

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА  
У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

*Кривелевич Н. Б., Саввина А. А.*

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Инфекционный эндокардит (ИЭ) в течение последних 30 лет становится все более значимой проблемой кардиологии. Это происходит по следующим причинам:

— констатируется рост заболеваемости ИЭ, причем даже в экономически благополучных странах [2];

— несмотря на обилие новых бактерицидных средств и широко используемого хирургического лечения, летальность остается высокой — от 18 до 36 % [5] по разным источникам;

— осуществление ранней диагностики ИЭ, особенно подострого, проблематично даже с применением ультразвуковых методов, в том числе чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ) [3];

— нет существенного прогресса в разработке патогенеза болезни, вследствие чего предлагаемая патогенетическая терапия в основном находится на стадии дискуссии, а ее практическое применение является клиническим экспериментом.

Первое описание инфекционного эндокардита относится к 1646 г., когда Lozage Riviere указал на повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке. В 1884 г. московский клиницист А. П. Ланговой описал ИЭ, развившийся у 3 пациентов на неизменных клапанах и у 1 пациентки с врожденным пороком сердца. В зарубежной литературе подробное описание ИЭ принадлежит Osler (1885 г.), которого и считают основоположником учения об ИЭ. Этот исследователь указывал на возможность первичного заболевания на неизменных клапанах, вторичной болезни на фоне ревматизма, пневмонии, дифтерии и др., сопутствующего эндокардита при различных септических процессах, наконец, им высказано предположение об инфекционной природе заболевания.

ИЭ — это полиэтиологическое заболевание. К числу наиболее вероятных возбудителей современного ИЭ относятся стрептококки, стафилококки, грамотрицательные бактерии, грибы.

Формула, определяющая развитие ИЭ, состоит из трех составляющих: бактериемии, травмы эндокарда, ослабления резистентности организма [1, 4]. Основная этиологическая роль принадлежит циркуляции микробов в русле крови — бактериемии. Источниками бактериемии могут быть очаги хронической инфекции, инвазивные исследования, в том числе бронхоскопия, гастроскопия, колоноскопия, хирургические вмешательства, и прежде всего тозиллэктомия, аденоидэктомия, дренирование и вскрытие инфицированных тканей, процедуры в ротовой полости. При определенных условиях происходит фиксация бактерий к клапанному и париетальному эндокарду. Колонизации микробов на клапанной стенке придают решающее значение в возникновении вегетаций. Факторы, облегчающие адгезию микроорганизмов на эндотелиальной поверхности, могут быть разделены на 2 группы: местные и общие. К первым относятся морфологические изменения клапанного аппарата (врожденные и приобретенные), а также изменения сердечной гемодинамики, связанные с пороками сердца. К общим факторам, облегчающим развитие ИЭ, могут быть отнесены выраженные изменения системы естественной резистентности, наблюдающиеся у пациентов, леченных иммуносупрес-

сивной терапией, наркоманов, алкоголиков, лиц пожилого возраста, людей, имеющих определенные нарушения в HLA системе гистосовместимости [4]. Эти нарушения, по-видимому, играют важную роль как в период первичной бактериальной агрессии, так и в последующем течении заболевания.

Общепринятыми в мире критериями признаны DUKE-критерии диагностики ИЭ, утвержденные в 1994 г. Службой эндокардита Университета Duke (в модификации J. Li), одобренные Американской кардиологической ассоциацией в 2005 г. [2]. Большими клиническими DUKE-критериями ИЭ являются:

1. Положительная гемокультура из двух отдельных проб крови типичных микроорганизмов (*Str. viridans*, *Str. bovis*, бактерии группы НАСЕК (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus spp.*, *Cardiobacterium spp.*, *Eikenella spp.*, *Kingella spp.*), *Staph. aureus* или внебольничные штаммы *Enterococcus*). Серологические методики и ПЦР-исследования эффективны при диагностике ИЭ, вызванного трудно культивируемыми микроорганизмами: *Bartonella*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetti* и *Tropheryma*.

2. Признаки поражения эндокарда — положительные эхокардиографические признаки ИЭ (вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах по ходу струи регургитации на имплантированных материалах, абсцесс или дисфункция протезированного клапана), новая клапанная недостаточность (усиление или изменение ранее существовавшего шума недостаточно).

Дополнительными критериями диагностики ИЭ являются:

1. Предрасполагающие факторы (протезный клапан, внутривенное употребление наркотиков и др.).

2. Лихорадка  $>38^{\circ}\text{C}$ .

3. Сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, септические инфаркты лёгкого, микотические аневризмы, внутримозговые кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы.

4. Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и т. д.

5. Микробиологические доказательства: положительный посев крови, не отвечающий основным критериям.

Диагноз ИЭ ставится, если есть 2 больших критерия или 1 большой и 3 малых или 5 малых критериев.

### **Цель**

Изучение клинического случая бактериального эндокардита у молодого пациента.

### **Материал и методы исследования**

Ретроспективно проанализированы данные истории болезни пациента, находившегося на лечении в учреждении «Гомельский областной клинический кардиологический центр» (У «ГОККЦ»).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Пациент С., 1994 г. рождения, находился на лечении в У «ГОККЦ» с 26.10.2015 по 16.11.2015 гг. Основными жалобами при поступлении были: общая слабость, отсутствие аппетита, повышение температуры тела, боли в суставах.

Из анамнеза известно, что в течение 3-х месяцев отмечал подъемы температуры, затем появились боли в суставах, правом подреберье. Никуда не обращался (пациент употребляет алкоголь). В последнее время состояние ухудшилось, появилась слабость, одышка, снижение аппетита. Обратился в поликлинику по месту жительства (филиал № 5), где состояние было расценено как обострение хронического гепатита на фоне употребления алкоголя, назначено амбулаторное лечение. Однако, состояние не улучшалось. Был направлен в УЗ «ГГКБ №3», откуда доставлен в У «ГОККЦ». Со слов пациента: 10 лет назад выявлен врожденный порок сердца аортального клапана (АК) — двухстворчатый АК.

*Анамнез жизни:* Образование: среднее специальное, не работает. Инфекционный анамнез: гепатит выраженной степени активности (неуточненной этиологии). Гемотрансфузии отрицает, аллергологический и наследственный анамнез не отягощен. Вредные привычки: курит 6–7 сигарет в день. Стаж курения 10 лет. Употребляет алкоголь. Объективный статус: общее состояние при поступлении средней степени тяжести, сознание ясное. Температура 37,4 °С. Кожные покровы бледные. Телосложение нормостеническое (ИМТ 23). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 18 в 1 минуту. Тоны сердца ритмичные, звучные, частота сердечных сокращений 82 в 1 минуту, выслушивается систолический шум на верхушке сердца и на основании мечевидного отростка, диастолический шум в точке Боткина-Эрба и во 2 межреберье справа от грудины. АД — 140/80 мм рт ст. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Суставы: Конфигурация суставов не изменена. Припухлости, болезненности нет. Гиперемии над суставами нет, температура кожи локально не повышена. Объем активных и пассивных движений сохранен. Отмечаются боли при движении.

*Результаты лабораторных исследований:* общий анализ крови: лейкоциты —  $11,4 \times 10^9$ /л, гемоглобин — 110 г/л, тромбоциты —  $170 \times 10^9$ /л, СОЭ — 17 мм/ч. Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, кислая реакция, лейкоциты — 2–3 в поле зрения (п/з), эпителиальные клетки — 3–5 п/зр, плотность — 1020, белок не обнаружен. Биохимические показатели: калий — 4,3 ммоль/, натрий — 145 ммоль/л, АЛТ — 74,8 Ед/л, АСТ — 42 Ед/л, мочевины — 5,6 ммоль/л, креатинин — 89 ммоль/л, о.билирубин — 21,4 ммоль/л, общий холестерин — 4,3 ммоль/л, триглицериды — 2,0 ммоль/л. Бактериальный посев крови: роста не дал.

Электрокардиограмма: синусовый ритм с ЧСС 58 уд/мин (легкая брадикардия). Электрическая ось сердца отклонена вправо. Гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. Частая желудочковая экстрасистолия. Субэндокардиальные изменения в передне-перегородочной, верхушечной и боковой стенках левого желудочка.

*Заключение ЭХО-КГ:* Дилатация всех камер сердца, расширение легочной артерии. Глобальная сократимость снижена (фракция выброса 48 % по Тейхольцу, 46 % — по Симпсону). ВПС — бicuspidальный аортальный клапан с массивными вегетациями на клапане и тяжелой аортальной регургитацией (4 степени). Умеренная регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах (2 степени). Умеренная легочная гипертензия. Гипокинез передне-перегородочной и боковой области левого желудочка в средних и верхушечных сегментах.

Пациенту проведена операция (30.10.15 г.) — протезирование аортального клапана («Планикс Э № 23»).

Выставлен окончательный клинический диагноз: «Вторичный инфекционный эндокардит левых отделов сердца (микробные вегетации на аортальном клапане)», неуточненной этиологии, острое течение, активность 3 ст. ВПС — двустворчатый аортальный клапан. Недостаточность аортального клапана 4 степени. Частая желудочковая экстрасистолия. Протезирование аортального клапана («Планикс Э № 23») от 30.10.15 г. Осложнение основного диагноза: Н2Б. Легочная гипертензия. Сопутствующий диагноз: Гепатит выраженной степени активности. Употребление алкоголя с вредными последствиями.

### **Выводы**

Таким образом, в представленном клиническом случае выявлены 1 большой критерий — вегетации на створках аортального клапана, а также малые критерии: фебрильная лихорадка, предшествующая патология клапанов сердца (двустворчатый аортальный клапан), наличие вредных привычек и сопутствующих хронических заболеваний, которые снижают иммунологическую реактивность макроорганизма. В данном клиническом случае поздняя диагностика инфекционного эндокардита объясняется не-

своевременным обращением пациента в медицинское учреждение в силу наличия вредных привычек (употребление алкоголя), наличием сопутствующей патологии, которая могла имитировать синдром интоксикации у пациента, а также недостаточной информированностью врачей первичного звена о заболевании.

В настоящее время диагностика ИЭ остается трудной задачей для врачей, несмотря на возросшие возможности лабораторных, инструментальных методов исследования. Объективная сложность диагностического процесса при ИЭ связана с широким спектром патологии, сходной по симптоматике. Клиническое многообразие ИЭ обусловлено особенностями возбудителя (степень патогенности), макроорганизма (возраст, иммунологическая реактивность, преморбидный фон), разными путями и механизмами инфицирования. Мультидисциплинарный характер проблемы ИЭ требует ориентации в ней врачей первичного звена и специалистов разного профиля.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hoen, B. Infective endocarditis / B. Hoen, X. Duval // The England Journal of Medicine. — 2013. — Vol. 368. — P. 1425–1433.
2. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study / D. R. Murdoch [et al.] // Arch Intern Med. — 2009. — Vol. 169. — P. 463–473.
3. Пономарев, Е. Ю. Инфекционный эндокардит в практике ревматолога / Е. Ю. Пономарев, А. П. Ребров // Науч.-практ. ревмат. — 2012. — Т. 50, № 6. — С. 29–32.
4. Тюрин, В. П. Инфекционные эндокардиты: руководство / В. П. Тюрин, Ю. Л. Шевченко. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Гэотар-Мед, 2013. — 368 с.
5. Шевченко, Ю. Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии: монография / Ю. Л. Шевченко. — М.: Династия, 2015. — 448 с.

УДК 616.314.17:615.2

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ СИНТЕТИЧЕСКИМИ АНАЛОГАМИ ИНДОЛИЦИДИНА

*Кутепов И. В.*

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Курский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
г. Курск, Российская Федерация**

### **Введение**

Ведущая роль патогенных микроорганизмов в развитии пародонтита подтверждается многочисленными исследованиями. При этом низкая эффективность применения антибиотиков при пародонтите объясняется высокой частотой развития устойчивости микробов к антибактериальным препаратам и формированием аллергических реакций [3]. В этой связи поиск новых средств подавления пародонтопатогенной микрофлоры приобретает особый интерес. Одним из наиболее интересных антимикробных пептидов, синтезируемых нейтрофилами, является индолицидин, который обладает антибактериальной, антигрибковой, антипаразитарной, антивирусной, иммуномодуляторной активностью, а также подавляет продукцию аминокликозидных ферментов, обеспечивающих резистентность к антибиотикам [1, 4].

### **Цель**

Анализ фармакологического действия синтетических аналогов индолицидина на морфологические изменения при остром пародонтите.

### **Материал и методы исследования**

Эксперименты выполнены на 80 крысах-самцах Вистар массой 180–220 г. Острый пародонтит моделировали по методу, предложенному А. И. Воложиным и С. И. Виноградовой (1990). Животных выводили из эксперимента на 7, 14 и 21 сутки после снятия