови на гемокультуру также не дали положительного результата. Показатели гемостаза на фоне терапии апиксабаном нормализовались: D-димер 104,0 нг/мл, АЧТВ 31,0 сек.

По данным ЭКГ отмечалась легкая синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 86–100 ударов в минуту. По ЭхоКГ без отрицательной динамики. Проведен ранее запланированный суточный мониторинг АД, по результатам которого артериальная гипертензия не выявлена (индекс времени гипертензии систолического АД (сутки/день/ночь) – 5/0/13%, диастолического АД – 0/0/0%).

С учетом сохраняющейся недостаточности аортального клапана на фоне терапии, эмбологенности вегетаций, приведших ранее к ОНМК, кардиохирургом было рекомендовано оперативное лечение с протезированием пораженного клапана. В условиях кардиохирургического отделения Областной клинической больницы г. Омска 29 июня 2021 г. было выполнено оперативное лечение с аппаратом искусственного кровообращения – протезирование аортального клапана механическим протезом Оп-Х посадочным размером 19 SN. Размер 19 был выбран из-за рыхлости тканей фиброзного кольца с учетом фенотипических семейных особенностей (низкий рост в семьях отца и матери).

После операции на 4 нед. назначена антибактериальная терапия ванкомицином 1,0 \times 2 раза в день в/в. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением.

Гистологическое исследование нативного клапана от 30.06.2021: фрагменты створок клапана сердца с выраженной миксоматозной дегенерацией и слабовыраженной инфильтрацией лейкоцитами. Биохимическое исследование: без патологических изменений. ЭхоКГ

после операции от 12.07.2021: трансортальный градиент давления: пиковый 46,6 мм рт. ст., средний 29,4 мм рт. ст. Аортальная регургитация I степени. Левый желудочек: конечный диастолический размер 3,8 см, конечный систолический размер 2,4 см, конечный диастолический объем 63 мл, конечный систолический объем 20 мл, ударный объем 43 мл, фракция изгнания по Тейхольцу 68%. ЭКГ от 12.07.2021: ритм синусовый с ЧСС 85 ударов в минуту. Полугоризонтальное положение ЭОС. После проведенной операции подобрана доза непрямого антикоагулянта варфарина для пожизненного применения под контролем МНО (международное нормализованное отношение), на фоне приема 4,375 мг (1,75 таблетки) в коагулограмме МНО 2,1–2,9 (целевые значения 2,0–3,0).

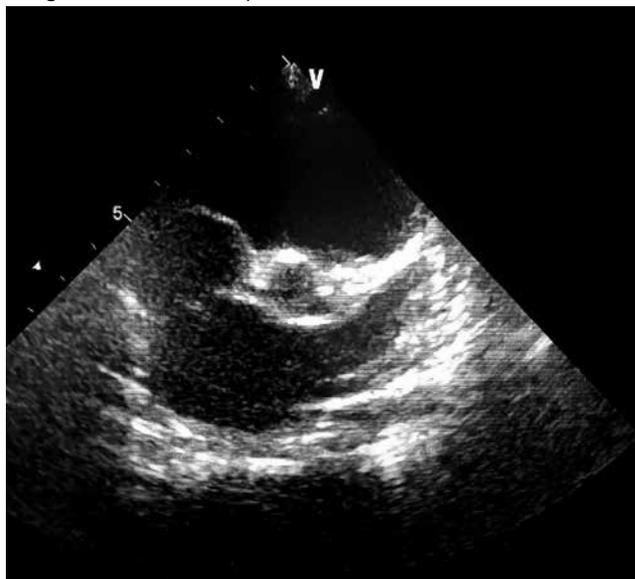
Катамнез. В декабре 2021 г. проведена плановая консультация пациента с целью подготовки документов для оформления инвалидности. Ребенок предъявляет жалобы на быструю утомляемость, одышку, учащение сердцебиения при умеренной физической нагрузке. При осмотре состояние удовлетворительное. Ребенок правильного телосложения, достаточного питания. Кожный покров и слизистые обычной окраски, чистые, срединный рубец на грудной клетке после оперативного лечения. Пульсация на периферических сосудах симметричная, удовлетворительная. Подкожно-жировой слой распределен равномерно. Щитовидная железа не увеличена. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 20 в мин. Границы относительной сердечной тупости перкуторно в пределах возрастной нормы. Сердечные тоны несколько приглушены, аритмия дыхательная, выслушивается шум работы протезированного клапана во втором межреберье справа и в точке Боткина – Эрба, функциональный систолический шум на верхушке. Частота сердечных сокращений 78–96 в мин. АД на левой руке 128/76 мм рт. ст., на правой – 130/78 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Отеков нет. Физиологические отправления не нарушены. Неврологический статус без особенностей.

Проведено инструментальное обследование. По данным ЭКГ ритм предсердный 73 в мин. На вдохе синусовый ритм с ЧСС 78 в мин. ЭОС не отклонена. Особенность внутривентрикулярного проведения. Нарушение процессов реполяризации в миокарде. По ЭхоКГ визуализируется протез аортального клапана (рис. 4). Аортальная регургитация I степени. Митральная, трикуспидальная, пульмональная регургитация I степени. Уплотнение створок митрального клапана. Фракция выброса 70%.

Основной диагноз: ИЭ с поражением аортального клапана (аортальная недостаточность II степени) НК 0–1. Протезирование аортального клапана механическим протезом On-X, посадочный размер 19 SN 7291101 супраанулярно (28.06.2021). Недостаточность кровообращения I ст. Функциональный класс 2 по NYHA (Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация).

Осложнение основного диагноза: повторный ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА, кардиоэм-

● **Рисунок 4.** Протез аортального клапана
● **Figure 4.** Aortic valve prosthesis



болический вариант с формированием очагов разной стадии развития.

Сопутствующий диагноз: наследственная тромбофилия: гомозиготный полиморфизм PAI-14G/G; гомозиготный полиморфизм MTRR-G/G.

Таким образом, полученные данные свидетельствовали об ограничении жизнедеятельности ребенка в связи с наличием недостаточности протезированного клапана, необходимостью постоянного приема антикоагулянтов и высоким риском реинфицирования. В связи с этим было рекомендовано представить документы на медико-социальную экспертизу.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данный клинический пример демонстрирует трудности диагностики ИЭ. В связи с преобладанием неврологической симптоматики в дебюте заболевания при отсутствии классических диагностических критериев ИЭ, несмотря на наличие патологии аортального клапана в виде неравномерности развития створок и регургитацией на клапане, все акценты в диагностическом поиске были направлены именно на выявление неврологического заболевания. А диагностическая находка в виде очагов накопления контрастного вещества в головном мозге по данным МРТ свидетельствовала о возможном дебюте демиелинизирующего заболевания нервной системы, тем самым усложнила и пролонгировала дифференциальную диагностику. Не исключено, что выявленное нарушение гемостаза у данного пациента, связанное с впервые диагностированной наследственной тромбофилией, усугубило течение ИЭ и способствовало эмболизации сосудов головного мозга. Несмотря на успешное медикаментозное и хирургическое лечение ИЭ аортального клапана, прогноз остается сложным, ведь пациенту показана пожизненная антикоагулянтная терапия, а наличие протезированного клапана значительно повышает риски повтор-

ного развития бактериального эндокардита при наслоении интеркуррентных инфекций. Кроме того, не поставлена точка в вопросе диагностики демиелинизирующего заболевания нервной системы у данного пациента, и это требует дальнейшего наблюдения и повторного обследования у невролога.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический пример продемонстрировал возможность ИЭ дебютировать атипично, в данном случае с преобладанием неврологической симптоматики, что, в свою очередь, пролонгировало его диагностику. Морфологические особенности аортального клапана у данного пациента в сочетании с развитием воспалитель-

ного процесса в полости рта при отсутствии прикрытия стоматологических манипуляций антибактериальными препаратами привели к инфекционному поражению аортального клапана. А сопутствующая наследственная тромбофилия усугубила сложившуюся ситуацию эмболизацией сосудов головного мозга. На примере конкретного клинического случая подростка с ИЭ, осложненного ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА, нами сделаны выводы о значимости ИЭ как междисциплинарной проблемы, которая требует осведомленности и совершенствования дифференциально-диагностического поиска от врачей различных специальностей.



Поступила / Received 28.02.2022

Поступила после рецензирования / Revised 20.03.2022

Принята в печать / Accepted 18.08.2022

Список литературы / References

- Царегородцев А.Д., Белозеров Ю.М., Брегель Л.В. *Кардиология детского возраста*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 784 с. Tsaregorodtsev A.D., Belozеров Yu.M., Bregel L.V. *Cardiology of childhood*. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 784 p. (In Russ.)
- Амирагов Р.И., Бабенко С.И., Муратов Р.М., Титов Д.А. *Инфекционный эндокардит: клинические рекомендации*. М.; 2016. 50 с. Режим доступа: <https://racs.ru/clinic/files/2016/infective-endocarditis.pdf>. Amiragov R.I., Babenko S.I., Muratov R.M., Titov D.A. *Infective endocarditis: clinical guidelines*. Moscow; 2016. 50 p. (In Russ.) Available at: <https://racs.ru/clinic/files/2016/infective-endocarditis.pdf>.
- Роголевич В.В., Глушкова Т.В., Понасенко А.В., Овчаренко Е.А. Инфекционный эндокардит как причина развития дисфункции клапанов. *Кардиология*. 2019;59(3):68–77. <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.3.10245>. Rogolevich V.V., Glushkova T.V., Ponasenko A.V., Ovcharenko E.A. Infective Endocarditis Causing Native and Prosthetic Heart Valve Dysfunction. *Kardiologiya*. 2019;59(3):68–77. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.3.10245>.
- Резник И.И., Идов Э.М., Кисляк С.В., Зайцева Л.Н., Беликов Е.С. Современный инфекционный эндокардит: клинко-морфологическая эволюция, взаимосвязь с антифосфолипидным синдромом. *Архив внутренней медицины*. 2013;(1):49–59. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2013-0-1-49-59>. Reznik I.I., Idov E.M., Kislyak S.V., Zaitseva L.N., Belikov E.S. Modern infective endocarditis: clinical and morphological evolution, relationship with anti-phospholipid syndrome. *Russian Archives of Internal Medicine*. 2013;(1):49–59. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2013-0-1-49-59>.
- Белов Б.С., Тарасова Г.М. Инфекционный эндокардит: лечение и профилактика (часть III). *Современная ревматология*. 2008;2(4):15–21. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2008-501>. Belov B.S., Tarasova G.M., Belov B.S., Tarasova G.M. Infective endocarditis: treatment and preventive maintenance (part III). *Sovremennaya Revmatologiya*. 2008;2(4):15–21. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2008-501>.
- Пономарева Е.Ю., Ребров А.П. Инфекционный эндокардит в практике ревматолога. *Научно-практическая ревматология*. 2012;50(6):29–32. Режим доступа: <https://rsp.mediar-press.net/rsp/article/view-File/1177/849>. Ponomareva E.Yu., Rebrov A.P. Infective endocarditis in the practice of a rheumatologist. *Rheumatology Science and Practice*. 2012;50(6):29–32. (In Russ.) Available at: <https://rsp.mediar-press.net/rsp/article/view-File/1177/849>.
- Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение. *Клиницист*. 2011;5(3):4–9. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2011-3-4-9>. Vinogradova T.L. Infective endocarditis: modern course. *The Clinician*. 2011;5(3):4–9. (In Russ.) <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2011-3-4-9>.
- Демин А.А. Инфекционный эндокардит (профилактика, диагностические критерии и лечение): ключевые положения 2010. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2010;6(5):747–748. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-5-747-748>. Demin A.A. The infective endocarditis (prevention, diagnosis criteria and treatment): key points 2010. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2010;6(5):747–748. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-5-747-748>.
- Желтовский Ю.В., Григорьев Е.Г. Инфекционный эндокардит клапанов сердца. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2014;129(6):138–144. Режим доступа: <https://www.bmjour.ru/jour/issue/view/issue/38/38>. Zheltovskiy Yu.V., Grigoriev E.G. Infective endocarditis of the heart valves. *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2014;129(6):138–144. (In Russ.) Available at: <https://www.bmjour.ru/jour/issue/view/issue/38/38>.
- Соболева М.К., Сидоренко С.В., Белов Б.С., Медынцева Л.Г. Современный инфекционный эндокардит у детей и подростков. *РМЖ*. 2012;20(33):1596–1602. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Sovremennyy_infekcionnyy_endokardit_u_detey_i_podrostkov/. Soboleva M.K., Sidorenko S.V., Belov B.S., Medyntseva L.G. Modern infective endocarditis in children and adolescents. *RMJ*. 2012;20(33):1596–1602. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Sovremennyy_infekcionnyy_endokardit_u_detey_i_podrostkov/.
- Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorno M.G., Casalta J.P., Del Zotti F. et al. 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). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075–3128. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>.
- Day M.D., Gauvreau K., Shulman S., Newburger J.W. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation*. 2009;119(6):865–870. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.798751>.
- Данилов А.И., Осипенкова Т.А., Козлов Р.С. Современные особенности инфекционного эндокардита в Российской Федерации. *Лечащий врач*. 2018;(11):54–57. Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2018/11/15437132>. Danilov A.I., Osipenkova T.A., Kozlov R.S. Modern features of infective endocarditis in the Russian Federation. *Lechaschi Vrach*. 2018;(11):54–57. (In Russ.) Available at: <https://www.lvrach.ru/2018/11/15437132>.
- Kara A., Devrim İ., Meşe T., Bayram N., Yılmaz M., Gülfidan G. The Frequency of Infective Endocarditis in Candida Bloodstream Infections: a Retrospective Study in a Child Hospital. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2018;33(1):54–58. <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2017-0049>.
- Lalani T., Chu V.H., Park L.P., Cecchi E., Corey G.R., Durante-Mangoni E. et al. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endocarditis. *JAMA Intern Med*. 2013;173(16):1495–1504. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.8203>.
- Chu V.H., Sexton D.J., Cabell C.H., Reller L.B., Pappas P.A., Singh R.K. et al. Repeat infective endocarditis: differentiating relapse from reinfection. *Clin Infect Dis*. 2005;41(3):406–409. <https://doi.org/10.1086/431590>.
- Пономарева Е.Ю., Сухова Т.Г., Ребров А.П. Инфекционный эндокардит: существуют ли возрастные особенности? *Дневник Казанской медицинской школы*. 2013;2(2):56–61. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=20916960>. Ponomareva E.Yu., Sukhova T.G., Rebrov A.P. Infective endocarditis: are there any age-related features? *Dnevnik Kazanskoy Meditsinskoy Shkoly*. 2013;2(2):56–61. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=20916960>.
- Vaumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N.M., de Haan F., Deanfield J.E., Galie N. et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J*. 2010;31(23):2915–2957. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq249>.
- Knirsch W., Nadal D. Infective endocarditis in congenital heart disease. *Eur J Pediatr*. 2011;170(9):1111–1127. <https://doi.org/10.1007/s00431-011-1520-8>.
- Пономарева Е.Ю. Инфекционный эндокардит: объективные трудности для клинициста. *Архив внутренней медицины*. 2013;(6):59–64. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2013-0-6-59-64>.

- Ponomareva E.Yu. Infective endocarditis: objective difficulties for the clinician. *Russian Archives of Internal Medicine*. 2013;(6):59–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2013-0-6-59-64>.
21. Лобзин Ю.В., Левина А.С. Клинические маски инфекционного эндокардита. *Журнал инфектологии*. 2015;7(2):14–20. Режим доступа: <https://journal.niidi.ru/jofin/article/view/393>.
 - Lobzin Yu.V., Levina A.S. Clinical masks of infective endocarditis. *Journal Infectology*. 2015;7(2):14–20. (In Russ.) <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2015-7-2-14-20>.
 22. Тарадин Г.Г., Пономарева Е.Ю., Игнатенко Г.А., Ватугин Н.Т., Прендергаст Б.Д. Антибактериальная профилактика инфекционного эндокардита: от истории концепции до современных рекомендаций (обзор литературы). *Архивъ внутренней медицины*. 2020;10(2):119–130. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-2-119-130>.
 - Taradin G.G., Ponomareva E.Yu., Ignatenko G.A., Vatutin N.T., Prendergast B.D. Antibiotic Prophylaxis of Infective Endocarditis: From the History of the Concept to Modern Recommendations (Review). *Russian Archives of Internal Medicine*. 2020;10(2):119–130. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-2-119-130>.
 23. Пономарева Е.Ю., Ландфанг С.В. Анализ госпитальной летальности при инфекционном эндокардите. *Фундаментальные исследования*. 2015;(1-6):1222–1225. Режим доступа: <https://fundamental-research.ru/article/view?id=37747>.
 - Ponomareva E.Yu., Landfang S.V. Analysis of hospital mortality in infective endocarditis. *Fundamental Research*. 2015;(1-6):1222–1225. (In Russ.) Available at: <https://fundamental-research.ru/article/view?id=37747>.
 24. Tran H.M., Truong V.T., Ngo T.M.N., Bui Q.P.V., Nguyen H.C., Le T.T.Q. et al. Microbiological profile and risk factors for in-hospital mortality of infective endocarditis in tertiary care hospitals of south Vietnam. *PLoS ONE*. 2017;12(12):e0189421. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189421>.
 25. Habib G., Erba P.A., Iung B., Donal E., Cosyns B., Laroche C. et al. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2019;40(39):3222–3232. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz620>.
 26. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin J.P. 3rd, Guyton R.A. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(1):e1–e132. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.05.014>.
 27. Chambers J., Sandoe J., Ray S., Prendergast B., Taggart D., Westaby S. et al. The infective endocarditis team: recommendations from an international working group. *Heart*. 2014;100(7):524–527. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304354>.
 28. Pericart L., Fauchier L., Bourguignon T., Bernard L., Angoulvant D., Delahaye F. et al. Long-Term Outcome and Valve Surgery for Infective Endocarditis in the Systematic Analysis of a Community Study. *Ann Thorac Surg*. 2016;102(2):496–504. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.010>.
 29. Cresti A., Chiavarelli M., Scalesi M., Nencioni C., Valentini S., Guerrini F. et al. Epidemiological and mortality trends in infective endocarditis, a 17-year population-based prospective study. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017;7(1):27–35. <https://doi.org/10.21037/cdt.2016.08.09>.
 30. Барбараш О.Л., Брусина Е.Б., Смакотина С.А., Марцияш А.А., Тарасов Н.И. *Инфекционный эндокардит*. Кемерово: КемГМА; 2007. 44 с.
 - Barbarash O.L., Brusina E.B., Smakotina S.A., Martysash A.A., Tarasov N.I. *Infective endocarditis*. Kemerovo: KEMGMA; 2007. 44 p. (In Russ.)
 31. Fukuda W., Daitoku K., Minakawa M., Fukui K., Suzuki Y., Fukuda I. Management of infective endocarditis with cerebral complications. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20(3):229–236. <https://doi.org/10.5761/atcs.oa.13.02265>.

Информация об авторах:

Дакуко Анастасия Николаевна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом дополнительного профессионального образования, Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; <https://orcid.org/0000-0001-8390-343X>; doc-man85@mail.ru

Завалина Наталья Васильевна, клинический ординатор кафедры госпитальной педиатрии с курсом дополнительного профессионального образования, Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; <https://orcid.org/0000-0001-8994-4857>; z.natali.v@mail.ru

Цеханович Валерий Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кардиохирургическим отделением, Областная клиническая больница; 644111, Россия, Омск, ул. Березовая, д. 3; <https://orcid.org/0000-0001-8300-1348>; cvn50omsk@gmail.com

Батаева Татьяна Владимировна, детский кардиолог кардиохирургического отделения, Областная клиническая больница; 644111, Россия, Омск, ул. Березовая, д. 3; <https://orcid.org/0000-0002-5975-2624>; bat1707@yandex.ru

Кунгурцева Анна Геннадьевна, заведующая педиатрическим отделением, Областная детская клиническая больница; 644001, Россия, Омск, ул. Куйбышева, д. 77; <https://orcid.org/0000-0002-0025-8656>; anna.omck@gmail.com

Каук Алена Викторовна, детский кардиолог педиатрического отделения, Областная детская клиническая больница; 644001, Россия, Омск, ул. Куйбышева, д. 77; <https://orcid.org/0000-0001-8290-6380>; patrik1111@yandex.ru

Information about the authors:

Anastasia N. Dakuko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Pediatrics with the Additional Professional Education Course, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644099, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8390-343X>; doc-man85@mail.ru

Natalia V. Zavalina, Clinical Resident of the Department of Hospital Pediatrics with the Additional Professional Education Course, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644099, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8994-4857>; z.natali.v@mail.ru

Valery N. Tsekhanovich, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Cardiac Surgery Department, Regional Clinical Hospital; 3, Berezovaya St., Omsk, 644111, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8300-1348>; cvn50omsk@gmail.com

Tatiana V. Bataeva, Pediatric Cardiologist at the Cardiac Surgery Department, Regional Clinical Hospital; 3, Berezovaya St., Omsk, 644111, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5975-2624>; bat1707@yandex.ru

Anna G. Kungurtseva, Head of the Pediatric Department, Regional Children's Clinical Hospital; 77, Kuibyshev St., Omsk, 644001, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0025-8656>; anna.omck@gmail.com

Alena V. Kauk, Pediatric Cardiologist of the Pediatric Department, Regional Children's Clinical Hospital; 77, Kuibyshev St., Omsk, 644001, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8290-6380>; patrik1111@yandex.ru