

3. Миланов Н.О., Шилов Б.Л. Пластическая хирургия лучевых повреждений. – М.: АИР-АРТ. – 1996.
4. Молчанов О.Е. и др. Современные тенденции иммунотерапии злокачественных опухолей. – СПб.: СПб ГУ. – 2001.
5. Christie D.R. et al. // Plast. Reconstructive Surgery. – 1999. – Vol. 93, №3. – P.547–551.
6. Faist E. et al. // Arch. Surgery. – 1998. – Vol. 121. – P. 1000.
7. Vane J. et al. // N England J Med. – 1990. – Vol.323. – P. 27.
8. Wichmann M.W et al. // Critical Care Medicine. – 1998. – Vol. 26, № 8. – P. 1372–1378.

УДК 616.127

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА С ПОРАЖЕНИЕМ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНОВ

Е.В. СЕРГЕЕВА*

Анамнез болезни. Пациент Н. считает себя больным с июня 2007 г. Жалобы на общую слабость, ознобы, одышку при ходьбе, вечернюю температуру до 38°C. Впервые в поликлинику обратился 14 сентября 2007 г. с жалобами на кашель с отхождением мокроты светлого цвета, повышение температуры, слабость, першение в горле, насморк. После осмотра поставлен диагноз: «Обострение хронического бронхита». Назначены нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Направлен в клинику-диагностический центр (КДЦ) на консультацию пульмонолога, подтвердившего диагноз. До конца сентября сохранялось повышение температуры тела к вечеру до 38°C.

Общий анализ крови (ОАК) показал, что СОЭ составляет 30 мм/час. Госпитализирован в Ленинскую районную больницу (ЛРБ) в инфекционное отделение по поводу лихорадки неясного генеза, где находился с 28.09.07 г. по 11.10.07 г. Выписан с диагнозом: «ИБС: кардиосклероз, гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции выхода НК2 ФК2. Гидроперикард».

После выписки неоднократно консультирован кардиологом КДЦ, проводилась ЭхоКГ: артериальная гипертония II ст. 3 ст с формированием гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) без обструкции. Стойко высокие цифры АД. Риск 4. Нарушение кровообращения (НК2, ФК2). Гидроперикард. Синусовая тахикардия. Лечение: метопролол 50 мг – 2 раза, индапамид 2,5 мг утром натошак, амлодипин 5 мг на ночь, берлиприл 5 мг×2 раза в день, тромбодасс. До конца октября 2007 года жалоба на повышение Т тела в вечерние часы сохранялась. ОАК: СОЭ – 25 мм/час.

Больной направлен на повторную консультацию кардиолога, инфекциониста (данных за инфекционную патологию нет). Кардиолог – инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана НК1,ФК2; рекомендовано лечение в терапевтическом отделении по месту жительства до стойкой нормализации анализов). С 8.11.07 по 16.11.07 г. находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении ЛРБ. Получал антибактериальную терапию, НПВС, гипотензивные препараты. Консультирован в НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава (НИИТиО): инфекционный эндокардит с поражением митрального и аортального клапанов. Недостаточность митрального и аортального клапанов. НК2а, ФК2. Рекомендовано оперативное лечение в ФГУ НИИ ТиО.

Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Телосложение активное. Дыхание удовлетворительное. Кожные покровы чистые, умеренной влажности. Отеков нет. Лимфоузлы не увеличены, Костно-мышечная система без особенностей. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет.

Частота дыхательных движений – 18 в мин. Сердечно-сосудистая система: границы относительной сердечной тупости: верхняя – 3 ребро, правая – правый край грудины, левая – +1,5см от левой грудино-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке, ЧСС – 97 в мин, АД 150/90 мм рт.ст. Язык чистый, живот не увеличен, мягкий безболезненный.

Печень, селезенка не увеличены, поколачивание поясничной области безболезненное. Стул – N, диурез – адекватный.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови от 28.11.07 г: Нв – 83 г/л, лейкоциты – $7,2 \times 10^9$ /л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 300×10^9 /л, содержание лейкоцитов в %: моноциты – 3, палочкоядерные – 1, эозинофилы – 3, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 25 мм/час; сахар крови от 28.11.07 – 4,8 ммоль/л. Общий анализ мочи от 28.11.07г: уд. вес – 1022, белка нет, сахара нет, эпителий 1-2 в поле зрения (п/зр), лейкоциты – 2-4 в п/зр. Биохимия крови от 27.11.07: билирубин общий – 30 мкмоль/л, прямой – 4 мкмоль/л, непрямой – 26 мкмоль/л, общий белок – 8,1 г/л, АЛТ – 24,2 МЕ, АСТ – 55,7 МЕ, креатинин – 52 мкмоль/л, мочевины – 3,3 ммоль/л, холестерин – 6,0 ммоль/л, сулемовая проба – 1,8 мл, тимоловая проба – 2,5мл. RW, ВИЧ, HBsAg, гепатит С – нет (28.11.07).

ЭхоКГ от 09.10.07 (КДЦ): левое предсердие (ЛП) – 52 мм, правый желудочек (ПЖ) – 21 мм, межжелудочная перегородка (МЖП) – 18 мм, задняя стенка ЛЖ (ЗСЛЖ) – 16мм, предсердно-желудочковые отношения (ПЖО) – 1,04, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ – 50 мм, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ – 29 мм, диаметр аорты (АО) – 34 мм, раскрытие створок аортального клапана (АК) – 22 мм, ударный объем (УО) – 87 мл, фракция выброса (ФВ) – 71%.

Аорта не расширена. Функция клапана не нарушена. Створчатые клапаны не изменены. Недостаточность митрального клапана 2 ст. (папиллярная дисфункция). Расширено ЛП. Площадь митрального отверстия 3 мм². Выраженная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Обструкция выносящего клапана не определяется. Зон локальной асинергии в покое не выявлено. Сократительная функция усилена, диастолическая нарушена по I типу. Легочной гипертензии нет. Расхождение листков перикарда по ЗСЛЖ до 7 мм. **Заключение:** перикардиальный выпот (невоспалительный). Гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца без сердечной недостаточности.

ЭхоКГ от 31.10.07 (КДЦ): ЛП – 40 мм, ПЖ – 27 мм, МЖП – 18 мм, ЗСЛЖ – 14 мм, ПЖО – 0,95, КДР – 42 мм, КСР – 20 мм, КДО – 79, АО – 31 мм, АК – 21 мм, УО – 65 мл, ФВ – 82%.

Объем перикардиального выпота прежний. Вегетация на эндокарде и створках клапанов не выявлена, клапанная функция не нарушена. Резкая гипертрофия миокарда ЛЖ. Диффузный кардиосклероз. Гиперкинез стенок. Значительное усиление насосной функции. Диастолическая дисфункция I типа. Легочной гипертензии нет. **Заключение:** гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца без сердечной недостаточности. Перикардиальный выпот невоспалительный..

ЭхоКГ от 31.10.07 (НИИТиО): ЛП – 53 мм, ПЖ – 28 мм, МЖП – 18 мм, ЗСЛЖ – 13 мм, ПЖО – 0,95, КДР – 56 мм, КСР – 39 мм, КДО – 156, КСО – 65, АО – 36 мм, АК – 21 мм, УО – 91 мл, ФВ – 59%.

Сократимость ЛЖ нарушена. Жидкости в полости перикарда нет. Аортальный клапан: стенки тонкие (на левой коронарной створке определяется легкая до 1 мм вегетация. Степень регургитации ЛЖ до II ст. Митральный клапан – створки дегенеративно уплотнены с наличием мелких гроздевидных вегетаций на краях створок. Степень регургитации в ЛП – II-III ст. Трехстворчатый клапан: морфология стенок без особенностей. Исследование не доведено до конца. Давление в легочной артерии 24 мм рт. ст. – среднее расчетное. **Заключение:** первичная дегенерация створок. Бактериальный эндокардит. Недостаточность митрального и аортального клапанов.

ЭКГ от 19.11.07 г.: синусовая тахикардия. Косвенные признаки повышения электрической активности

Рентгенография гр. клетки от 30.10. 07.: легочный рисунок усилен, корни пониженной структурности синусы свободные. Диафрагма не изменена. Сердце и средостение неизменны. Больной направлен для имплантации искусственных клапанов в НИИТиО. Прооперирован, в настоящее время находится в удовлетворительном состоянии.

* Тульская станция СМП