

Резник Е. В.^{1,2,3,4}, Дубинин Н. М.¹, Халатова Е.¹, Назаров И. С.¹, Кац В. А.², Брылев Л. В.², Дворников А. С.¹

¹ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва, Россия

² ГБУЗ «ГКБ им. В. М. Буянова ДЗМ», Москва, Россия

³ ГБУЗ «ГКБ №31 ДЗМ», Москва, Россия

⁴ ГБУЗ «ГКБ им. В. П. Демикова ДЗМ», Москва, Россия

Боль в грудной клетке и сердечная недостаточность как манифестация третичного сифилиса: клинический случай

В практике кардиолога могут встречаться боль в грудной клетке и сердечная недостаточность специфической этиологии, в том числе на фоне кардиоваскулярного сифилиса. Представлен пациент 49 лет с болью в грудной клетке, сердечной недостаточностью, неврологической симптоматикой на фоне протекающего третичного сифилиса. В анамнезе - противосифилитическая терапия за 30 лет до настоящей госпитализации. После дообследования подтвержден нейро- и кардиоваскулярный сифилис: тяжелая аортальная регургитация, сифилитический миокардит. Третичный сифилис - редкая, но актуальная проблема врачей разной специализации, в том числе кардиологов. Эта патология требует повышенной врачебной настороженности и междисциплинарного взаимодействия для ранней диагностики, эффективного и безопасного лечения заболевания и улучшения прогноза пациентов.

Ключевые слова Нейросифилис; кардиоваскулярный сифилис; хроническая сердечная недостаточность

Для цитирования Reznik E.V., Dubinin N.M., Halatova E., Nazarov I.S., Kac V.A., Brylev L.V. et al. Chest pain and chronic heart failure as a manifestation of tertiary syphilis: clinical case. Kardiologiya. 2022;62(4):73–76. [Russian: Резник Е.В., Дубинин Н.М., Халатова Е., Назаров И.С., Кац В.А., Брылев Л.В. и др. Боль в грудной клетке и сердечная недостаточность как манифестация третичного сифилиса: клинический случай. Кардиология. 2022;62(4):73–76]

Автор для переписки Резник Елена Владимировна. E-mail: elenaresnik@gmail.com

Введение

Третичный (поздний) сифилис развивается через 3–30 лет после заражения и характеризуется поражением различных органов и систем, в том числе сердечно-сосудистой и нервной. Заболеваемость всеми формами сифилиса в Российской Федерации в 1997 г. составляла 277,3 на 100 000 населения, в 2018 г. снизилась в 16,6 раз и составила 16,7 на 100 000 населения [1, 2]. Несмотря на снижение общей заболеваемости сифилисом, увеличивается распространенность его поздних манифестных форм, в том числе сочетанного нейро- и кардиоваскулярного сифилиса (КВС) [2–4]. КВС часто приводит к летальным исходам, что обусловлено поздней диагностикой, на момент которой значительной части больных уже показано хирургическое лечение (протезирование аорты, аортального клапана). Актуален вопрос лечения больных с сочетанным КВС и нейросифилисом ввиду недостаточной эффективности и безопасности предложенных в настоящее время схем терапии [5]. В данной статье представлен клинический случай пациента с сочетанным нейро- и кардиоваскулярным сифилисом.

Описание клинического случая

Пациент 49 лет госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи с направительным диагнозом «острый холецистит» в связи с беспокоившими в течение 3-х дней приступообразными жгучими болями уме-

ренной интенсивности в левой половине грудной клетки без связи с физической нагрузкой с иррадиацией в шею, эпигастральную область, купировавшимися самостоятельно в течение 15–30 секунд и сопровождавшимися непроизвольным мочеиспусканием. В течение 3-х дней также отмечал одышку при минимальной физической нагрузке, отеки нижних конечностей, желтушность кожных покровов, повышение температуры тела до 37,5°C. Артериальную гипертензию, сахарный диабет, острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, дизурические явления в анамнезе, злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков отрицал. В возрасте 19 лет во время службы в армии лечился от сифилиса, после этого не обследовался. Женат, двое детей. Жена жалоб, свидетельствующих о патологии внутренних органов, не предъявляла, не обследовалась.

При осмотре пациента обращало на себя внимание беспокойство, гневливость, выраженная пульсация в области проекции плечевых артерий, общих сонных артерий («пляска каротид»), положительный симптом де Мюссе, анизокория, субиктеричность склер. При аускультации сердца отмечалось ослабление I и II тонов, выслушивался голодистолический шум, начинающийся сразу после II тона, убывающего характера с максимумом во II межреберье справа от грудины, проводящийся в точку Боткина-Эрба и на верхушку, усиливающийся на выдохе и при наклоне вперед. Артериальное давление 120/50 мм рт.ст.

Частота сердечных сокращений 88 в минуту. При лабораторном исследовании выявлен нейтрофильный (84%) лейкоцитоз $12,6 \times 10^9/\text{л}$, повышение СОЭ до 45 мм/ч, С-реактивного белка (СРБ) до 25 мг/л, повышение уровня аланиноаминотрансферазы (АЛТ) до 393 МЕ/л, аспаратаминотрансферазы (АСТ) до 926 МЕ/л; гамма-глутамилтранспептидазы до 212 МЕ/л, общего билирубина до 25,2 мкмоль/л, мочевины до 16,2 ммоль/л, калия до 6,3 ммоль/л, креатинина до 265 мкмоль/л, снижение рассчитанной по формуле СКД-ЕРІ скорости клубочковой фильтрации до 23 мл/мин/1,73 м², повышение содержания креатинфосфокиназы общей до 368 ЕД/л, МВ фракции до 35,6 ЕД/л, N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) до 8630 пг/мл, международного нормализованного отношения (МНО) до 1,71, D-димера до 6786 мкг/л, тропонина I до 0,47 (референтные значения 0–0,1) мкг/л без динамики при повторных измерениях, нормальные уровни липидов сыворотки крови.

На ЭКГ зарегистрирована синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 93 в минуту, признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). При дуплексном сканировании вен нижних конечностей признаков тромбоза глубоких вен не выявлено, при КТ-ангиопульмонографии – признаки кардиомегалии, данных за тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) не получено (рис. 1). При УЗИ органов брюшной полости и почек выявлена гепатомегалия, диффузные изменения печени и почек. При МРТ головного мозга с контрастированием выявлены признаки сосудистой энцефалопатии.

При трансторакальной и трансэзофагеальной эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено расширение всех камер сердца (конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ 246,2 мл), снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ до 18% за счет диффузного гипокинеза ЛЖ, его эксцентрическая гипертрофия (толщина межжелудочковой перегородки 1,24 см, задней стенки 1,2 см). Аорта уплотнена, на уровне синусов Вальсальвы диаметр 3,44 см, в области синотубулярного соединения – 2,94 см, в восходящем отделе расширена до 4,29 см. Аортальный клапан (АК) трехстворчатый, створки уплотнены, деформированы, аортальная регургитация III степени (рис. 2), градиент давления на АК 13,4/6,6 мм рт. ст. Правый желудочек расширен (конечно-диастолический размер 55 мм), площадь правого предсердия составила 28 см². При визуализации трехстворчатого клапана выявлена регургитация II степени узким потоком, систолическое давление в легочной артерии повышено до 50 мм рт. ст. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом: от оперативного лечения ввиду высокого операционного риска (www.euroscore.org, Euroscore II 55,49%) решено воздержаться.

Рисунок 1. КТ-ангиопульмонография

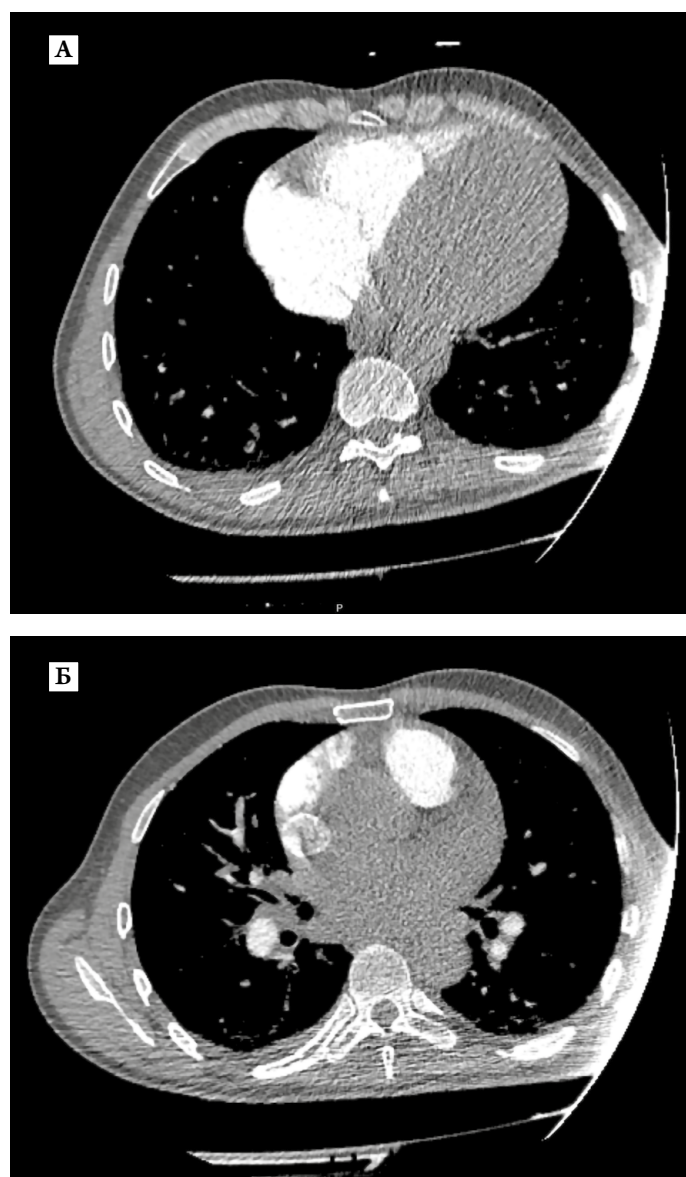
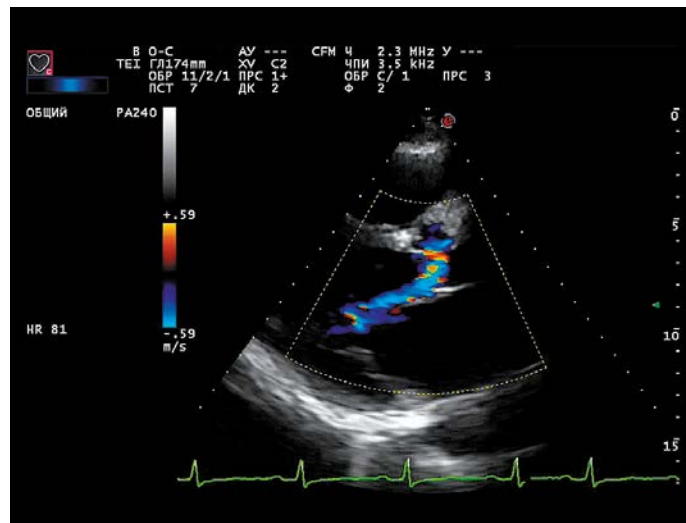


Рисунок 2. Трансторакальная эхокардиография, В-режим с цветовым доплеровским картированием, парастернальная позиция по длинной оси



Аортальная регургитация III степени эксцентричным потоком.

На фоне терапии, включавшей фуросемид 40 мг, бисопролол 1,25 мг в сутки (блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы не назначены в связи с гиперкалиемией) – в течение 10 дней регрессировали явления сердечной недостаточности (СН), ФВ ЛЖ повысилась до 47%, КДО ЛЖ уменьшился до 228 мл, суточные концентрации калия снизились до 5 ммоль/л, АЛТ – до 53 МЕ/л, АСТ – до 80 МЕ/л, креатинина до 97 мкмоль/л.

В ходе обследования выявлена положительная реакция микропреципитации (РМП) с кардиолипидным антигеном: титр 1:16, реакция иммунофлуоресценции (РИФ) – 200 (3+), реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) 63%+, в ликворе РИФ 4+, РИБТ 56%+, что позволило диагностировать кардиоваскулярный и нейросифилис, пациент переведен из кардиологического в неврологическое отделение.

На 23-й день госпитализации течение заболевания осложнилось развитием внутрибольничной двусторонней полисегментарной пневмонии, дыхательной недостаточности, отмечено нарастание водно-электролитных нарушений, развитие метаболического ацидоза (рН крови – 7,27, лактат – 3,8 ммоль/л, избыток оснований (BE) – 13,5 ммоль/л, буферные основания (BB) – 41,5 ммоль/л), переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, назначен цефтриаксон как антибиотик широкого спектра действия с трепонемоцидной активностью). Несмотря на проводимую многокомпонентную терапию (антибактериальную, муколитическую, инфузионную, антитромботическую, диуретическую, ритмурежающую, нейропротективную, гастропротективную, гепатопротективную, нефропротективную, вазопрессорную, мероприятия общего ухода), отмечалось прогрессирование полиорганной (сердечной, дыхательной, почечной, печеночно-клеточной) недостаточности, коагулопатии, на фоне чего на 10-е сутки пребывания в отделении интенсивной терапии наступил летальный исход.

При аутопсии констатировано совпадение патологоанатомического и клинического диагнозов:

Кардиоваскулярный сифилис: сифилитический аортит восходящего отдела аорты с распространением специфического процесса на створки аортального клапана, очаговый паренхиматозный межочечный миокардит. Менингovasкулярный сифилис с распространенными продуктивными эндартериитами сосудов основания головного мозга (сифилитический облитерирующий эндартериит). Осложнения: двусторонняя нижнедолевая мелкоочаговая гнойная пневмония (аутопсийный бактериологический анализ: *Klebsiella pneumoniae*), гидрперикард (100 мл), центрoлобулярные гнойные некрозы печени, реактивный гепатит, геморрагический синдром: кровоизлияния в слизистые оболочки респираторного,

пищеварительного, мочеполового трактов, плевральные листки, легкие, эпикард, лимфатические узлы.

Обсуждение

Кардиоваскулярный сифилис – это поражение сифилитической инфекцией сердечно-сосудистой системы, в основе патогенеза которого лежит инфекционно-аллергический процесс в миокарде и оболочках сосудов. При поздних формах сифилиса в 93,4% случаев поражается аорта, в основном страдает средняя мышечная оболочка с образованием очагов инфильтратов по ходу *vasa vasorum*, развивается их облитерирующий эндартериит, неравномерная деструкция гладких мышц и эластических волокон средней оболочки, образуются очаги некрозов и грануляционной ткани [6]. Это ведет к образованию аневризм, которые чаще локализуются в области восходящей аорты или ее дуги, характеризуются кальцинозом ее стенки и имеют мешотчатую форму [5, 7].

Отдельные случаи КВС стали регистрироваться в РФ с 2002 года. До 2010 года их количество не превышало 20 на всю страну. В 2014 году зарегистрировано 107 пациентов с КВС в РФ. В Москве в 2015 и 2016 г. КВС был диагностирован у 13 пациентов ежегодно, а в 2017 г. – у 23 пациентов [6].

Оптимальным вариантом скринингового серологического тестирования на сифилис является постановка ИФА (IgM+IgG) в сочетании с РМП, а не изолированная РМП, которая может быть отрицательной более чем в 1/3 случаев позднего КВС [8].

Клинический диагноз КВС у представленного пациента установлен на основании положительных серологических реакций на *T. pallidum* в сочетании с наличием более в грудной клетке, симптомов и признаков СН, повышения NT-proBNP, признаков хронического повреждения миокарда (стабильное повышение тропонина), поражения АК, аортальной регургитации, расширения восходящего отдела аорты, снижения ФВ ЛЖ, дилатации ЛЖ [8]. По данным статистики, 38% пациентов с КВС ранее получали лечение по поводу сифилиса так же, как представленный нами больной [6, 9, 10].

Боль в грудной клетке, характерная для сифилитического мезаортита – аорталгия. Как правило, это неинтенсивная, длительная, давящая или жгучая боль за грудиной, возникающая чаще ночью, неиррадирующая, не связанная с физической и психоэмоциональной нагрузкой, не купирующаяся сосудорасширяющими препаратами, исчезающая под действием анальгетиков, седативных препаратов или самопроизвольно. У ряда пациентов развивается эндартериит устья коронарных артерий и ангинозные боли [6]. Связь с мочеиспусканием у представленного пациента, вероятно, была проявлением нейросифилиса.

Сердечная недостаточность при КВС может быть обусловлена увеличением преднагрузки на ЛЖ вследствие АР, миокардитом, а также нарушением кровоснабжения миокарда вследствие эндартериита коронарных артерий. СН при КВС развивается быстро и протекает тяжело. От появления одышки до летального исхода может пройти всего несколько месяцев или менее, как у данного пациента [6, 11].

Заключение

Таким образом:

- КВС – редкая, но актуальная проблема современной кардиологии, одна из возможных причин развития боли в грудной клетке и СН, особенно у молодых пациентов, что требует тщательного обследования этой категории больных на сифилис.

- Скрининговое обследование сердечно-сосудистой системы, в том числе, эхокардиографию, целесообразно проводить больным с впервые установленным диагнозом позднего или неуточненного скрытого сифилиса с целью своевременного выявления и лечения сифилитического поражения клапанного аппарата и аорты.
- Необходимо повышение осведомленности врачей-терапевтов и кардиологов о возможности специфического поражения сердца и аорты у больных сифилисом, в том числе при поздних формах заболевания.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 06.01.2021

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aleksandrova G.A., Golubev N.A., Tyurina E.M., Ogryzko E.V., Zalevskaya O.V., Avdeeva L.N. Socially significant diseases of the Russian population in 2018 (Statistical materials). Moscow 2019. Av. at: <https://minzdrav.gov.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskii-sbornik-2018-god>. [Russian: Александрова Г.А., Голубев Н.А., Тюрина Е.М., Огрызко Е.В., Залевская О.В., Авдеева Л.Н. Социально значимые заболевания населения России в 2018 году (Статистические материалы). Москва 2019. Доступно на: <https://minzdrav.gov.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskii-sbornik-2018-god>]
2. Kubanova A.A., Kubanov A.A., Melekhina L.E. Incidence of Syphilis in the Russian Federation Over the Period 2006–2016. Vestnik dermatologii i venerologii. 2017;93(5):16–25. [Russian: Кубанова А.А., Кубанов А.А., Мелехина Л.Е. Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации за период 2006–2016 гг. Вестник дерматологии и венерологии. 2017;93(5):16–25]. DOI: 10.25208/0042-4609-2017-93-5-16-25
3. Tumanova E.L., Loseva O.K., Kvizhinadze G.N., Alekseev V.G. Combined syphilitic lesion of the cardiovascular and nervous systems. Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology. 2015;14(2):42–5. [Russian: Туманова Е.Л., Лосева О.К., Квижинадзе Г.Н., Алексеев В.Г. Сочетанное сифилитическое поражение сердечнососудистой и нервной систем. Клиническая дерматология и венерология. 2015;14(2):42–7]. DOI: 10.17116/klinderma201514242-47
4. Skripkin Yu.K., Shostak N.A., Khamaganova I.V., Dvornikov A.S., Koshina M.V. Neurosyphilis in a patient with scleroderma. Russian Journal of Skin and Venereal Diseases. 2005;2:56–8. [Russian: Скрипкин Ю.К., Шостак Н.А., Хамаганова И.В., Дворников А.С., Кошина М.В. Нейросифилис у больной склеродермией. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005; 2:56–8]
5. Loseva O.K., Chistiakova T.V., Lebedeva G.A., Kisel' O.V. The detection and diagnosis of cardiovascular syphilis in Moscow. Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology. 2013;11(3):38–47. [Russian: Лосева О.К., Чистякова Т.В., Лебедева Г.А., Кисель О.К. Выявление и диагностика кардиоваскулярного сифилиса в Москве. Клиническая дерматология и венерология. 2013;11(3):38–47]
6. Potekaev N.N., Loseva O.K., Frigo N.V., Kvizhinadze G.N., Zhukovskiy R.O. Late cardiovascular syphilis: clinic, diagnosis, management of patients. Methodological recommendations No. 99. Moscow 2018. Av. at: <https://mosgorzdrav.ru/ru-RU/science/default/download/456.html>. [Russian: Потеекаев Н.Н., Лосева О.К., Фриго Н.В., Квижинадзе Г.Н., Жуковский Р.О. Поздний кардиоваскулярный сифилис: клиника, диагностика, ведение больных. Методические рекомендации №99. Москва 2018. Доступно на: <https://mosgorzdrav.ru/ru-RU/science/default/download/456.html>]
7. Krasnosel'skikh T.V., Sokolovskii E.V., Lonshakova-Medvedeva A.Yu., Petuhova D.I. Late Cardiovascular Syphilis. Vestnik dermatologii i venerologii. 2017;93(6):67–78. [Russian: Красносельских Т.В., Соколовский Е.В., Лоншакова-Медведева А.Ю., Петухова Д.И. Поздний кардиоваскулярный сифилис. Вестник дерматологии и венерологии. 2017;93(6):67–78]. DOI: 10.25208/0042-4609-2017-93-6-67-78
8. Russian Society of Dermatovenerologists and Cosmetologists. Federal clinical guidelines for the management of patients with syphilis. Moscow 2015. Av. at: <https://www.ismos.ru/guidelines/doc/sifilis.pdf>. [Russian: Российское общество дерматовенерологов и косметологов. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных сифилисом. Москва 2015. Доступно на: <https://www.ismos.ru/guidelines/doc/sifilis.pdf>]
9. Loseva O.K., Zalevskaya O.V., Gaganov L.E., Pavlova T.V. Fatal case of late cardiovascular syphilis. Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology. 2016;15(4):19–25. [Russian: Лосева О.К., Залевская О.В., Гаганов Л.Е., Павлова Т.В. Клинический случай позднего кардиоваскулярного сифилиса со смертельным исходом. Клиническая дерматология и венерология. 2016;15(4):19–25]. DOI: 10.17116/klinderma201615419-25
10. Kisel' O.V., Loseva O.K., Prelovskaya G.Yu. Myocardial infarction and syphilis. Consilium Medicum. 2010;12(1):89–90. [Russian: Кисель О.В., Лосева О.К., Преловская Г.Ю. Инфаркт миокарда и сифилис. Consilium Medicum. 2010;12(1):89–90]
11. Brown AP, Dawkins KD, Parker DJ. 'Late' manifestations of cardiovascular syphilis occurring in a young man. Heart. 1987;58(4):405–8. DOI: 10.1136/hrt.58.4.405