

определялась у респондентов с ГГЦ, чем без нее. Наиболее ранние атеросклеротические изменения в виде эндотелиальной дисфункции, выявленной с помощью пробы реактивной

гиперемии на модели плечевой артерии, чаще обнаруживались у лиц с ГГЦ – в 67% случаев, а у респондентов с нормальным уровнем ГЦ плазмы крови – в 40% случаев.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Стулин И.Д. Атеросклероз сонных артерий: новые технологии диагностики, лечения и профилактики отдаленных последствий // Российские медицинские вести. – 2004. – № 2. – С. 57-61.
2. Костюченко Г.И. Гипергомоцистеинемия при коронарной болезни сердца в условиях Западной Сибири (диагностика, частота, связь с маркерами воспаления и повреждения эндотелия, фармакологическая коррекция): Дисс. ... д-ра мед. наук. – Барнаул, 2004. – 120 с.
3. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в России // Кардиология СНГ. – 2003. – № 1. – С. 12-16.
4. Andersson A., Brattstrom L., Israelsson B. et al. Plasma homocysteine before and after methionine loading with regard to age, gender, and menopausal status. // Eur. J. Clin. Invest. – 1992. – 22. – 79-87.
5. 27<sup>th</sup> Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary heart disease / Pasternak R.C., Grundy S.H., Levy D., Thompson P.D. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. – P. 978-990.
6. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia: an important risk factor for cardio-vascular disease? Potentially, yes. // J. Thromb. Haemost. – 2003. – Vol. 1. – P. 1878-1879.

УДК 616.126-002-071-08

## КЛИНИЧЕСКИ НЕРАСПОЗНАННЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

О. И. Удовикова<sup>1</sup>, Е. В. Иванishкина<sup>1</sup>, Л. С. Хибин<sup>1</sup>, Н. С. Степанова<sup>2</sup>,  
Н. В. Прудникова<sup>3</sup>, Л. А. Петроченкова

<sup>1</sup>ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра пропедевтики внутренних болезней

<sup>2</sup>ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

<sup>3</sup>ОГУЗ Смоленская областная клиническая больница

#### Резюме

Приведены статистические данные, подтверждающие рост заболеваемости инфекционным эндокардитом, высокую летальность при данной патологии. Обращено внимание на трудности в распознавании инфекционного эндокардита. Описано клиническое наблюдение неverified при жизни инфекционного эндокардита.

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, трудности диагностики, клиническое течение.

#### CLINICALLY NOT RECOGNIZED INFECTIOUS ENDOCARDITIS

O. I. Udovikova<sup>1</sup>, E. V. Ivanishkina<sup>1</sup>, L. S. Khibin<sup>1</sup>, N. S. Stepanova<sup>2</sup>,  
N. V. Prudnikova<sup>3</sup>, L. A. Petrochenkova

#### Summary

The statistical data confirming growth of disease infectious endocarditis, high mortality are cited at the given pathology. It is paid attention to difficulties in recognition infectious endocarditis. Clinical supervision not verified during lifetime of infectious endocarditis is described.

**Key words:** infectious endocarditis, difficulties of diagnostics, clinical course.

В последние годы во многих странах мира отмечается рост заболеваемости инфекционным эндокардитом (ИЭ). Среди европейских стран наиболее высокая заболеваемость регистрируется в Швеции – 59 человек на 1 млн. населения; в России достигает 46,3; при этом пациенты старше 60 лет составляют 45% болеющих [4].

ИЭ всегда был трудно диагностируемым заболеванием. При первом обращении к врачу правильный диагноз ставится лишь у 19–34,2% больных. При жизни он не распознается у 13,3–14,8% пациентов [1]. Диагностические ошибки часто обусловлены многообразием клинических проявлений заболевания, наличием «масок» с преобладанием экстракардиальных симптомов на начальном этапе болезни, развитием ранних и тяжелых осложнений, приводящих к гибели больных еще до распознавания ИЭ. Внутрибольничная смертность от данной патологии достигает 44%, а при определенных этиологических вариантах – 70–80% [4]. Наиболее частыми из церебральных осложнений ИЭ являются эмболические инфаркты мозга, наблюдаемые в 23,6–64,6% случаев [2]. Больным с церебральными эмболиями первоначально ставят диагноз

нарушения мозгового кровообращения (в 65%), а лишь затем диагностируют ИЭ [2], нередко лишь при аутопсии. Сказанное подтверждает наше наблюдение.

Больная Ш. 52 лет (история болезни № 18859) была доставлена в Смоленскую областную клиническую больницу в тяжелом состоянии. На вопросы отвечала неадекватно, что сделало невозможным сбор анамнеза. Со слов сопровождавших ее родственников, около 3 недель лечилась в районной больнице, состояние расценивали как ОНМК. Наблюдалось ухудшение зрения, повышение температуры тела до 38,5° С, в последние дни появились одышка и неадекватности в поведении (возбуждение и дезориентация), несмотря на проводимую терапию, включающую и антибиотики широкого спектра действия. В течение многих лет страдала бронхиальной астмой, хроническим бронхитом, отитом и пиелонефритом, артериальной гипертензией, год назад выявлен сахарный диабет.

При физическом исследовании: сознание спутанное (не ориентируется в пространстве и во времени), положение вынужденное (лежа на правом боку), акроцианоз, температура тела 38,3° С, небольшие отеки голеней, дыхание ослабленное

везикулярное, влажные хрипы в подлопаточных областях, частота дыхания 32 в минуту; небольшое смещение кнаружи левой границы относительной тупости сердца, тоны сердца значительно приглушены, ритмичные, шумы не выслушивались; пульс 110 в минуту, АД – 160/100 мм рт. ст.; нижний край печени и селезенка пальпаторно не определялись; постинъекционные инфильтраты в ягодичных областях.

В анализе крови: эритроц. –  $4,2 \times 10^{12}/л$ ; гем. – 126 г/л; лейкоц. –  $12,3 \times 10^9/л$ , в лейкограмме эоз. 1%, пал. 9%, сегм. 74%, лимф. 11%, мон. 5%; СОЭ – 20 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: повышение АСТ (157,4 ед/л), АЛТ (154 ед/л), ЛДГ (1121 ед/л), щел. фосфатазы (130 ед/л), ГГТ (140 ед/л), мочевины (10,2 ммоль/л), глюкозы (9,1 ммоль/л). Взята кровь для посева на стерильность. В анализе мочи: белок 0,033 г/л, лейкоциты 1–2 в поле зрения.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 120 в мин., гипертрофия левых отделов сердца и правого желудочка, перегрузка правого предсердия, субэпикардальная ишемия и повреждение миокарда в нижнебоковой области левого желудочка.

При ЭхоКГ: уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана атеросклеротического характера, дилатация левого предсердия и правых камер сердца, умеренная гипертрофия левого желудочка со снижением систолической функции (ФВ=45%), выраженная легочная гипертензия (СДЛА=55 мм рт. ст.), умеренные митральная, трикуспидальная и легочная регургитации.

При УЗИ органов брюшной полости и почек выявлены признаки гепатомегалии, жировой инфильтрации печени, хронического холецистита, двустороннего хронического пиелонефрита.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки: усиление сосудистого рисунка с обеих сторон, бесструктурные корни легких, кардиомегалия, небольшое количество жидкости в левой плевральной полости; заключение: кардиогенный застой.

При КТ головного мозга: рубцово-кистозные изменения в правой гемисфере после перенесенного ОНМК.

Обсуждалась возможность сепсиса. Проводимое лечение (антибиотики, мочегонные, гормоны, дезинтоксикационная и оксигенотерапия, ингаляции беродуала через небулайзер) не улучшило состояние больной: сохранялась лихорадка, нарас-

тали одышка и цианоз, появились гипотония, признаки отека мозга. Пациентка умерла, проведя в отделении 2 дня.

При оформлении заключительного диагноза высказанное в первый день предположение о наличии у больной сепсиса было оставлено. Вероятно, определенную роль сыграло полученное заключение ЭхоКГ исследования, не подтвердившего наличие вегетаций. Был поставлен диагноз сочетанных заболеваний: 1. ИБС (атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения III ф. кл.), 2. ОНМК по ишемическому типу в правой гемисфере. Фон.: сахарный диабет 2 тип. Артериальная гипертензия 3 ст., риск 4. Осл.: ДН III, НК II Б. Отек головного мозга. Гипостатическая пневмония справа. Постинъекционный абсцесс левой ягодичной области. Соп. заболевания: ХОБЛ, тяжелое течение. Бронхиальная астма, неаллергическая форма, тяжелое течение. Хронический пиелонефрит.

При аутопсии обнаружен полипозно-язвенный эндокардит митрального и аортального клапанов, выявлены: множественные инфаркты головного мозга разной степени давности, инфаркты почек и селезенки, инфаркт миокарда в нижней трети передней стенки левого желудочка, выраженный отек головного мозга с дислокацией стволовых структур, диффузный миокардит, диффузный гломерулонефрит, ателектазы легких, склероз и липоматоз поджелудочной железы, гиперплазия селезенки.

Данное наблюдение подтверждает, что распознать и подтвердить ИЭ непросто. Следует помнить, что у 10,7% больных инфекционным эндокардитом вегетации не выявляются при двухкамерном ЭхоКГ исследовании [2]. Эффективная диагностика ИЭ должна быть основана не только на знании особенностей современного течения заболевания, тщательно собранном анамнезе, оценке данных физического исследования, использовании дифференциальных признаков и диагностических критериев, но и на проведении наиболее информативных лабораторно-инструментальных исследований (применение высокоэффективных питательных сред при посевах крови, чреспищеводной ЭхоКГ).

Только ранняя диагностика и раннее адекватное лечение позволяют снизить риск развития осложнений и летальность, улучшить прогноз при ИЭ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич М.А., Тазина С.Я., Кабанова Т.Г. Первичный инфекционный эндокардит // Российский медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С. 40–44.
2. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 4 томах / Под общей ред. акад. Ф.И. Комарова. – Т.1. – М.: «Медицина», 2003. – С. 460–494.
3. Николаевский Е.Н., Аврам Г.Х., Солдатенко М.В., Пичко Г.А. Современные аспекты диагностики инфекционного эндокардита // Клиническая медицина. – 2007. – № 7. – С. 4–9.
4. Федорова Т.А., Яковлев В.Н., Левина О.Н. и др. Особенности современного течения инфекционного эндокардита в многопрофильном стационаре // Клиническая медицина. – 2008. – № 10. – С. 62–66.