

# Инфекционный эндокардит: современное течение

Т.Л.Виноградова

Российский государственный медицинский университет,  
кафедра факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета, Москва  
(зав. кафедрой – проф. Н.А.Шостак)

Дана характеристика современных особенностей течения инфекционного эндокардита. Обсуждаются нерешенные вопросы классификации заболевания и медикаментозной терапии. Четко определены показания к хирургическому лечению эндокардита.

*Ключевые слова:* инфекционный эндокардит, классификация, диагностика, лечение

## Infective endocarditis: modern course

T.L.Vinogradova

Russian State Medical University, Department of Facultative Therapy  
named after Acad. A.I.Nesterov of Medical Faculty, Moscow  
(Head of the Department – Prof. N.A.Shostak)

Review characterizes current peculiarities of infective endocarditis course. Unsolved issues of disease classification and drug therapy are discussed. Indications for surgical treatment of endocarditis are distinctly defined.

*Key words:* infective endocarditis, classification, diagnosis, treatment

**И**нфекционный эндокардит (ИЭ) в течение последних 30 лет становится все более значимой проблемой кардиологии по следующим причинам:

1. констатируется рост заболеваемости ИЭ, причем даже в экономически благополучных странах. В США и странах Западной Европы заболеваемость ИЭ колеблется от 25 до 93 на 1 млн человек [1];
2. несмотря на обилие новых бактерицидных средств и широко используемого хирургического лечения, летальность остается высокой – от 18 до 36% [2, 3];
3. ранняя диагностика ИЭ, особенно подострого, проблематична даже с применением ультразвуковых методов диагностики, включая чреспищеводную ЭхоКГ [4];
4. нет существенного прогресса в разработке патогенеза болезни, и, как следствие, предлагаемая патогенетическая терапия в основном находится на стадии дискуссии, а ее практическое применение является клиническим экспериментом.

Перечисление проблем современного учения об ИЭ можно продолжать. Остановимся более подробно на особенностях современного течения ИЭ и спорных вопросах,

возникающих в литературе последних десятилетий, посвященной номенклатуре, патогенезу, классификации, клинике и лечению ИЭ.

Начиная с 60-х годов XX в. в литературе, посвященной ИЭ, наиболее «модной» тематикой являлось положение: ИЭ изменил свое течение по сравнению как с классическими описаниями начала века, так и с началом антибактериальной эры. Часто цитировалось высказывание L.Weinstein: «Если бы современный интернист руководствовался классическими признаками болезни, то вряд ли он вообще смог бы классифицировать ИЭ» [5]. В дальнейшем приводились разные причины «изменения течения» эндокардита: растущее многообразие микрофлоры, изменение возрастной структуры заболевания, возрастание частоты нозокомиальных эндокардитов, изменение частоты первичного ИЭ и фоновых заболеваний (в основном речь шла о снижении частоты ревматических пороков сердца как заболевания-предшественника ИЭ). Эти и другие причины приводились во многих работах.

На кафедре факультетской терапии лечебного факультета РГМУ научная тематика ИЭ разрабатывается с начала 60-х годов прошлого века, хотя интерес к этой проблеме обозначился значительно раньше. Научные интересы Э.М.Гельштейна и А.И.Нестерова – ревматизм, ревматические пороки сердца – неизбежно соприкасались и с проблематикой эндокардита, преимущественно подострого и вторичного. А.И. Нестеров был убежден в существовании патогенетических связей ревматизма и ИЭ. Обшир-

### Для корреспонденции:

Виноградова Татьяна Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета

Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а

Телефон: (499) 952-9244

E-mail: shostakkaf@yandex.ru

Статья поступила 27.04.2009 г., принята к печати 10.06.2009 г.

ный опыт кафедры, наряду с журнальными публикациями, монографией [4], обобщен в материалах докторских диссертаций [6, 7] и ряде кандидатских диссертаций, посвященных клинике, диагностике, лечению и вопросам патогенеза ИЭ. С позиций этого опыта в данной статье сделана попытка дать характеристику современному течению ИЭ и обсудить спорные вопросы по теме.

### Вопросы номенклатуры

Исторически (хронологически) наименование обсуждаемого заболевания менялось: *Endocarditis septica lenta*, злокачественный эндокардит, затяжной септический эндокардит, бактериальный эндокардит. Наконец (но не впервые) установилась единая Международная номенклатура и классификация (ВОЗ, 1975) – инфекционный эндокардит, острый и подострый, развившийся на фоне заболевания-предшественника или без такового. С нашей точки зрения, деление ИЭ на острый и подострый по предлагаемому ВОЗ временному признаку (до 2 мес и более 2 мес) не вполне соответствует положению вещей. Острый ИЭ патогенетически является сепсисом с первичной локализацией инфекции на клапанном аппарате, значительно реже париетально. Представления об иной последовательности событий, то есть сначала сепсис и затем, вторично – поражение клапанов сердца, как правило, входят в противоречие с реальным течением острого ИЭ. Острый ИЭ манифестирует действительно яркой септической клиникой, но уже на 5–7-й день от начала заболевания клинически и по данным ЭхоКГ выявляется не только собственно эндокардит, но и грубые деструктивные изменения одного и более клапанов сердца, требующие немедленной хирургической коррекции. Крайне редко в наших наблюдениях встречались случаи урологического, гинекологического сепсиса, когда клапанная патология развивалась через несколько недель от начала септических проявлений (осложнений). Таким образом, острый ИЭ обычно не может продолжаться до 2 мес: или больной своевременно оперирован (протезирование), или погибает при явлениях прогрессирующей сердечной недостаточности (СН) даже при условии хорошего контроля над инфекцией. Более того, подострый ИЭ, продолжающийся 1,5–2 мес, несмотря на энергичное лечение, также является показанием к протезированию клапанов. В этом случае речь не всегда идет о тяжелой СН, но клапан удаляется как очаг инфекции, поддерживающий септицемию, потому что подострый ИЭ патогенетически не сепсис, а клапанная инфекция + септицемиа.

Итак, острый ИЭ протекает как клапанная инфекция с клиникой и патогенезом сепсиса, а подострый ИЭ – это клапанная инфекция (вальвулит, эндокардит) с персистирующей септицемией. При подостром ИЭ практически не наблюдаются септикопиемия и другие типичные проявления сепсиса. Известно, что тип температурной кривой принципиально различается – гектический или монотонно высокий при остром ИЭ и неправильный, хаотичный – при подостром ИЭ.

Отдельно в вопросах номенклатуры рассматриваются термины «затяжной ИЭ» и «хронический ИЭ». Термин «затяжной ИЭ» в наше время употребляется редко, в значении маломанифестного подострого течения эндокардита [8].

Приводя клинические примеры, авторы считают целесообразным говорить о затяжном ИЭ при стертой клинике, которая обуславливает позднюю диагностику, но в то же время характеризуется умеренной деструкцией клапанов, сравнительно маловирулентной флорой и т.д. [3]. Второй вариант затяжного ИЭ не столь доброкачествен, он развивается у больных с длительно существующими пороками сердца, хронической СН высокого класса, полиорганной недостаточностью, общей дистрофией и иммунодепрессией. Подобные варианты течения, безусловно, встречаются в структуре ИЭ, но, по нашему мнению, не требуют выделения в особые формы эндокардита, представляя собой клинко-патогенетические формы подострого ИЭ. Целесообразно рассмотреть термин «быстро прогрессирующий ИЭ». Как и термин «затяжной ИЭ», он не кажется удачным, т.к. четкой патогенетической базы под собой не имеет, тем более что предлагается исчислять относительно благоприятный ИЭ годами, что приближается к хроническому течению ИЭ, которое неизвестно в мировой литературе. В то же время этот вариант течения ИЭ с середины 80-х годов XX в. неоднократно описывается сотрудниками Новосибирского НИИ патологии кровообращения ИЗ РФ. Негативная оценка этой концепции была дана на уровне экспертов РАМН, и, надо надеяться, в дальнейшем не это станет поводом для дискуссий.

### Изменившееся течение ИЭ

Естественно, что с началом применения антибиотиков появилась возможность контролировать инфекцию и добиваться бактериологического излечения ИЭ. Поэтому далеко не у всех больных, в отличие от доантибактериальной эры, развивается вся полиморфная клиника эндокардита. Так называемые периферические симптомы (Либмана–Лукина, Ослера) наблюдаются у 10–15%, а не у 75% больных. Реже диагностируется гломерулонефрит и другие экстракардиальные признаки ИЭ [9]. С другой стороны, морфологически (при аутопсиях) частота обнаружения гломерулонефрита по-прежнему высока (до 80%, по данным В.В.Серова). Лихорадка, быстрые темпы формирования порока в зависимости от остроты течения присутствуют у всех больных ИЭ, за исключением пациентов с почечной недостаточностью и терминальной стадией ХСН. Достаточно обратиться к наиболее популярным в настоящее время критериям диагноза ИЭ – критериям Duke (2005), более ранним критериям, предложенным Van Rein [10], чтобы убедиться, что никакого принципиального изменения клиники ИЭ за последние 100 лет не произошло. Предложенные нами в 1992 г. критерии диагноза подострого ИЭ также содержат классические признаки и симптомокомплексы ИЭ: лихорадку, шум в сердце, спленомегалию, периферические васкулиты, тромбозмболии, экстракардиальные синдромы, наиболее значимым из которых является гломерулонефрит.

Диагноз ИЭ складывается из вышеперечисленных традиционных признаков, подтверждаемых ультразвуковыми методами, – от М-ЭхоКГ до доплер-ЭхоКГ и чреспищеводной ЭхоКГ. По нашим наблюдениям и по данным В.П.Тюрина, В.П.Полякова и соавт., М.В.Тарановой и соавт., реальные диагностические трудности возникают не вследствие изменившейся картины ИЭ, а при «масках» эндокардита: невро-

логической, гематологической и т.д., а также при сочетании ИЭ с опухолями, лимфомами, миеломной болезнью и другими парапротеинозами [1, 3, 11].

Что же послужило поводом для суждений об изменении клиники эндокардита? Во-первых, появление новых форм болезни, таких как ИЭ у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе; ИЭ оперированного сердца, в основном протеза. Значительно увеличилась частота нозокомиальных ИЭ вследствие широкого применения внутривенных вливаний, катетеризации вен, расширения объема диагностических эндоскопий и т.д.

Во-вторых, благодаря ультразвуковой диагностике появились такие прижизненные диагнозы, как пролапс митрального клапана (ПМК), кардиомиопатия (КМП), кальциноз клапанов и фиброзных колец. Сейчас трудно судить, какие диагнозы ставились больным с гипертрофической КМП при появлении лихорадки. Далеко не все случаи смерти, особенно в старческом возрасте, верифицировались. В этом заключается одна из причин роста заболеваемости ИЭ – совершенствование диагностики благодаря широкому применению ультразвуковых методов в России с 70-х годов XX в.

В-третьих, это изменение структуры ИЭ. Средний возраст заболевших приблизился к 55 годам и старше [12]. В экономически благополучных странах это связывают с увеличением продолжительности жизни, в России этот фактор обсуждаться не может. Все же и в России, в частности, по нашим данным, за последние 20 лет больные ИЭ старше 50 лет составили 65% случаев. Есть основание думать, что в наших наблюдениях имел значение другой, также отмечаемый в литературе фактор: увеличение доли первичного ИЭ. Действительно, для развития ИЭ в первичном варианте у лиц старших возрастных групп имеется теоретически больше предпосылок: инволютивные изменения в клапанных структурах, меньшая состоятельность иммунитета, неблагоприятная реология с формированием тромботических наложений на клапанах и пристеночном эндокарде.

Итак, возраст, частота первичного эндокардита, особые формы (нозокомиальный эндокардит, эндокардит наркоманов), совершенствование диагностики, появление среди заболеваний-предшественников вторичного ИЭ пролапса МК и КМП, растущее разнообразие флоры: выделение, наряду с лидерами – зеленым стрептококком и золотистым стафилококком, группы грамотрицательных микроорганизмов, характерных возбудителей ИЭ (НАСЕК), выделение «масок» ИЭ, весьма высокая – до 5% частота протезных эндокардитов. Перечисленные факторы могут рассматриваться как новые признаки современного ИЭ по сравнению с доантибиотической эрой, тем более что собственно клиника болезни, как и ее лабораторные симптомы, принципиальных изменений не претерпела. Так что вопреки цитируемому мнению L.Weinstein нам представляется, что врач, прочитавший описание ИЭ XX в., вполне может диагностировать это заболевание в XXI в.

Возвращаясь к классификации ИЭ, можно констатировать отсутствие, кроме классификации ВОЗ и МКБ, общеприменяемой классификации. В отечественной литературе долгое время в научных и практических целях использовалась классификация А.А.Демина [13, 14]. В наших публикациях обсуждались ее спорные пункты [4, 6]. Так,

понятие активного ИЭ и степени этой активности, предложенное 30 лет назад, не отражает клиники эндокардита, т.к. он не является хроническим заболеванием. Другое дело – употребление понятия активности в хирургической практике: оперируется больной эндокардитом или пациент, ранее перенесший его и имеющий порок сердца. Существенно изменились и представления об иммунном статусе больных ИЭ, выделять в наше время так называемую иммунологическую стадию болезни неправомерно. Были выделены особые формы ИЭ: протеза, наркоманов, нозокомиальный, у лиц старческого возраста, у лиц, находящихся на программном гемодиализе. В отечественной и зарубежной литературе предлагаемые классификации ИЭ включают деление на острую и подострую формы, на первичный и вторичный ИЭ в зависимости от наличия или отсутствия заболевания-предшественника; рекомендуется указывать этиологию (стрептококковый, грибковый и др.), а также внесердечные симптомы (нефрит, васкулит, миокардит, серозит) и осложнения (недостаточность кровообращения, тромбоэмболии) [7]. Мы считаем такой подход вполне правильным, с оговорками по поводу различия острого и подострого вариантов. Особые формы ИЭ не всегда должны находить отражение в диагнозе (например, ИЭ у лиц старческого возраста). Важным моментом является трактовка понятия «рецидив ИЭ». Общеизвестно, что так называемый ранний (в ближайшие 2–3 мес после кажущегося выздоровления) рецидив – это продолжение неизлеченного ИЭ, и надобность в слове «рецидив» отпадает. Что касается повторных эпизодов ИЭ (через год и более), то поскольку ИЭ не хроническое заболевание, речь идет о новом ИЭ, с другим возбудителем, развившемся на фоне порока сердца. Применительно к ИЭ говорить о рецидивах неверно. Однако широкое распространение термина заставляет мириться с его существованием без внесения в классификацию и формулировку клинического диагноза.

Перечисленные выше так называемые особые формы ИЭ могут отличаться по механизмам развития болезни, но не клиники. Известные критерии ИЭ в применении к лицам старческого возраста [15] не являются критериями диагноза эндокардита у стариков, а представляют собой перечисление состояний, симптомов, синдромов, которые могут у данного контингента больных быть проявлением ИЭ, т.е. следует скорректировать диагностический поиск, например, при прогрессирующей дисциркуляторной энцефалопатии или немотивированно возникшей недостаточности кровообращения. В большинстве же случаев, по нашим наблюдениям, ИЭ, развившийся после 70 лет, имеет обычные характерные признаки эндокардита, преимущественно подострого течения с худшим, чем у молодых людей, прогнозом. Теоретически легко отнести большинство случаев старческого ИЭ к вторичным формам болезни, практически чаще всего кальцинирующая болезнь сердца (менее вероятны в этом возрасте другие, ранее не диагностированные пороки сердца) создает предпосылки для диагноза вторичного ИЭ. Неправомочно предполагать вторичный характер процесса без верификации заболевания-предшественника, ссылаясь на возможные инволютивные изменения клапанного аппарата.

Имеет отношение к классификации, но больше к диагнозу и дифференциальному диагнозу, возможное сочетание ИЭ с заболеванием сравнимой тяжести при сходной симптоматике. Любая онкологическая патология, сопровождающаяся лихорадкой, анемией, потерей массы тела, может потребовать как дифференциации с ИЭ, так и, по результатам обследования, констатации наличия двух заболеваний. По нашим наблюдениям, чаще всего подобная ситуация возникает при дифференцировании лимфом без периферических лимфоузлов с малоинформативными данными ЭхоКГ у больных старше 60 лет. На ранних этапах диагностики хорошо помогает простое правило (основанное на эмпирических наблюдениях): больные с лимфопролиферативными процессами обычно плохо себя чувствуют на высоте лихорадки, при ее медикаментозном или спонтанном снижении самочувствие их вполне удовлетворительное, больные активны, к ним возвращается аппетит и т.д. (естественно, речь не идет о терминальной стадии болезни).

В последние годы в литературе обсуждается соотношение и патогенетическое взаимодействие неинфекционного тромбоэндокардита (НТЭ) с последующим инфицированием и развитием ИЭ и так называемого неинфекционного эндокардита у больных с антифосфолипидным синдромом (АФС) [16, 17]. Показано, что у больных АФС возможно формирование пороков сердца, а с другой стороны, при ИЭ в 10–15% случаев выявляется АФС, который мог быть фоном для инфицированных тромботических наложений на клапанах сердца.

Существуют противоречивые сведения о частоте и характере изменений клапанного аппарата у больных с первичным АФС. Частота тромботических наложений на створках клапанов (чаще митрального) наблюдается до 30–38%, а формирование порока сердца – от 5 до 45% [18, 19]. Можно предположить, что тромбиновая матрица у больных с АФС предрасполагает к инфекционной инвазии в случаях бактериемии. С другой стороны, очень важно дифференцировать истинные микробные вегетации от псевдовегетаций при антифосфолипидном синдроме.

Новое звучание приобрела ранее казавшаяся решенной задача, имеющая отношение к патогенезу и патогенетической терапии ИЭ. Появились довольно многочисленные работы, посвященные нарушениям в системе гемостаза и развитию тромбгеморрагического синдрома у больных ИЭ [20, 21]. Показано, что при ИЭ существуют триггерные механизмы для активации системы гомеостаза, но роль этих нарушений в происхождении тромбгеморрагических осложнений ИЭ не определена настолько, чтобы рекомендовать методы коррекции указанных нарушений. На практике это значит, что при остром ИЭ (сепсис) достаточно часто появляются клинические и лабораторные признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Несмотря на диагностируемые у части больных лабораторные признаки гиперкоагуляции при подостром ИЭ, клиника ДВС очень редка, а имеющийся тромбгеморрагический синдром может иметь разное происхождение, например васкулит (капиллярит). Мы считаем, что назначение прямых антикоагулянтов больным ИЭ нежелательно даже при таких показаниях, как тромбэмболии, поскольку частота ишемических инсультов возрастает при таком лечении до 20%. Диагноз хро-

нического ДВС-синдрома, описываемый в работах цитированных выше авторов, базируется преимущественно на лабораторных данных, которые не всегда могут полноценно характеризовать состояние гемостаза при отсутствии клиники, что, учитывая риск осложнений, в настоящее время исключает возможность применения прямых антикоагулянтов при подостром ИЭ.

Необходимо также остановиться на представлении об ИЭ как системном заболевании. Системность патогенетических процессов при сепсисе обсуждается в связи с понятием «системное воспаление – септический каскад», вполне переносимом на случаи острого ИЭ. Но и при подостром течении эндокардита имеются синдромы полиорганной патологии: стимуляция медиаторов воспаления, с одной стороны, и «другая» системность – иммунокомплексная патология с развитием системных и локализованных васкулитов, а также серозитов, гломерулонефрита, миокардита. Означает ли это, что имеется основание для направленной иммунокоррекции у больных ИЭ? Есть рекомендации по применению антисыворотки к эндотоксинам, разрабатывается стратегия нейтрализации биологического эффекта цитокинов с использованием моноклональных антител к интерлейкинам и др. В клинической практике успешно используются препараты иммуноглобулинов (пентогам, октагам). Применение глюкокортикостероидов при полиорганной симптоматике ИЭ (короткими курсами, малыми дозами) возможно, но совершенно не обязательно. По нашему опыту, нецелесообразно применение иммуностимуляторов (декарис, интерферон); теоретически оправдано, но на практике не влияет на течение ИЭ применение тимозина, Т-активина. Любые попытки иммуномодуляции возможны только при динамическом исследовании иммунного статуса пациента.

В лечении ИЭ в настоящее время наблюдается нежелательная тенденция расширительно трактовать показания к хирургическому лечению, протезированию пораженных клапанов. Значительно проще после лечения больного в течение 10–14 дней направить его на консультацию к кардиохирургу, тем более что в зарубежной литературе встречаются рекомендации по раннему протезированию клапанов у больных ИЭ [22, 23]. При этом не учитывается риск протезного эндокардита, риск самой операции на фоне текущего воспалительного процесса. По нашему мнению, рекомендации Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева (2003) четко разграничивают показания и противопоказания к протезированию при ИЭ, и именно на них следует ориентироваться. Этими показаниями являются: тяжелая недостаточность кровообращения вследствие деструкции клапана, острый ИЭ, гнойные внутрисердечные осложнения, отсутствие контроля над инфекцией в течение 1–1,5 мес, эндокардит протеза, грибковый эндокардит, рецидивирующие тромбэмболии при крупных подвижных вегетациях на ЭхоКГ. Основой же терапии подострого ИЭ остается длительная антибактериальная терапия бактерицидными антибиотиками, так как ИЭ – это инфекционный воспалительный процесс на клапанах сердца, а все системные или внесердечные синдромы имеют для прогноза болезни второстепенное значение, хотя создание в будущем адекватной патогенетической терапии эндокардита позволит улучшить прогноз этого тяжелого заболевания.

По нашим наблюдениям, подострый вариант ИЭ может считаться самостоятельной нозологической формой с определенными критериями диагностики и прогнозом.

## Литература

1. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. – М., 2000.
2. Peletrie L., Petersdorf R. Infective endocarditis. – In: Heart Disease / Ed. E.Braunwald. – New York, 2000. – P.160–300.
3. Поляков В.П. и соавт. Инфекционный эндокардит. – Самара, 2007.
4. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит. Монография. – М., 2008.
5. Weinstein L. Infective endocarditis. – In: Heart Disease / Ed. E.Braunwald. – New York, 1984. – P.180–310.
6. Буткевич О.М. Инфекционный эндокардит – особенности современного течения и вопросы терапии. Автореф. дис. д.м.н. – М., 1988. – 68 с.
7. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит – клинко-патогенетические варианты течения, вопросы патогенеза. Автореф. дис. д.м.н. – М., 1996. – 46 с.
8. Теодори М.И. Затяжной септический эндокардит. – М.: Медицина, 1965.
9. Durack D. Endocarditis // J. Hosp. Pract. – 1993. – V.28. – P.6–9.
10. Bayer A.S. Diagnostic criteria for identifying cases of endocarditis – revision the DUKE criteria // J. Hosp. Pract. – 1996. – № 23. – P.303–304.
11. Таранова М.В., Белокриницина О.А., Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита // Тер. арх. – 1999. – №1. – С.47–50.
12. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С. Инфекционный эндокардит пожилого и старческого возраста // Клин. геронтол. – 2004. – Т.10. – №9. – С.11–13.
13. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. – М., 1978.
14. Дробышева В.П. Инфекционный эндокардит: клиника, диагностика, лечение. Автореф. дис. д.м.н. – Новосибирск, 2003. – 47 с.
15. Jants N. Geriatric endocarditis // Geriatrics. – 1991. – V.46. – P.66–68.
16. Sanjay A., Anish P. et al. Nonbacterial thrombotic endocarditis // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2007. – V.32. – P.696–701.
17. Otto C.M. Nonbacterial thrombotic endocarditis // Valvular Heart Des. – Philadelphia: W.B.Saunders, 1999. – P.445–450.
18. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. – М., 2004.
19. Brenner B. Blumenfeld Z. et al. Cardiac involvement in patients with primary antiphospholipid sindrom // Circulation. – 1996. – V.93. – P.1579.
20. Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С., Озерский К.С. с соавт. Тромбоэмболические осложнения при подостром инфекционном эндокардите // Вестн. РГМУ. – 2005. – №8 (47). – С.48–54.
21. Демин А.А., Дробышева В.П., Мильто А.С с соавт. Инфекционный эндокардит: дезагреганты в лечении нарушений гемостаза // Клин. фарм. и тер. – 1995. – №1. – С.51–52.
22. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. – СПб.: Наука, 2001.
23. Wolff M., Witohitz S., Chastand C. et al. Prosthetic valve endocarditis in the ICU. Prognostic factors // Chest. – 1995. – V.108. – P.688–694.

## ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ В ЛИЦАХ

**АНОХИН Василий Нефедович** родился 11 февраля 1930 г. в Орловской области, выпускник 2-го МГМИ, ближайший ученик академика А.И.Нестерова, профессор, заслуженный деятель науки РФ. Докторская диссертация на тему «Варианты аллергической реактивности при ревматизме, их отображение в клинике и в результатах лечения» защищена им в 1975 г.

С 1976 г. по 1997 г. руководил кафедрой факультетской терапии лечебного факультета 2-го МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова (затем РГМУ). Основным научным направлением кафедры оставалась разработка вопросов этиологии, патогенеза, лечения ревматических и неревматических заболеваний, в том числе проблемы этиологического диагноза ревматизма, инфекционного эндокардита, неревматического кардита. Под руководством проф. В.Н.Анохина на кафедре был создан эхокардиографический кабинет, научная задача которого – разработка вопросов дифференциальной диагностики различных пороков сердца и кардиомиопатии, выявление эхокардиографических признаков поражения сердца при ревматизме, инфекционном эндокардите, пролапсе митрального клапана и др. Был защищен ряд диссертаций, проведено изучение различных функциональных методов исследования сердечно-сосудистой системы и заболеваний опорно-двигательного аппарата, освоены методы иммунологических исследований, отражающих функциональное состояние иммунной системы организма при различных ревматических заболеваниях. Василию Нефедовичу Анохину и его ученикам принадлежит приоритет в разработке эхокардиографической диагностики первичного и возвратного ревмокардита у взрослых.

В 1987 г. по инициативе профессора В.Н.Анохина было организовано Всероссийское общество ревматологов (с 1991 г. – Ассоциация ревматологов России), которое он возглавил.

На протяжении многих лет В.Н.Анохин был главным редактором журнала «Вопросы ревматизма», председателем проблемной комиссии «Ревматизм и болезни суставов» МЗ РСФСР, председателем группы программного исследования по той же проблеме во 2-м МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова, членом президиума Всесоюзного научного общества ревматологов, членом Правления Всероссийского общества терапевтов.

