

**017. ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОГО  
ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У  
БОЛЬНОГО С ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ  
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ  
TREATMENT OF SECONDARY INFECTIVE  
ENDOCARDITIS IN PATIENT WITH SEVERE  
CHRONIC HEART FAILURE**

**Л.Х.Сафаргалеева, Г.М.Файзрахманова,  
О.Ю.Михопарова**

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ,  
Казань, Россия

**L.Kh.Safargaleyeva, G.M.Faizrachmanova,  
O.Yu.Michoparova**

Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of  
Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan,  
Kazan, Russia

**Реферат.** Представлен клинический случай развития вторичного инфекционного эндокардита на двустворчатом аортальном клапане с последующим оперативным лечением.

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, двустворчатый аортальный клапан, сердечная недостаточность.

**Abstract.** The article presents the clinical case of secondary infective endocarditis in bicuspid aortic valve with subsequent operative treatment.

**Key words:** infective endocarditis, bicuspid aortic valve, heart failure.

История диагностики инфекционного эндокардита (ИЭ) берет свое начало с 1646 года, когда Lazare Reviere впервые описал повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке. С наибольшей частотой ИЭ развивается у трудоспособного населения в возрасте 20-50 лет.

В расчете на 1 млн. населения заболеваемость ИЭ составляет: в США 38-92,9 человек, в Канаде – 20-25, в Швеции – 59, Англии – 23-25, Франции – 18-23, Германии и Италии – 16. В России заболеваемость ИЭ достигает 46,3 человека на 1 млн населения.

На сегодняшний день, инфекционный эндокардит остаётся полиэтиологичным заболеванием.

В настоящее время в качестве возбудителей известны более 128 микроорганизмов. К частым возбудителям инфекционного эндокардита у взрослых относятся зеленящие стрептококки, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus bovis*, энтерококки, а также бактерии группы НАСЕК. Возбудители этой группы вызывают примерно 3% случаев инфекционного эндокардита, это труднокультивируемые грамотрицательные бактерии, входящие в состав нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей. Воспаление могут также вызвать грибы *Candida*, *Aspergillus*, риккетсии, хламидии и др.

На уровень заболеваемости ИЭ оказывают влияние социальные условия жизни населения. Немаловажную роль играет вторичный иммунодефицит, возникающий в результате неконтролируемого применения антибиотиков и воздействия неблагоприятных экологических факторов. Рост заболеваемости ИЭ обусловлен широким распространением инъекционной наркомании, кардиохирургических операций, инвазивных медицинских манипуляций и исследований (длительные катетеризации вен, зондирование сердца, длительное использование катетера Svan-Ganz, хронический гемодиализ и др.). В связи с этим появились особые клинические формы болезни: ИЭ у наркоманов, ИЭ протеза клапана, ИЭ у больных с имплантированным электрокардиостимулятором и пациентов, находящихся на программном гемодиализе, эндокардит у реципиентов трансплантированного органа, нозокомиальный инфекционный эндокардит. Также в группу риска входят лица с врожденными пороками сердца.

Как иллюстрацию течения вторичного ИЭ у больного с врожденным пороком сердца предлагаем следующий клинический случай:

Больной К., 40 лет, поступил в терапевтическое отделение клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ 2.03.10 г. с жалобами на приступообразный сухой кашель до рвоты, одышку инспираторного характера при незначительной физической нагрузке, дискомфорт в области эпигастрия, першение в горле, общую слабость, быструю утомляемость.

История развития настоящего заболевания: в феврале 2010 года приехал в Казань из Чечни, ориентировочно 22.02.10 появились кашель с мокротой, одышка при незначительной физической нагрузке, тяжесть в правом подреберье. С данными жалобами обратился в мед. сан. часть, где был выставлен диагноз: острый бронхит, назначены антибактериальная терапия, отхаркивающие препараты, без эффекта. Для дальнейшего обследования и лечения пациент направлен в госпиталь МВД по РТ.

На момент поступления состояние было средней степени тяжести, сознание ясное. Кожные покровы бледно-розовые, румянец на щеках. Отеки нижних конечностей до коленных суставов. Пальпировались увеличенные подмышечные лимфатические узлы подвижные, безболезненные. Костно-мышечная

система без видимой патологии. Перкуторный звук над легкими легочный, дыхание везикулярное. В нижних отделах обеих легких выслушивалась крепитация. Частота дыхания 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, 120 уд/мин. Границы относительной тупости сердца не расширены. Артериальное давление 150/90 мм.рт.ст. Язык влажный. Живот без видимой патологии, участвовал в акте дыхания, не увеличен, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не выступала из-под края реберной дуги, размеры по Курлову 10x8x7 см.

За время нахождения в клиническом госпитале были проведены следующие исследования:

Общий анализ крови: СОЭ 7 мм/час, L 10,7x10<sup>9</sup>/л, Eг 3,85x10<sup>9</sup>/л, Hb 99 г/л, палочкоядерные нейтрофилы–4%, эозинофилы –1%, сегментоядерные нейтрофилы–80%, лимфоциты–13%, моноциты–2%.

Общий анализ мочи: светло-желтая, мутная, удельный вес 1024, рН 5,0, белок -, сахар -, лейкоциты 0-1 в поле зрения, эпителий 0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови от 3.03.10: глюкоза венозная 4,8 ммоль/л, холестерин 2,9 ммоль/л, общ. билирубин 19,0 мкмоль/л, АЛТ 58 МЕ/л, АСТ 12 МЕ/л, мочевины 5,3 ммоль/л, креатинин 60 мкмоль/л, остаточный азот 26,0 мг/%, тимоловая проба 2,5, общий белок 56 г/л, СРБ +, R-фактор отр., АСЛО отр., фибриноген А 3,5 г/л, В отрицательный.

Биохимический анализ крови от 19.03.10: мочевины 19,3 ммоль/л, креатинин 157 мкмоль/л, остаточный азот 68 мг/%.

HBsAg не обнаружен, ВИЧ не обнаружен, Анти ВГС не обнаружен, РПГА +++++, МРП +++++.

Исследование выпотной жидкости (плевральной): из левой стороны: белок 0,495 г/л, проба Ривальта отр., лейкоциты 3-4, лейкоформула: с – 50, л – 50, эритроциты в большом количестве. Из правой стороны: белок 0,598 г/л, проба Ривальта отр., лейкоциты 2-3, лейкоформула: с–40, л–60, эритроциты – 2-4.

Цитологическое исследование плевральной жидкости на атипичные клетки: в осадке жидкости клетки пролиферирующего мезотелия, лимфоциты, эритроциты.

На ЭКГ синусовый ритм 109 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Зубец Rv5 > Rv4.

По данным УЗИ органов брюшной полости: УЗ - признаки увеличения правой доли печени на 1,1 см, гепатоза, хронического холецистита, спленомегалии, асцита.

УЗИ плевральной полости: в левой плевральной полости визуализируется свободная жидкость в количестве 100 мл, в правой – 300-400 мл.

На ЭХО КС от 20.03.10: вегетации на створках АК с его недостаточностью II степени. Уплотнения створок МК со значительной недостаточностью III степени. Выраженная недостаточность ТК IV степени. Умеренная недостаточность клапана ЛА II-III степени. Эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Сократимость левого желудочка сохранена. ФВ по Симпсону 53%. Значительная

дилатация обеих предсердий, дилатация левого желудочка. Легочная гипертензия II степени (систолическое давление ЛА 66 мм.рт.ст.). Диастолическое расхождение листков перикарда за правым предсердием 5-6 мм.

На Ro графии органов грудной клетки от 3.03.10: определяется усиление легочного рисунка в нижних отделах обеих легких на фоне периваскулярных и перибронхиальных изменений, более выраженное справа. Правый синус – облитерирован, левый – свободный. Левый купол диафрагмы местами нечеткий, корни легких уплотнены, тяжисты. Тень аорты в пределах нормы. Сердце увеличено в поперечнике, широко прилежит к диафрагме. Талия сердца сглажена.

На Ro графии органов грудной клетки от 18.03.10: легкие без очаговых и инфильтративных изменений. По всем полям усилен легочной рисунок за счет начальных признаков легочной венозной гипертензии. Усилен сосудистый компонент корней. Правосторонний гидроторакс, за счет жидкости однородно затенен наружный правый синус с четкой косой верхней границей затенения – признак осумкования. Правый купол диафрагмы выше левого. Расширены границы сердца, КТИ=0,572.

Выставлен диагноз: Вторичный инфекционный эндокардит, подострое течение, с поражением митрального и аортального клапанов. ВПС: двустворчатый аортальный клапан. Аортальная регургитация 2 степени. Митральная регургитация 3 степени. Трикуспидальная регургитация 4 степени. ХСН 3 ФК 3. Легочная гипертензия средней степени. Асцит. Гидроторакс. Lues lataens praesens.

Проводилось лечение в следующем объеме: антибактериальная терапия (фортум по 2 гр 3 раза в день, гентамицин 240 мг/сут, бензилпенициллина натриевая соль по 1 млн ЕД 4 раза в день, цефтриаксон по 2 гр 2 раза в день), антикоагулянты, антиагреганты, диуретики, отхаркивающие, гепатопротекторы.

Несмотря на проводимую терапию, состояние пациента прогрессивно ухудшалось. Нарастали признаки сердечной недостаточности, усиливались одышка, кашель, отеки. 29.03.10 пациент переведен в кардиохирургическое отделение МКДЦ, 06.04.10 проведено оперативное лечение: протезирование митрального, аортального, пластика трикуспидального клапанов.

ЭХО КГ после хирургического вмешательства (от 13.04.10): состояние после протезирования митрального, аортального, пластика трикуспидального клапанов. Аортальный протез функционирует нормально (СГД 8,5 мм.рт.ст., транспротезная регургитация 1-2 степени). Сохраняется увеличение левого желудочка и небольшое увеличение левого предсердия. Митральный протез функционирует нормально (СГД 7,7 мм.рт.ст. транспротезная регургитация 2 степени). Трикуспидальная регургитация 1 степени. Умеренный гидроторакс.

Пациент выписан с улучшением общего состояния, признаки сердечной недостаточности значительно уменьшились.

**Выводы:** данный случай интересен тем, что вторичный ИЭ у пациента развился на фоне врожденного порока сердца: двустворчатого аортального клапана. Одновременно в процесс вовлеклись три клапана: аортальный, митральный, трикуспидальный. Причем по данным ЭХО КГ подвижные вегетации определялись на обеих створках аортального клапана с аортальной регургитацией 2 степени, створки митрального клапана были неравномерно уплотнены с регургитацией 3 степени, на трикуспидальном клапане определялась регургитация 4 степени. Значительная регургитация на трикуспидальном и митральном клапанах говорит о дилатации полостей сердца, в результате чего, возникли выраженная сердечная недостаточность 3 ФК, асцит, гидроторакс, кардиогенный фиброз печени. Несмотря на тяжесть состояния, пациент был прооперирован, операция произведена на трех клапанах: протезирование митрального и аортального, пластика трикуспидального клапанов. В результате активной хирургической тактики уменьшились проявления регургитации, значительно снизились явления хронической сердечной недостаточности, общее состояние пациента улучшилось.

#### Литература:

1. Гуревич М.А., Ташина С.Я. Особенности современного инфекционного эндокардита // Рос. мед. журнал. – 1994. - №8.
2. Комаров Ф.И. //Диагностика и лечение внутренних болезней. – 1996.
3. Гуревич М.А. Особенности современного течения инфекционного эндокардита. //Клиническая медицина. - 1997.
4. Ташина С.Я., Гуревич М.А. Современный инфекционный эндокардит. //Клиническая медицина. – 2000.
5. Якушин С.С., Филоненко С.П., Косов И.Н. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни. // Рос. мед. журнал. – 1996.
6. Симоненко В.Б., Колесников С.А. Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика, принципы лечения и профилактики. //Клиническая медицина. – 1999. - №3.
7. Gahl K. Infective endokarditis. – Darmstadt: Stenkopff – Verlag – 1994.
8. Сумароков А.В. Инфекционные эндокардиты. //Болезни сердца и сосудов. – 1992.

### 018. ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА GRANULOMATOSIS OF VEGENERA

**Л.Х. Сафаргалиева** – начальник терапевтического отделения клинический МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия.

**Э.Б. Фролова** – зам. начальника по лечебной части клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия.

**Г.В. Тухватуллина** – начальник клинко-диагностической лаборатории клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия.

**О.Н. Сигитова** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой ОВП КГМУ, Казань, Россия.

**Э.А. Камалова** – ординатор кафедры общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия

Кафедра общей врачебной практики ГОУ ВПО КГМУ, Казань, Россия

**L.Kh. Safargaleeva, E.B. Frolova, G.V. Tuchvatullina, O.N. Sigitova, E.A. Kamalova.**

Clinical Hospital of Medico- Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan,

Department of General Medical Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia

**Реферат.** Целью данной статьи является ознакомление лечащих врачей различных специальностей с гранулематозом Вегенера, диагностика которого часто оказывается сложной. Своевременная постановка диагноза способствует правильной коррекции тактики ведения больных. Нами представлен клинический случай пациента, страдающего болезнью Вегенера.

**Ключевые слова:** гранулематоз Вегенера.

**Abstract.** The purpose of given article is acquaintance of doctors of various specialities with granulomatosis of Wegener which diagnostics often appears difficult. Timely statement of the diagnosis promotes correction of tactics of conducting patients. We present a clinical case of the patient suffering with Wegenera diseases.

**Key words:** a granulomatosis of Wegenera.

**Гранулематоз Вегенера (ГВ)** – гранулематозно-некротизирующий системный васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды (капилляры, венулы, артериолы, артерии), сочетающийся с вовлечением верхних дыхательных путей и развитием в них язвенно-некротических изменений. В стенке артерий и периваскулярном пространстве имеется гранулематозное воспаление.

Первое описание ГВ относится к 1931 году. Н. Klinger и F. Wegener выделили заболевание как самостоятельный синдром с характерной триадой признаков: 1) некротизирующий гранулематозный васкулит ВДП; 2) гломерулонефрит; 3) системный некротизирующий васкулит с поражением артерий мелкого калибра и венозного русла.

Иммуногенетическим маркером заболевания являются антигены HLA B7, B8, DR2, DQW7. Большую патогенетическую роль играют антинейтрофильные цитоплазматические антитела, реагирующие с протеиназой-3 цитоплазмы нейтрофилов.

Болеют одинаково часто и мужчины и женщины в возрасте около 40 лет.

В клинической картине наблюдаются – лихорадка, слабость, снижение массы тела, артралгии,