

при активном ИЭ, до распространения инфекционного процесса на окружающие структуры и другие клапаны.

Таким образом, за последние годы резко возросла актуальность проблемы инфекционного эндокардита, достигнуты определенные успехи в лечении этого тяжелого заболевания, но очень много задач еще требуют своего решения.

И.И. Резник, Ж.В. Лаптева

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ И АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ: ВЗАИМОСВЯЗЬ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Уральская государственная медицинская академия,
Областная клиническая больница №1

В последнее время в связи с возрастающей частотой, высокой летальностью, сложностью диагностики остаётся весьма актуальной проблема инфекционного эндокардита (ИЭ). Однако, механизмы его развития особенно первичного ИЭ являются до конца не изученными. Высказываются предположения об участии в патогенезе этого заболевания антифосфолипидных антител (АФЛ) и нередко сочетании инфекционного эндокардита и антифосфолипидного синдрома (АФС). В более ранних работах было показано, что у 10% больных с ИЭ наблюдается ложноположительная реакция Вассермана. В последующем стало ясно, что это обусловлено наличием АФЛ. В настоящее время подтвердить присутствие АФЛ можно с помощью метода иммуноферментного анализа с определением иммуноглобулинов класса G и M антител к кардиолипину (АКЛ), а также специальным исследованием на обнаружение в крови волчаночного антикоагулянта (ВА). По-видимому, в ситуациях сочетания инфекционного эндокардита с АФС увеличиваются риск развития тромбозомболических осложнений и выраженность синдрома полиорганной недостаточности. В подтверждение этого приводим следующий клинический пример.

Больная В., 1963 г.р., поступила в клинику в II-99г. с жалобами на общую слабость, познабливания, подъёмы температуры до 38°C, одышку при небольших нагрузках. В анамнезе – полиартрит в 6-летнем возрасте, расцененный как ревматический, «суставные» атаки наблюдались и в последующем, выслушивали систолический шум над сердцем, но о пороке сердца речь не шла. С лета 1998г. появились слабость, субфебрилитет, познабливания, ночные поты. На этом фоне в VIII-98г. развился ишемический инсульт, вслед за этим приступ болей в поясничной области слева с появлением признаков почечной недостаточности. Учитывая, что указанные проявления возникли на фоне быстропрогрессирующего митрально-аортального порока сердца, похудания на 30кг., лихорадки, анемии (Hb 80г/л), выраженных воспалительных изменений в анализах крови (лейкоцитоз до $13,4 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ

до 65мм/час) был установлен диагноз: вторичный подострый инфекционный эндокардит митрального и аортального клапанов на фоне ревматического порока сердца. Тромбозэмболический синдром (тромбоземболия в сосуды головного мозга и почечные артерии). Диагноз был подтверждён обнаружением вегетаций на створках митрального и аортального клапанов, по данным Эхо-КГ.

В ходе обследования были выявлены в высоком титре АКЛ (IgG 80 U/мл и IgM 34 U/мл при норме до 10 U/мл) и положительная проба на волчаночный антикоагулянт. Как известно, инфекция помимо аутоиммунной патологии, злокачественных новообразований, может являться одним из факторов повышенного риска образования АКЛ и развития вторичного АФС. Таким образом, в данном случае было доказано наличие вторичного АФС на фоне инфекционного эндокардита. Во время пребывания в стационаре у больной развился повторный эпизод тромбоземболии в сосуды головного мозга. В последующем состояние прогрессивно ухудшалось, нарастала полиорганная недостаточность, и спустя месяц наступила смерть. На аутопсии был подтверждён полипозно-язвенный эндокардит аортального и митрального клапанов, обнаружены ишемический инфаркт в левой теменно-височной области, множественные очаги некролиза ткани головного мозга, ишемические инфаркты в селезенке и почках с явлениями организации, единичные рассеянные микротромбы в артериолах и мелких артериях почек, головного мозга, лёгких.

Данные изменения в сочетании с обнаружением в крови больной АКЛ в высоком титре могли указывать на вероятную патогенетическую роль АФС в развитии тромбозэмболического синдрома у больной ИЭ.

Как известно, дифференциальная диагностика ИЭ очень сложна. Помимо туберкулёза, опухолей, лимфопролиферативных заболеваний, ИЭ приходится дифференцировать с системными васкулитами и ДБСТ, в частности, с СКВ. Сближающими признаками этих двух заболеваний являются лихорадка, суставной синдром, гепатоспленомегалия, кардит (в частности эндокардит Либмана-Сакса), лабораторные данные (анемия, тромбоцитопения, выраженное увеличение СОЭ, гипергаммаглобулинемия). В дифференциальной диагностике важны следующие отличительные признаки СКВ: лейкопения, полисерозит, более выраженная лимфаденопатия, поражение слизистых (энантема, хейлит), трофические расстройства, фотосенсибилизация, своеобразная лёгочная патология, обнаружение LE клеток, антител к ДНК, иммунные сдвиги.

Новое звучание проблема дифференциальной диагностики СКВ и инфекционного эндокардита приобрела в ситуациях сочетания СКВ с вторичным АФС, что явилось следствием более углублённого изучения и расширения возможностей диагностики этого синдрома в последние годы. В качестве примера приводим два клинических наблюдения.

1. Больная С., 1965 г.р.

Жалобы при поступлении (октябрь 1996 г.): на умеренную общую слабость.

В сентябре 1996г.: боль в горле, насморк, сухой кашель, боли в левом подреберье, подъёмы температуры до 39-40°C.

Заподозрена пневмония, в связи с чем в стационаре по месту жительства проведён короткий курс пенициллина в/м - температура нормализовалась. В связи с обнаружением анемии и гепатоспленомегалии направлена на консультацию к гематологу.

7/10-6/12-96г.: обследование в гематологическом отделении ОКБ №1.

Объективно: грубый систолический шум у верхушки сердца с иррадиацией в левую аксиллярную область, печень выступает на 5 см, селезёнка - на 3 см из-под края рёберной дуги, умеренной плотности, безболезненная.

ОАК - Hb 116 г/л, ретикулоциты 5,2%, тромбоциты 100 тыс., лейкоциты $8,2 \times 10^9$ л, п/яд. 1%, с/яд. 24%, л. 70%, м. 4%, СОЭ 50 мм/час.

Эхо-КГ: значительно уплотнены обе створки митрального клапана. По краям обеих створок и в области хорд вкрапления кальция (3-4 мм). Митральная регургитация II-III ст. Размеры камер сердца и фракция выброса в пределах нормы.

УЗИ органов брюшной полости - площадь селезёнки увеличена до 84 см.

КТ селезёнки - спленомегалия, в срединнаружной части определяется участок повышенной эхогенности неправильной формы, связанный с капсулой и направленный к воротам.

Учитывая

- лихорадку в IX - 96г. (до 39-40°),
- изменения митрального клапана,
- признаки перенесённого инфаркта селезёнки,
- увеличение СОЭ, анемию,

заподозрен инфекционный эндокардит.

В дальнейшем в связи с наличием следующего симптомокомплекса:

- привычное невынашивание беременности (4 беременности закончились выкидышем в сроках 26-12 недель),
- сетчатое ливедо (нижние конечности, ягодичные области, предплечья),
- тромбоцитопения (100-70 тыс.),
- кальцинаты на створках митрального клапана

Установлен диагноз первичного АФС, и не исключалось возможное развитие на этом фоне инфекционного эндокардита.

Дальнейшее обследование было направлено на исключение СКВ (с 19 лет эпилепсия с ежемесячными приступами, наличие аутоиммунной гемолитической анемии с ретикулоцитозом и положительной прямой реакцией Кумбса, снижение титра комплемента до 34 ед., женский пол, молодой возраст).

Обнаружены LE клетки (15/500).

Окончательный диагноз: СКВ, хроническое течение (синдром Верльгофа, аутоиммунная гемолитическая анемия, эпилептиформный синдром, лимфаденопатия, эндокардит Либмана-Сакса). Вторичный АФС.

Назначение преднизолона в дозе 40 мг в сутки сопровождалось положительной клинико-лабораторной динамикой: Hb 80 → 108 г/л, ретикулоциты 5,2 → 2%, СОЭ 50 → 17 мм/час.

2. Больная Л., 1959 г.р.

Обследована в кардиологическом отделении ОКБ №1 в ноябре 1998 г.

В мае 1998 г. заподозрен инфекционный эндокардит на основании:

- гектической лихорадки в течение месяца,
- артритов межфаланговых суставов кистей и коленных,
- систолического шума над сердцем в сочетании с данными
- Эхо-КГ - уплотнение створок митрального клапана, особенно свободного края передней створки. Митральная регургитация II-III ст., умеренная дилатация левого желудочка.

Из анамнеза

- С 22-х лет – рецидивирующий тромбофлебит нижних конечностей, многолетнее наблюдение в сосудистом центре с диагнозом: ПТФС, язвенная форма.

- В феврале 1998 г. ТЭЛА, инфарктная пневмония.
- В течение многих лет эпизоды повышенной температуры, увеличение СОЭ (30-60 мм в час).
- Суставной синдром с периодическими обострениями.
- Была одна беременность, закончилась выкидышем.

На момент обследования имели место:

- сетчатое ливедо,
- тромбоцитопения (120 тыс.),
- LE клетки 98/500 ед.,
- РПГА 1:320, титр комплемента 36 ед.,
- анемия (Hb 93 г/л), СОЭ 66 мм в час.
- Рентгенологически – дисковидный ателектаз в правом лёгком.

Установлен диагноз: СКВ, хроническое течение, с поражением сердца (эндокардит Либмана-Сакса, миокардит), суставов, лёгких.

Вторичный антифосфолипидный синдром (обнаружены IgG АКЛ в диагностически значимом титре).

Следует отметить, что ранее наиболее актуальной представлялась дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита с острым течением СКВ. В описанных же выше случаях пришлось дифференцировать с хроническим вариантом СКВ, причём диагноз СКВ был установлен более, чем через 10 лет от начала болезни. Характерно, что в обоих наблюдениях не было выраженной лейкопении, кожных проявлений и люпус-нефрита, что внесло дополнительные трудности в постановку диагноза.

Возможно, что васкулопатия, присущая АФС, делает течение СКВ более «мягким», нежели когда заболевание протекает с яркой клиникой васкулита. Данное высказывание - лишь предположение, и необходимо дальнейшее углублённое изучение этой новой проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберова З.С., Решетняк Т.М., Кошелева Н.М. и др. Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке: оценка диагностических и классификационных критериев // Клиническая медицина. – 1996. - №6. – С. 39-41.
2. Дядык А.И., Тарадин Г.Г., Барий А.Э. и др. Поражение клапанного аппарата сердца при системной красной волчанке // Клиническая ревматология. – 1996. - №1. – С. 2-7.

3. Комаров В.Т. Диагностика и лечение вторичного антифосфолипидного синдрома при системной красной волчанке // Терапевтический архив. – 1998. - №8. – С. 65-66.
4. Ключкина Н.Г., Котельникова Г.П., Насонов Е.Л., Алекберова З.С. Кардиальная патология у мужчин, больных системной красной волчанкой и вторичным антифосфолипидным синдромом // Клиническая ревматология. – 1996. - №3. – С. 47.
5. Насонов Е.Л., Карпов Ю.А., Алекберова З.С. и др. Антифосфолипидный синдром: кардиологические аспекты // Терапевтический архив. – 1993. - №11. – С. 80-86.
6. Решетняк Т.М., Алекберова З.С. Антифосфолипидный синдром: серологические маркеры, диагностические критерии, клинические проявления, классификация, прогноз // Терапевтический архив. – 1998. - №12. – С. 74-78.
7. Теодори М.И. Затяжной септический эндокардит // М. Медицина, 1965, 284 с.

Е. Д. Рождественская, А. И. Коряков

ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ, ВЫПОЛНЯЕМЫХ НА КАФЕДРЕ ТЕРАПИИ ФПК И ПП ПО ПРОБЛЕМЕ СТЕНОКАРДИИ

Уральская государственная медицинская академия,
Областная клиническая больница № 1

До настоящего времени вопросы комплексной терапии стенокардии далеки до полного разрешения. Эффективность медикаментозного лечения имеет известные ограничения, связанные с рефрактерностью, развитием толерантности к антиангинальным препаратам, феноменом отмены, побочными эффектами лекарств [12, 13, 21, 23], риск операций прямой реваскуляризации миокарда остаётся высоким [9, 22]. Ежегодно у 25 % из общего числа оперированных по поводу ИБС больных возникает рецидив стенокардии, требующий повторной реваскуляризации [6]. Транслюминальная коронарная ангиопластика является ещё менее эффективной процедурой по сравнению с аортокоронарным шунтированием [16, 17, 18], частота развития рестенозов высока даже после эндопротезирования коронарных артерий с помощью стентов [19]. Поэтому проблема стенокардии всегда занимала одно из центральных мест в тематике научных исследований кафедры терапии ФПК и ПП. Цель настоящей статьи - указать на организационные и методические особенности получения фактического материала по данной теме, которым мы придаём особое значение для обеспечения достоверности результатов.

1. Критерии отбора пациентов

1. Больные мужского пола со стенокардией напряжения любого функционального класса, с типичным болевым синдромом, не переносившие инфаркт миокарда в течение последних двух месяцев, находящиеся на стационарном лечении.

2. Добровольное согласие пациента, возможность выхода из исследования при желании больного.