

РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИЕРСИНИОЗЕ

А. В. Ягода¹, А. С. Батаева², О. В. Булда², Н. Н. Гладких¹,
Л. П. Гордеева³, И. А. Москаленко³¹Ставропольская государственная медицинская академия²Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов
медицинской помощи³Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Ставрополь

Иерсиниоз (кишечный иерсиниоз) – заболевание из группы зоофильных сапронозов, вызываемое *Yersinia enterocolitica*. Характеризуется преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, интоксикацией, экзантемой, поражением желудочно-кишечного тракта и суставов, склонностью к затяжному, рецидивирующему течению и формированию иммунопатологических синдромов. Российская Федерация относится к числу стран, эндемичных по иерсиниозу, при этом официально регистрируемая низкая заболеваемость (3 на 100 тыс. населения) объясняется низкой информативностью применяемых методов лабораторной диагностики и редким проведением бактериологических исследований на *Y. enterocolitica* как принадлежащей к IV биогруппе условно-патогенных бактерий [3]. Основным резервуар инфекции – грызуны, сельскохозяйственные животные (свиньи, рогатый скот, кролики и др.), птицы и домашние животные (кошки, собаки), в естественных экосистемах резервуаром иерсиний является почва. К группам риска относятся работающие в животноводстве, птицеводстве и на пищеблоках. Путь передачи – фекально-оральный.

Клинические особенности и методы диагностики иерсиниоза хорошо известны. Наиболее часто регистрируемые гастроинтестинальная и абдоминальная формы (гастроэнтероколит, мезентериальный лимфаденит, терминальный илеит, острый аппендицит) могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и начальными фазами генерализованной инфекции – смешанной и септической. В рамках любого варианта генерализованной инфекции возможно поражение

сердечно-сосудистой системы различной тяжести, которое, по некоторым данным со ссылкой на зарубежные источники [1], встречается достаточно часто и может проявляться поражением миокарда и перикарда.

Особую тревогу вызывает переход иерсиниоза в так называемую хроническую форму – нередко с клиническими признаками системного аутоиммунного заболевания, предпосылки к формированию которого возникают уже к 21 дню острого периода болезни, чаще у женщин. Такой вариант течения может клинически дебютировать через несколько лет после острого периода, и, учитывая полиморфизм симптоматики и низкий уровень лабораторной диагностики на всех этапах, проявления длительно текущего иерсиниоза нередко рассматриваются как самостоятельные нозологические формы, не связанные с персистенцией иерсиний. При этом аутоиммунитет может формироваться на фоне персистенции возбудителя и без его сохранения в организме, а в клинической картине наблюдаются поражения органов и систем (сacroилеит, синдром Рейтера, аутоиммунный тиреоидит, гемолитическая анемия и др.), как и у больных со вторично очаговой формой [4]. В целом перечень клинических манифестаций хронического течения иерсиниоза включает не один десяток наименований.

В большинстве российских источников поражение перикарда как проявление иерсиниоза, особенно хронической его формы, не обсуждается. В зарубежной литературе такие данные приводятся, они посвящены острому течению болезни при наличии возбудителя *Yersinia pseudotuberculosis* [6], которая в настоящее время рассматривается как самостоятельная нозологическая форма [3], гнойному поражению перикарда [7], развитию перикардита при O:3 серотипе *Yersinia enterocolitica* [10], выявлению при перикардитах высокого титра антител к *Yersinia enterocolitica* [5]. Указаний на развитие при иерсиниозе перикардита с выраженной клинически манифестной констрикцией и тяжелой сердечной недостаточностью, с развитием кальциоза перикарда мы не встретили.

Приводим наблюдение.

Больная Б., 25 лет (1986 г.р.), находилась на обследовании и лечении в краевой клинической больнице с 21.02.2011 по 18.03.2011 года.

Жалобы на распирающие боли в правом подреберье, эпигастрии, увеличение объема живота, одышку при значительной физической нагрузке, общую выраженную слабость, сухость во рту, редкие эпизоды сердцебиения, проходящие самостоятельно, кратковременные эпизоды потери сознания.

Заболела в возрасте 13 лет (1999 г.), когда перенесла иерсиниоз (*Yersinia enterocolitica*) с бактериологической его верификацией. Получила I группу инвалидности, находясь под наблюдением кардиолога по поводу врожденного порока сердца (впоследствии исключенного) – функционирующего овального окна, выраженной недостаточности митрального

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com.

Батаева Анна Сергеевна, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по лечебной работе краевой клинической больницы; тел.: 89188610843.

Булда Олег Викторович, заведующий сосудистым отделением краевой клинической больницы; тел.: (8652)430126.

Гладких Наталья Николаевна, доктор медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89682683497; e-mail: ngldkikh@mail.ru.

Гордеева Лариса Петровна, заведующая патологоанатомическим отделением Ставропольской городской клинической больницы скорой медицинской помощи; тел.: 89034163528.

Москаленко Иван Андреевич, врач-патологоанатом Ставропольской городской клинической больницы скорой медицинской помощи; тел.: (8652)623180.

и трикуспидального клапанов. Впоследствии самочувствие улучшилось, инвалидность была снята.

В 2007 году на фоне рецидива (реинфекции) иерсиниоза появились указанные выше жалобы, которые имели тенденцию к прогрессированию. Периодически госпитализирована в разнопрофильные отделения больницы: терапевтическое (кардиосклероз постмиокардитический, перикардит, пневмония), хирургическое (перитонит (?), лапаротомия в августе 2009), ревматологическое (порок сердца), гастроэнтерологическое (цирроз печени, асцит), неврологическое (нарушение речи, снижение памяти, заторможенность), сосудистой хирургии (тромбоз нижней полой вены, синдром Бадда – Киари). С мая 2010 года постоянно получает варфарин.

Объективно. Состояние тяжелое. Пониженного питания (рост 176 см, вес 56 кг). Пигментация кожи тыла стоп. Диффузный цианоз кожных покровов. Капиллярная сосудистая сеть на щеках. Отеки ног, напряженный асцит. На коже живота, нижних конечностей варикозно расширенные вены, следы расчесов. Лимфатические узлы не увеличены. Укорочение перкуторного звука в нижнем отделе правого легкого на уровне 7 ребра, аускультативно в этой зоне ослабление дыхания. Хрипов нет. Границы сердечной тупости расширены в обе стороны. Тоны глухие, короткий систолический шум на верхушке и в V точке. Ритм неправильный, ЧСС 90 в 1 минуту. АД 90/60 мм рт. ст. Печень выступает из-под реберного края на 7 см, плотная, слегка болезненная при пальпации, пальпируется нижний полюс селезенки.

Общий анализ крови: л. $2,32 \times 10^9/\text{л}$, эр. $3,71 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв 109 г/л, гематокрит 31,3 %, э. 3 %, с. 58 %, п. 4 %, лимф. 31 %, мон. 4 %, тр. $179 \times 10^{12}/\text{л}$, СОЭ 39 мм/ч. Общий анализ мочи: отн. пл. 1015, белок 0,11 г/л, лейкоциты 2–3–2 в поле зрения, эритроциты 2–3 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: щелочная фосфатаза 151 Ед/л, общий билирубин 35,2 мкмоль/л, АсАТ 42 Ед/л, АлАТ 35 Ед/л, ГГТ 99 Ед/л, ЛДГ 227 Ед/л, КФК 150 Ед/л, общий белок 78,1 г/л, альбумин 48 г/л, глюкоза 4,21 ммоль/л, креатинин 60 мкмоль/л, мочевины 5,7 ммоль/л.

Исследование гемостаза: при тенденции к уменьшению количества тромбоцитов ($178 \times 10^{12}/\text{л}$) определено снижение их агрегации с АДФ, замедленное образование протромбиназы по внешнему и внутреннему пути. МНО 2,35–3,21.

ЭКГ: трепетание предсердий 2:1, 3:1, 4:1, 5:1, неправильный ритм желудочков, одиночные и парные аберрантные желудочковые экстрасистолы, диффузные нарушения реполяризации миокарда левого желудочка.

ЭхоКГ: дилатация полостей обеих предсердий, больше левого. Недостаточность митрального клапана, фиброз его створок, недостаточность трикуспидального клапана, дисфункция клапана легочной артерии, незначительная аортальная регургитация. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка, уплотнение листков перикарда. Умеренная степень легочной гипертензии (32 мм рт. ст.). Фракция выброса ЛЖ 62 %.

Дуплексное сканирование: печеночные вены до 14 мм, проходимы, без признаков тромбоза, кровотоков двухфазный, портальная вена до 9 мм, проходимая, кровоток фазный, синхронизирован с дыханием, локальная скорость кровотока до 18 см/сек, стенки портальной вены утолщены, уплотнены. Нижняя полая вена дилатирована от 22 до 28 мм, проходимая, без признаков тромбоза, подвздошные вены также проходимы. Признаков недостаточности клапанов глубоких вен не выявлено с обеих сторон, рефлюкс отсутствует.

Ультразвуковое исследование: правая доля печени 157 мм, левая – 67 мм, эхогенность повышена, внутривенные протоки не расширены. Стенки сосудов, протоков уплотнены. Желчный пузырь 41 x 15 мм, стенки 4 мм, в полости гиперэхогенные структуры до 8 мм и более мелкие. Холедох 4,5 мм, воротная вена 11 мм, селезеночная – 5 мм. Поджелудочная железа размерами 24 x 17 x 20 мм, неоднородна, вирсунгов проток не расширен. Селезенка 149x56 мм. Межпечельно в нижних отделах жидкость толщиной до 4 мм. Правая почка 110 x 58 мм, паренхима повышенной плотности до 23 мм, синус 27 мм, левая почка 112 x 56 мм, паренхима 23 мм, синус 25 мм. В обеих почках микролиты до 3 мм, синусы диффузно неоднородны. В правой плевральной полости визуализируется неоднородное содержимое с множеством гиперэхогенных включений толщиной до 26–31 мм, жидкостный компонент выражен слабо, слева полоска жидкости до 6 мм.

Рентгенография органов грудной полости. Наличие жидкости в правой плевральной полости. Инфильтрация S₈ справа. Левое легкое расправлено без очагов и инфильтрации. Корни структурны, синусы свободны, сердце расширено в поперечнике, ближе к левому контуру полоса уплотнения – кальциноз (рис. 1).

Мультиспиральная КТ. Правосторонняя сегментарная (S₈) пневмония, правосторонний гидроторакс. Кальцифицирующий перикардит. Признаков ТЭЛА не выявлено. Нижняя полая вена без патологических изменений.

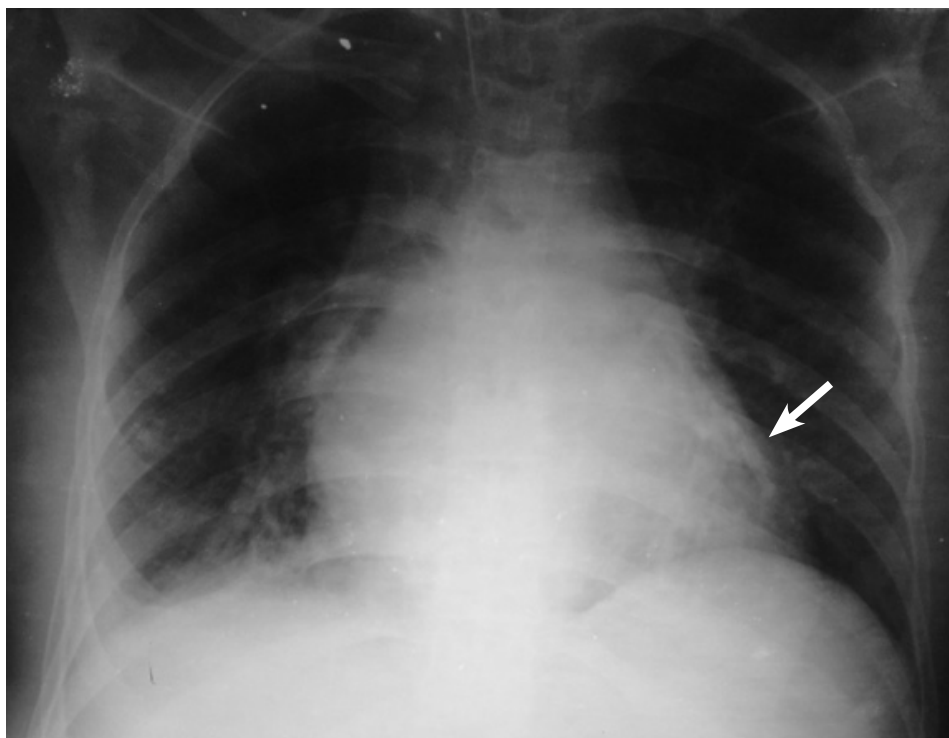


Рис. 1. Рентгенография сердца. Отложение солей кальция (стрелка)

Консультирована: неврологом и психотерапевтом (пароксизмальные состояния в рамках эпизиндрома в виде психомоторных приступов с серийным течением на фоне соматической патологии, органическое аффективное расстройство), окулистом (ангиопатия сетчатки), фтизиатром (отсутствие данных за активный туберкулез легких).

Заключительный клинический диагноз. Констриктивный кальцифицирующий перикардит в исходе перенесенного иерсиниоза (1999, 2007). Постмиокардитический кардиосклероз. Мерцание-трепетание предсердий постоянная форма. ХСН III ст., NYHA IV: правосторонний гидроторакс, асцит, кардиальный фиброз печени, сердечная астма, правосторонняя застойная пневмония (S₈) затяжное течение. Пароксизмальные состояния в рамках эпизиндрома в виде психомоторных кризов с серийным течением, органическое аффективное расстройство, калькулезный холецистит.

Больная была выписана с рекомендациями по консервативному лечению и направлена в центральную хирургическую клинику. От поездки и оперативного лечения отказалась и в одну из последующих госпитализаций (октябрь 2011) умерла при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание. Констриктивный кальцифицирующий перикардит. Постмиокардитический иерсиниозный кардиосклероз (острый миокардит в 1999 и

2007 гг.). Недостаточность митрального, трикуспидального клапанов.

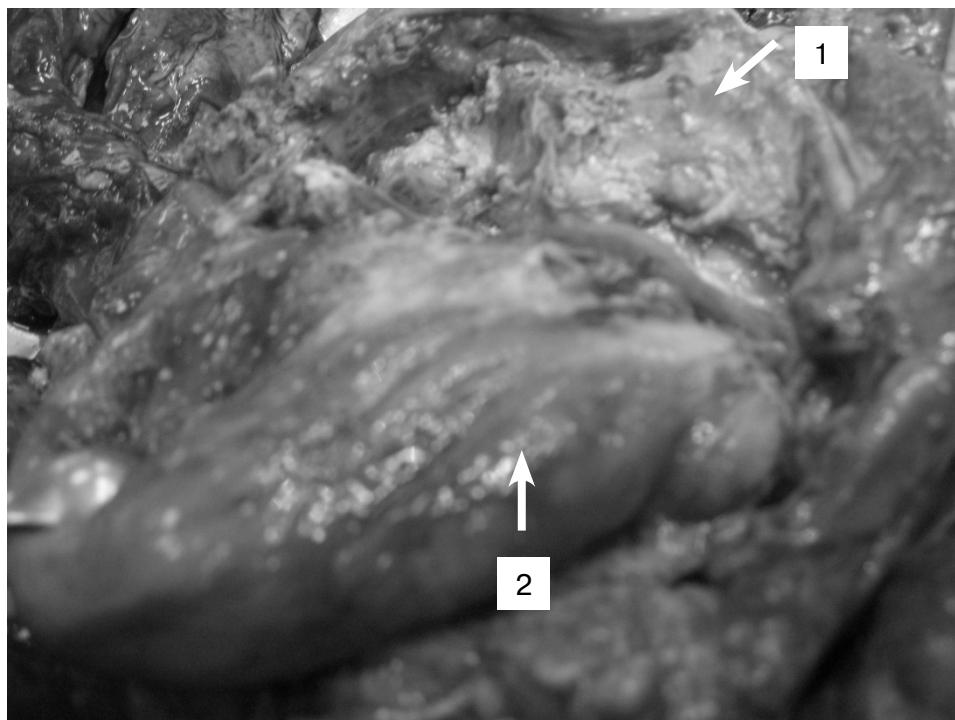
Осложнения основного заболевания. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность: резко выраженное застойное венозное полнокровие, левосторонний гидроторакс (450 мл), облитерация правой плевральной полости, отек легких, отек и набухание вещества головного мозга, асцит (1800 мл), сердечный цирроз печени. Острые язвы желудка. Инфаркт селезенки. Полиорганная недостаточность.

Сопутствующие заболевания. Хронические «целующиеся» язвы двенадцатиперстной кишки. Трофические язвы левой нижней конечности.

При вскрытии перикард спаян с эпикардом, сердце выделялось с большими техническими трудностями. Толщина перикарда до 0,7 см, костной плотности, покрывает почти все сердце по длине до 8 см (рис. 2). Микроскопически перикард утолщен за счет разрастания соединительной, фиброзной ткани и очагов обызвествления, резко выражено венозное полнокровие сосудов. Миокард тусклый с полнокровием сосудов, белесыми очажками диаметром до 0,3 см; микроскопически мелкоочаговый диффузный кардиосклероз, резко выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, межжелочковый отек, очаги атрофии мышечных волокон. Характерных для иерсиниозной инфекции признаков поражения других органов и тканей не найдено.

Рис. 2. Макропрепарат.

1 – кальцинированный перикард;
2 – сердце



Представленный клинический случай демонстрирует редкий вариант практически изолированного тяжелого поражения сердца, развившегося вследствие хронического течения иерсиниоза в виде миокардитического кардиосклероза – исхода перенесенного в остром периоде миокардита (текущий миокардит гистологически не верифицирован) и поражения перикарда – сформированного в течение 10–12 лет болезни моноспецифического, вероятно, аутоиммунного процесса – перикардита с выраженной кальцификацией, констрикцией у молодой женщины без четких патогномоничных признаков, характерных для иерсиниозной природы процесса и без других органических локализаций заболевания.

Остаются неясными причины отложения в перикарде солей кальция – одного из проявлений мета-

статического кальциноза, развивающегося при избытке в организме преимущественно фосфора – по крайней мере, причинная связь кальциноза с иерсиниозной инфекцией не установлена, хотя имеются данные о возможной роли, например, *Chlamydia pneumoniae* в формировании кальцинированного аортального стеноза [2] и причастности иммунных механизмов к развитию дегенеративного кальциноза клапанов, миокарда, сосудов среднего калибра, терминальное звено которых – приобретение макрофагами, а также миофибробластами и полипотентными мезенхимальными клетками остеобластической функции: синтеза остеопонтина – главного регулятора оксификации и эктопического кальциноза [8, 9].

Литература

1. Кулкыбаев, Г.А. Сердечно-сосудистая система при иерсиниозах / Г.А. Кулкыбаев, Н.Н. Кучина, И.Н. Щеголихина, А.М. Дмитриевский // Клин. мед. – 1981. – № 6. – С. 12–14.
2. Руководство по неишемической кардиологии / Д.В. Абельдяев, Д.А. Аничков, Н.М. Бабадаева [и др.] / под ред. Н.А. Шостак. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 448 с.
3. Шестакова, И.В. Иерсиниоз / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук // Инфекцион. бол. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 78–86.
4. Шестакова, И.В. Хронический иерсиниоз как терапевтическая проблема / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук // Тер. арх. – 2010. – № 3. – С. 71–77.
5. Anger, E. Pericarditis and elevated antibody titre for *Yersinia enterocolitica* / E. Anger, J.H. Larsen, A. Leth // Ugeskr. Laeger. – 1978. – Vol. 140, № 25. – P. 1479–1481.
6. Ferrier, A. *Yersinia pseudotuberculosis* acute pericarditis / A. Ferrier, J. Rosso, P. Gueret [et al.] // Presse Med. – 1983. – Vol. 12, № 29. – P. 1823.
7. Lecomte, F. Purulent pericarditis due to *Yersinia enterocolitica* / F. Lecomte, M. Eustache, J.F. Leme-land [et al.] // J. Infect. Dis. – 1989. – Vol. 159, № 2. – P. 363.
8. Mohler, E.R.I. Detection of osteopontin in calcified human aortic valves / E.R.I. Mohler, L.P. Adam, P. McClelland [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1997. – Vol. 17. – P. 547–552.
9. Novaro, G.M. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis circulation / G.M. Novaro, I.Y. Tiong, G.L. Pearce [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 2205.
10. Zöllner, B. Perimyocarditis caused by *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 / B. Zöllner, I. Sobottka, G. von der Lippe [et al.] // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1992. – Vol. 117, № 47. – P. 1794–1797.

РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИЕРСИНИОЗЕ

А. В. ЯГОДА, А. С. БАТАЕВА, О. В. БУЛДА,
Н. Н. ГЛАДКИХ, Л. П. ГОРДЕЕВА,
И. А. МОСКАЛЕНКО

Приведено описание клинического случая иерсиниозной инфекции (*Yersinia enterocolitica*) с развитием констриктивного кальцифицирующего перикардита, постмиокардитического кардиосклероза.

Ключевые слова: иерсиниоз, поражение сердца, перикардит

OCCASIONAL VARIANT OF HEART AFFECTION IN YERSINIOSIS

YAGODA A. V., BATAEVA A. S., BULDA O. V.
GLADKIKH N. N., GORDEEVA L. P.,
MOSKALENKO I. A.

The case of yersiniosis (*Yersinia enterocolitica*) with constrictive calcified pericarditis and postmyocarditis cardiosclerosis has been reported.

Key words: yersiniosis, heart affection, pericarditis

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.7:616-007.17

ПАТОЛОГИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ СИНДРОМЕ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

А. А. Воротников¹, А. Н. Цымбал², А. Н. Очередник², Г. А. Санеева¹

¹Ставропольская государственная медицинская академия

²Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр

Воротников Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)716309.

Цымбал Андрей Николаевич, врач-травматолог-ортопед консультативно-диагностического отделения Ставропольского краевого клинической консультативно-диагностического центра, соискатель кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)355530, (8652)917272; e-mail: thimbal@rambler.ru.

Очередник Александр Анатольевич, врач-вертеброневролог консультативно-диагностического отделения Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра; тел.: (8652)355530, (8652)645784.

Санеева Галина Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)752464; e-mail: sun-stav@yandex.ru.

Современная медицина ставит перед собой цель не только лечить уже развившиеся заболевания, но и выявлять на ранних стадиях, предупреждать их развитие. Это особенно актуально для травматолога-ортопеда, так как ранняя диагностика, лечение и прогнозирование патологического процесса опорно-двигательного аппарата благоприятно сказываются на качестве жизни больных, позволяют снизить экономические затраты на их дальнейшее лечение и реабилитацию, своевременно проводить экспертизу годности к службе в армии, профориентацию.

Новые данные из смежных областей медицинских наук позволяют находить решения по диагностике и лечению различных заболеваний, при изучении этиологии и патогенеза которых установлены факты причастности механизмов генетической детерминации. Особое место в ряду таких исследований принадлежит выявлению наследственных изменений в системе соединительной ткани. Возрастающий интерес к па-