



УДК 616.126-002+616.9:616.61

А.Н. МАКСУДОВА¹, Т.Н. ХАЛФИНА¹, О.Ю. ФАХРУТДИНОВА², Г.М. ИСЛАМОВА².¹Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Особенности поражения почек при инфекционном эндокардите

Максудова Аделя Наилевна — доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, тел. (843) 237-32-78, e-mail: adelyamaksudova@gmail.com¹

Халфина Тамила Ниловна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, тел. +7-919-685-32-95, e-mail: tanax@rambler.ru¹

Фахрутдинова Ольга Юрьевна — заведующий отделением нефрологии, тел. (843) 237-32-78, e-mail: G184823@yandex.ru²

Исламова Гузель Масалиевна — врач отделения нефрологии, тел. (843) 237-32-78, e-mail: G184823@yandex.ru²

Представлены 2 клинических случая пациентов с бактериальным эндокардитом, мочевым синдромом и признаками почечной недостаточности. Первый пациент поступил с клиникой острой почечной недостаточности и лихорадкой, во втором случае представлен пациент с развитием бактериального эндокардита на фоне почечной патологии.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, поражение почек, острая почечная недостаточность, мочевого синдром.

A.N. MAKSUDOVA¹, T.N. KHALFINA¹, O.Yu. FAKHRUTDINOVA², G.M. ISLAMOVA²¹Kazan State Medical University, 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Features of renal damage in infective endocarditis

Maksudova A.N. — D. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with Endocrinology course, tel. (843) 237-32-78, e-mail: adelya_kaz@mail.ru¹

Khalfina T.N. — Cand. Med. Sc., Assistant Lecturer of the Department of Hospital Therapy with Endocrinology course, tel. +7-919-685-32-95, e-mail: tanax@rambler.ru¹

Fakhrutdinova O.Yu. — Head of Nephrology Department, tel. (843) 237-32-78, e-mail: G184823@yandex.ru²

Islamova G.M. — doctor of Nephrology Department, tel. (843) 237-32-78, e-mail: G184823@yandex.ru²

The paper presents the characteristic features of the course of infective endocarditis, urinary syndrome and signs of renal dysfunction. The first case presents patient with acute renal failure and fever, the second one presents the patient with endocarditis against renal pathology.

Key words: infective endocarditis, renal dysfunction, acute renal failure, urinary syndrome.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) за последние десятилетия не теряет своей актуальности. Несмотря на появление новых антибактериальных препаратов, не наблюдается снижение заболеваемости инфекционным эндокардитом [1]. Ведущим в клинике заболевания является поражение клапанов сердца или пристеночного эндокарда. Однако не всегда эндокардит становится основным клиническим проявлением болезни, особенно в ее дебюте [1, 2]. Клиническая картина заболевания во многом определяется характером течения ИЭ. В свою очередь, течение ИЭ зависит от целого ряда факторов, основными из которых являются:

1. Характер инфекционного возбудителя, его вирулентность, устойчивость к противомикробной терапии, наличие микробной ассоциации;

2. Снижение иммунологической резистентности организма (иммунодефицитные состояния, спленэктомия, хронические инфекции и интоксикации);

3. Наличие предшествующих клапанных поражений, сопутствующих заболеваний [2].

Одним из наиболее частых и важных клинических проявлений инфекционного эндокардита является поражение почек. По данным разных авторов, частота почечной патологии при ИЭ колеблется от 2 до 78% [3]. Поражение почек при инфекционном эндокардите зачастую опре-

деляют частоту хирургического вмешательства и прогноз заболевания. Поражение почек при ИЭ может проявляться в виде острой почечной недостаточности (ОПН), инфаркта почки, острого тубулярного или кортикального некроза, острого гломерулонефрита, острого тубулоинтерстициального нефрита, в ряде случаев носит бессимптомный характер, что ведет к несвоевременной диагностике этого осложнения, снижает эффективность лечения и ухудшает прогноз болезни. В ряде случаев функция почек у пациентов с ИЭ длительно остается сохранной. На аутопсии нефропатию обнаруживают чаще, чем *in vivo*. Летальность среди больных ИЭ с вовлечением почек значительно выше, чем у больных без данного осложнения [4, 5].

Механизм вовлечения почек у пациентов с ИЭ разнообразен, при возникновении ОПН в основе ее формирования часто лежит эмболия крупных ветвей почечной артерии (как тромботическими массами, так и септическая) и острый тубулоинтерстициальный нефрит, в том числе на фоне антибактериальной терапии.

В патогенезе гломерулонефрита в первую очередь играет роль повреждение структур почечной ткани иммунными комплексами, которые могут включать бактериальные антигены, их фрагменты, активация системы комплемента, появление в крови антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА). В то же время у многих пациентов с ИЭ отмечаются нарушения гемостаза, что проявляется склонностью к тромбозам, в том числе и во внутривенном сосудистом русле, а также могут наблюдаться клинические и лабораторные признаки ДВС-синдрома. Поражение почек при ИЭ всегда отражает системность заболевания и у подобных пациентов обязательно следует целенаправленно искать другие внесердечные проявления, в том числе склонность к тромбоемболиям [4-6].

Клинический пример 1

Больной П., 56 лет, поступил в отделение нефрологии с жалобами на выраженную общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, кашель с туго отходящей, слизистой мокротой, повышение температуры тела до 38°C, уменьшение диуреза, изменение цвета мочи — моча цвета «мясных помоев».

В анамнезе после употребления алкогольных напитков (самогон, суррогаты алкоголя) появились рвота, общая сладость, эпизод потери сознания, стал отмечать уменьшение диуреза, изменение цвета мочи, за медицинской помощью не обращался. В связи с ухудшением состояния в виде судорожного приступа был госпитализирован в ЦРБ. Учитывая нарастание отеков, одышки, высокий уровень мочевины по тяжести состояния пациент переведен в нефрологическое отделение.

В ходе обследования у пациента выявлено жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах, там же единичные хрипы, ЧДД 18 в минуту. Границы относительной сердечной тупости расширены на 1,5 см влево, ослаблен II тон сердца, грубый систолический шум на верхушке проводится по левому краю грудины и дистолический шум на аорте.

Пациент был госпитализирован с диагнозом: Острая почечная недостаточность (Токсического генеза?), тяжелой степени.

По данным лабораторных методов исследования: анемия тяжелой степени (Hb — 67 г/л, Eг — $2,7 \cdot 10^{12}$), СОЭ — 38 мм/ч, мочевины — 37,9 ммоль/л, креатинин — 780 мкмоль/л. Мочевой синдром: моча цвета «мясных помоев», лейкоциты — 20-40 в поле зрения, эритроциты — 40-50 в поле зрения, белок — 0,99‰. Была начата заместительная терапия — гемодиализ.

Наличие у пациента фебрильной лихорадки, изменений со стороны органов дыхания и сердца требовало исключения инфекционного процесса. При бактериальном посеве мочи выявлена *Acinetobacter baumannii*. При трехкратном бактериальном посеве крови микроорганизмы не были обнаружены. Прокальцитонин в крови — 6,0 нг/мл.

Учитывая аускультативную картину со стороны сердца была проведена ЭХО-КС, выявлены вегетации на правой коронарной и некоронарной створках аортального клапана. Аортальная недостаточность 4 степени. Вегетация на передней створке митрального клапана. Митральная недостаточность 3-4 степени. Увеличение левых камер сердца и правого предсердия. Легочная гипертензия.

Данный клинический случай демонстрирует манифестацию инфекционного эндокардита с клинической картины ОПН. Основным проявлением заболевания у пациента было поражение почек в виде наличия выраженного мочевого синдрома (гематурия, лейкоцитурия, протеинурия). В ходе дальнейшего обследования у пациента было выявлено наличие вегетаций на клапанах, увеличение уровня прокальцитонина в крови, в связи с этим, несмотря на отрицательные бактериальные посевы крови, был установлен диагноз: Подострый инфекционный эндокардит, внебольничный, первый эпизод, активный, с поражением аортального и митрального клапанов. Вегетация на митральном и аортальном клапанах. Недостаточность аортального клапана IV ст., митрального клапана III-IV ст., ХСН IIA, ФК III. Легочная гипертензия.

На фоне проводимой антибактериальной терапии (цефтриаксон, ванкомицин, цефоперазон + сульбактам) и 14 процедур гемодиализа у пациента наблюдались уменьшение отеков, одышки, нормализация температуры тела и снижение уровня азотемии (креатинин — 261 мкмоль/л, мочевины — 12,0 ммоль/л). У пациента сохранялись вегетации на аортальном и митральном клапанах, по поводу чего было предложено оперативное лечение в плановом порядке.

Клинический пример 2

Больной Л., 59 лет, поступил с жалобами на выраженную общую слабость, снижение аппетита, снижение веса на 10 кг за 4 месяца, повышение АД до 190/100 мм рт. ст.

Из анамнеза. С лета 2013 года беспокоит общая слабость, утомляемость; состояние ухудшилось после сильного переохлаждения, на следующие сутки после которого появились отеки на нижних конечностях, двусторонние тупые боли в пояснице, гипертензия, через несколько дней — субфебрилитет. Госпитализирован в ЦРБ.

При обследовании: ОАМ — белок — 2,02 %, лейкоциты — 6-7 в поле зрения, эритроциты — 9-10 в поле зрения, креатинин — 91 мкмоль/л, мочевины — 6,5 ммоль/л, повышение СОЭ до 41 мм/час, холестерин, общий белок — норма. В анамнезе хронических заболеваний, в том числе гипертензии, до ноября 2013 года не было; больной не



курит, алкоголь не употребляет. По данным ЭХО-КС — гипертрофия левого желудочка. Выписан с диагнозом: Гипертоническая болезнь III степени, 3 стадии: гипертрофия левого желудочка, гипертоническая нефропатия. ИБС: стенокардия напряжения ФК 2 Риск 4. Рекомендован прием ингибиторов АПФ и антибиотиков фторхинолонового ряда.

После выписки сохранялись выраженная слабость, мочевого синдром в виде микрогематурии и протеинурии, гипертония (в пределах 140/90 мм рт. ст.), которые были расценены как «хронический пиелонефрит», однако антибактериальная терапия не проводилась. В связи с появлением субфебрилитета и отека направлено на обследование. В приемно-диагностическом отделении нефрологом отмечены: пастозность нижних конечностей, одышка (при быстрой ходьбе и подъеме по лестнице), при аускультации сердца — патологические шумы на верхушке сердца с иррадиацией в подмышечную область, в IV межреберье справа от грудины, в точке Боткина; больной госпитализирован, в первые сутки проведены эхокардиоскопия, посев крови и мочи.

По данным лабораторных и инструментальных методов исследований: Hb — 98 г/л, Eг — $3,42 \cdot 10^{12}$, L — $4,7 \cdot 10^9$, СОЭ — 57 мм/ч, мочевины — 16,3 ммоль/л, креатинин — 173 мкмоль/л, K⁺ — 5,0 ммоль/л. Мочевой синдром в виде протеинурии (1,5 г/сут.), гематурии, лейкоцитурии (по Нечипоренко L — 28750, Eг — 50 000, из них 74% измененных), гиалиновые, эритроцитарные, зернистые цилиндры. По данным УЗИ почек, увеличение размера обеих почек, больше слева — 135x56 мм, справа — 127x52 мм. Эхогенность паренхимы резко повышена. Результаты трехкратного посева крови отрицательны, прокальцитонин в крови — 6,0 нг/мл (норма до 0,5 нг/мл).

По данным ЭХО-КС, выявлены вегетации на створках митрального, трикуспидального клапанов, подозрение на изменения некоронарной створки аортального клапана, трикуспидальная регургитация 2-3 степени, митральная недостаточность 1-2 степени, небольшая регургитация на клапане аорты, увеличение левого желудочка и обоих предсердий, гипертрофия миокарда левого желудочка, нарушение диастолической функции миокарда левого желудочка, уплотнение створок аорты и аорталь-

ного клапана, расширение аорты на уровне синуса вальсальвы, нерезкая легочная гипертензия.

Таким образом, не вызвало сомнения наличия у больного первичного подострого инфекционного эндокардита (2 больших и 1 малый критерии по Дюк) с поражением митрального и трикуспидального клапанов, недостаточностью трикуспидального клапана II-III степени, митрального клапана I-II степени; артериальная гипертония III ст., ХСН I ст., ФК II. точности, острая почечная недостаточность, ренальная форма, в стадии олигоурии.

Особенностью данного случая является появление мочевого синдрома задолго до развития ИЭ. Одновременное появление гипертонии, протеинурии, гематурии, свидетельствуют о развитии у больного нефритического синдрома, который может быть проявлением как первичного (острого, хронического мезангиопролиферативного, быстро прогрессирующего), так и вторичного (в рамках системных васкулитов, СКВ) гломерулонефритов, острого тубулоинтерстициального нефрита, реже — вторичного гломерулонефрита при инфекциях, в том числе при гепатите С и инфекционном эндокардите. Признаки ГЛЖ по данным ЭХО-КС при поступлении в ЦРБ и развитие нефритического синдрома буквально через сутки после переохлаждения с выявленным одновременно снижением скорости клубочковой фильтрации позволяют предположить обострение хронического гломерулонефрита. Так как данные признаки не были приняты во внимание, была назначена гипотензивная терапия, эффективность которой была низкой в связи с отсутствием патогенетической терапии.

Признаки инфекционного процесса и сердечной недостаточности возникли значительно позже, через 2. месяца после дебюта заболевания; клинические данные и результаты ЭХО-КС указывает на преимущественное поражение трикуспидального клапана, что характерно для инъекционного источника заражения, возможно, в момент проведения инъекций на дому. Усугубление почечной недостаточности наступило на фоне активного инфекционного процесса.

Оба клинических случая демонстрируют разные проявления поражения почек при инфекционном эндокардите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение // Клинист. — 2011. — № 3. — С. 4-10.
2. Бабаева А.Р. Особенности современного течения инфекционного эндокардита // Новые лекарства и новости фармакотерапии. — 2000. — № 7. — С. 29-30.
3. Дробышева В.П., Демин А.А., Фридман Е.С. Поражение почек при инфекционном эндокардите // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 3. — С. 79-82.

4. Majumdar A., Chowdhary S., Ferreira M.A.S. Renal pathological findings in infective endocarditis // Nephrol. Dial. Transplant. — 2000 — 15(11) — P. 1782-1787.
5. Rose B.D. Renal disease in infective endocarditis, 2011. www.uptodate.com.
6. Konstantinov K.N., Reyes C., Barry M. et al. Renal Disease in Patients with Infective Endocarditis and Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies // Cureus. — 2013. — № 5 (7). — P. e129.