

стояние оставалось тяжелым - на ЭКГ выявлен синдром Фредерика, нарастали явления недостаточности кровообращения. После установки кардиостимулятора, увеличения дозы преднизолона до 65 мг/сутки состояние больного улучшилось: уменьшилась мышечная слабость, миалгии, исчезли отеки лица, голеней, сократилась печень на 3 см, нормализовалась температура, восстановился диурез, снизился уровень фибриногена (4,5 г/л), СОЭ стала 12 мм/час. Больной был выписан для дальнейшего лечения по месту жительства.

Особенностью данного случая явилось тяжелое поражение сердца с нарушением проводимости и возбудимости (синдром Фредерика), генерализованная миопатия с преимущественным поражением мышц нижних конечностей, поражение почек, гепатолиенальный синдром. Это делало необходимым проведение дифференциальной диагностики с системной красной волчанкой. Однако, отсутствие лейкопении, тромбоцитопении, LE-клеток, антител к ДНК, наличие 7 из 9 критериев диагностики ИВМ, включая повышение уровня КФК, характерных для дерматомиозита изменений, полученных при биопсии кожно-мышечного лоскута, позволило отвергнуть диагноз системной красной волчанки.

Таким образом, анализируя причины поздней диагностики ИВМ, следует отметить, что врачи различных специальностей недостаточно хорошо осведомлены о симптомах ИВМ,

о разнообразных вариантах начала развития этой патологии. Так, в случае хронического течения заболевания о наличии ИВМ можно подумать тогда, когда к имеющимся клиническим проявлениям присоединяются явления миозита или, наоборот, мышечная слабость у пациентов начинает сопровождаться кожными проявлениями. При остром и подостром течении заболевания необходимо своевременно предположить наличие системности процесса у пациентов, которые безуспешно лечатся у разных специалистов по поводу различных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Бондаренко И.Б., Мухин Н.А., Насонов Е.Л. и др. Поражение легких при полимиозите и дерматомиозите. Клиническая медицина, 1998, 2, 20-24.
2. Маколкин В.И., Бажанов Н.Н., Хитров А.Н. и др. Структурные и функциональные изменения в сердце при дерматомиозите и полимиозите. Клиническая медицина, 1997, 8, 13-15.
3. Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Штутман В.З. Идиопатические воспалительные миопатии. Клиническая ревматология, 1996, 4, 10-13.
4. Насонов Е.Л., Штутман В.З., Саложин К.В. и др. Клинико-иммунологическая гетерогенность идиопатических воспалительных миопатий. Клиническая медицина, 1995, 6, 3-7.
5. Ревматические болезни. Руководство для врачей под ред. В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. М., Медицина, 1997, 172 - 182.

Поступила 22.06.2000 г.

УДК: 616. 126-002-02:616. 5-004

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У БОЛЬНОГО СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ.

Н.А.Кароли, А.П.Ребров.

Кафедра госпитальной терапии (зав. - проф. А.П. Ребров) лечебного факультета Саратовского государственного медицинского университета.

Системная склеродермия (ССД) характеризуется прогрессирующим поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних

органов и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно, в основе которых лежит поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудов по типу облитерирующего эндартериолита. Среди других диффузных заболеваний соединительной ткани по частоте ССД занимает

Адрес для переписки:
А.П.Ребров,
410031, г. Саратов, ул. Первомайская, д. 47/53, кв. 32,
(8542) - 514-960.

второе место вслед за системной красной волчанкой [7]. Известно, что женщины болеют в 7 раз чаще, чем мужчины. Хотя этиология заболевания до сих пор не известна, а патогенез изучен недостаточно, клиническая картина описана хорошо. Однако ССД отличается большой полиморфностью и полисиндромностью, поэтому диагностика в дебюте заболевания представляет определенные трудности. Определенное диагностическое значение имеет морфологическое изучение биоптатов кожи и мышц, выявляющее фиброз тканей, патологию сосудов и другие изменения [7, 10].

Инфекционный эндокардит (ИЭ) - заболевание, протекающее остро или подостро, характеризующееся воспалительными и/или деструктивными изменениями клапанов, пристеночного эндокарда, эндотелия крупных сосудов, токсическим повреждением органов, развитием иммуно патологических реакций, наличием тромбозов и других осложнений [3,8]. В настоящее время известно около 70 различных видов инфекционных агентов, способных вызвать ИЭ. Возможно развитие процесса на интактных клапанах - первичный эндокардит, а также на ранее измененных клапанах (ревматические и врожденные пороки сердца, атеросклероз, протезированные клапаны и т.д.) - вторичный эндокардит. В последнее десятилетие особое внимание привлекают две группы ИЭ - эндокардит наркоманов и нозокомиальные эндокардиты, связанные с различными видами медицинской деятельности [1, 4, 5]. В развитии ИЭ важную роль играет недостаточность иммунной системы человека.

В литературе имеется указание, что ИЭ может «маскироваться» под системные заболевания соединительной ткани [9]. Однако отсутствуют сведения о частоте развития ИЭ у этой категории пациентов.

Приведенное ниже наблюдение иллюстрирует диагностические трудности, возникающие при сочетании системного заболевания соединительной ткани с инфекционным процессом (инфекционный эндокардит).

Больной С., 32 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии Областной клинической больницы 15.05.1998 г. При поступлении предъявлял жалобы на боли, похолодание, посинение пальцев кистей, стоп, повышение температуры до фебрильных цифр (40°C) с ознобами, выраженную потливость, одышку смешанного характера в покое. Из анамнеза изве-

стно, что после возвращения из армии стал отмечать похолодание и посинение пальцев кистей, стоп в холодное время года. В течение нескольких лет к врачам не обращался, не лечился. В возрасте 24 лет в связи с усилением болей, ощущением похолодания пальцев находился на обследовании в стационаре. После выписки отмечал улучшение состояния, которое заключалось в уменьшении болей, похолодания пальцев. В 1993 году после обморожения развился гнойный панариций III пальца правой кисти, в связи с чем была произведена ампутация дистальной фаланги. До 1997 года чувствовал себя относительно удовлетворительно - похолодание, посинение пальцев кистей беспокоили только в холодное время года. В августе 1997 года в связи с этими симптомами находился на лечении в ЦРБ, где проводилась терапия гемодезом, никотиновой кислотой с незначительным эффектом. 26 марта 1998 года внезапно появилась слабость, повысилась температура до 39°-40°C. Такая температура сохранялась в течение недели, лечение не проводилось. Был госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ, а затем переведен в инфекционную больницу г.Саратова для уточнения диагноза. Температура самостоятельно нормализовалась в течение недели. В стационаре при обследовании была выявлена гепатоспленомегалия, однако лечение не проводилось. Анамнез жизни без особенностей. В течение месяца после выписки чувствовал себя относительно удовлетворительно, температуру не измерял, ознобов, потливости не отмечал, сохранялась слабость. В конце апреля 1998 отметил «почернение» пальцев кистей, усиление болей в кистях и стопах, ощущение похолодания пальцев кистей и стоп, в связи с чем 15.05.98 года был госпитализирован в отделение сосудистой хирургии Областной клинической больницы с диагнозом «Синдром Рейно». Проводилась терапия антиагрегантами, никотиновой кислотой внутривенно. Через 6 дней после поступления (21.05.98 г.) вновь повышение температуры до 40°C с ознобами, потливостью, выраженной слабостью, появление болей в поясничной области тянущего характера. Похудел за 10 дней на 8 кг.

Первого июня 1998 года пациент был консультирован ревматологом. При объективном обследовании выявлено тяжелое состояние пациента. Сознание ясное. Температура тела 38.7°C. Телосложение астеническое. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Кожа

кистей багрово-синего цвета. Склеродактилия. На передней поверхности грудной клетки, лице, спине "сосудистые звездочки". Лицо маскообразное. Периферических отеков нет. Пальпировались подмышечные лимфатические узлы, мелкие, неспаянные, безболезненные, эластической консистенции.

Органы дыхания: частота дыхания 22-24 в минуту, голосовое дрожание обычное, при сравнительной перкуссии - легочный звук с коробочным оттенком, границы легких в пределах нормы, при аускультации дыхание ослаблено равномерно с двух сторон.

Органы кровообращения: верхушечный толчок в 5 межреберье по срединно-ключичной линии, имеется видимая пульсация сосудов шеи; перкуторно левая граница сердца соответствует верхушечному толчку, правая - по правому краю грудины, верхняя - в III межреберье. Деятельность сердца ритмичная, тоны ослабленные. Особенности аускультации: трехчленный ритм в т. Боткина, систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную впадину, систолический шум на трикуспидальном клапане, усиливающийся на высоте вдоха, акцент II тона на легочной артерии. ЧСС=Ps=120 в 1 минуту. АД 90/60 мм рт.ст.

Органы пищеварения. Пальпируется печень на 4 см ниже края реберной дуги, край печени закруглен, болезненный, поверхность гладкая. Симптом Пleshа отрицательный. Селезенка пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги.

Органы мочеиспускания без особенностей.

Данные дополнительных методов обследования: общий анализ крови (18.05.98 г.) - Эр $3,9 \times 10^{12}/л$, Hb 112 г/л, Л $6,6 \times 10^9/л$, э 1%, б 1%, п 7%, с 69%, л 16%, мон 6%. СОЭ 3 мм/ч. Через неделю, при повышении температуры (29.05.98 г.) - Л $6,0 \times 10^9/л$, э 1%, п 12%, с 67%, л 15%, м 5%, СОЭ 38 мм/ч. 22.05.98 г. Ig A 1.6 г/л, Ig M 1.6 г/л, Ig G 28 г/л, СРБ +++, РФ не выявлен, ЦИК 160 опт. Ед.

Биохимический анализ крови (18.05.98 г.): альбумин 40.4 г/л, АЛТ 23.1 н/л, АСТ 57.0 н/л, общий билирубин 14.2 мкмоль/л, мочевины 3.0 ммоль/л, креатинин 73.0 мкмоль/л, общий белок 68.7 г/л, холестерин 3.9 ммоль/л. Биохимический анализ крови (25.05.98 г.) - альбумин 39.8 г/л, АЛТ 51.8 н/л, АСТ 147.3 н/л, общий билирубин 9.7 мкмоль/л, мочевины 8.3 ммоль/л, креатинин 112.9 мкмоль/л, общий белок 69.9 г/л,

холестерин 3.5 ммоль/л, триглицериды 1.89 ммоль/л. В моче следы белка, в дальнейшем - без особенностей.

При УЗИ органов брюшной полости (21.05.98 г.) определяется увеличение печени на 5 см ниже края реберной дуги, диффузная неоднородность ее структуры, повышение эхогенности, периваскулярный склероз. Размеры селезенки - 135x65 мм, структура ее однородная. Камень правой почки. Множественные кисты почек. ЭКГ (18.05.98 г.). Синусовый ритм с ЧСС 80 в минуту. Неопределенное положение электрической оси сердца. Нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса.

Консультантом было высказано предположение о наличии системного заболевания соединительной ткани, наиболее вероятно ССД, и инфекционного эндокардита. Для уточнения характера поражения органов и проведения дифференциальной диагностики больной был переведен в ревматологическое отделение.

При дальнейшем обследовании получены следующие данные. 2.06.98 г. Ig A 2.5 г/л, Ig M 4.3 г/л, Ig G 26 г/л, СРБ +++, РФ не выявлен, ЦИК 220 опт. Ед., АТ к ДНК отр., ASL-O отр.

Кровь на стерильность из артерии - выделена культура Staph. Epidermidis (однократно), повторный посев роста не дал. Кровь на стерильность из вены (трехкратно) - посева роста не дали. Биопсия кожно-мышечного лоскута с задней поверхности бедра (1.06.99 г). Заключение: продуктивный васкулит дермы, эпидермис и мышцы нормального строения. ЭХО-КГ (2.06.98 г.): размеры полостей правого и левого желудочка, левого предсердия в пределах нормы. Правое предсердие относительно увеличено. Гипертрофия небольшой степени выраженности межжелудочковой перегородки, движения ее гипокинетичны. Структура миокарда диффузно уплотнена, с мелкими очагами склероза. Глобальная сократительная способность миокарда левого желудочка умеренно снижена. Структура трикуспидального клапана уплотнена, неоднородная. На одной из створок визуализируется вегетация до 0.5 см. Трикуспидальная недостаточность, регургитация второй степени. Листки перикарда в систолу и диастолу 0.2 см. Наружный листок уплотнен.

Рентгенограмма кистей (2.06.98 г.): определяется атрофия ногтевых фаланг 1-2 пальцев обеих кистей, остеопороз. Сужение сустав-

ных щелей дистальных межфаланговых сочленений, деформация кисти (в анамнезе ампутация фаланги). Заключение: склеродактилия.

Рентгенография органов грудной полости – без особенностей. В результате проведенного обследования был поставлен диагноз:

Вторичный инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана, подострое течение, высокая активность, гепатит, спленомегалия.

Системная склеродермия, хроническое течение. Миокардиодистрофия, перикардит, синдром Рейно, склеродактилия.

Сопутствующее заболевание: Хронический калькулезный пиелонефрит вне обострения. Кисты обеих почек.

С 1.06.98 г. была начата терапия: антибиотиками (оксациллин 12 г в сутки; гентамицин 240 мг в сутки); гемодез и реополиглюкин внутривенно через день; преднизолон перорально 30 мг в сутки; тромбонил перорально; кавинтон, никотиновая кислота, актовегин внутривенно; гепарин 10 тыс. Ед. в сутки подкожно. В дальнейшем оксациллин был заменен на норфлоксацин.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось: температура нормализовалась, боли в кистях и стопах значительно уменьшились, исчезла слабость, одышка. Отмечена положительная динамика лабораторных показателей: Эр $5.1 \times 10^{12}/л$, Нб 159 г/л, Л $4.0 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы 6%, СОЭ 25 мм/ч; нормализовалось содержание мочевины и креатинина; снизилось содержание АЛТ (44.6 н/л), содержание ЦИК 80 опт. Ед.

Больной был выписан с рекомендациями: продолжить антибактериальную терапию, постепенное снижение дозы преднизолона, постоянный прием тромбонила.

При повторном обследовании через месяц (август 1998 г.) больной предъявлял жалобы только на умеренную слабость, умеренные боли в пальцах левой кисти. Данные лабораторного обследования были в пределах нормы.

УЗИ органов брюшной полости - печень увеличена, ниже края реберной дуги на 3 см, эхогенность обычная, селезенка 129x54 мм.

ЭХО-КГ - умеренное расширение правых отделов сердца, недостаточность трикуспидального клапана тяжелой степени, пролапс створок клапана, их уплотнение, на створках клапана мелкие до 1-2 мм кальцинаты. Легочная гипертензия II степени. Глобальная сокра-

тимость левого желудочка не изменена. Диффузное уплотнение миокарда. Адгезия и уплотнение листков перикарда.

Назначенная терапия купренилом, тренталом, коринфаром, аспирином не была проведена. В октябре 1998 г. в связи с выраженными болями в пальцах левой кисти, ограничением объема движения в левой кисти, развитием трофических язв на 5 пальце левой кисти больному была проведена торакоскопическая симпатэктомия слева, экзартикуляция V пальца левой кисти.

В представленном клиническом наблюдении, на наш взгляд, имеется несколько особенностей и положений, требующих обсуждения. Во-первых, это - поздняя диагностика ССД: от момента появления первых клинических признаков заболевания до постановки диагноза прошло 12 лет. При этом пациент неоднократно находился в различных стационарах на лечении в связи с проявлениями синдрома Рейно. Это свидетельствует о недостаточной информированности врачей терапевтов и хирургов в отношении данной патологии. Заболевание у пациента имело хроническое течение, однако к моменту постановки диагноза уже имелось поражение внутренних органов.

Сложности дифференциальной диагностики в данном случае были связаны не столько с диагностикой самого системного заболевания, сколько с распознаванием у пациента инфекционного процесса, а именно инфекционного эндокардита. Известно, что поражение сердца является ведущим висцеральным признаком склеродермии как по частоте, так и по значимости. Наиболее часто отмечается развитие миокардиодистрофии, эндокардита, перикардита [7, 10]. Не исключалась возможность развития у больного с ССД неспецифического небактериального тромбозэндокардита. Морфологической основой тромбозэндокардита служат откладывающиеся преимущественно по краям створок клапанов фибрин и продукты его деградации с некоторым количеством форменных элементов крови, в частности тромбоцитов. Однако для небактериального тромбозэндокардита свойственны признаки стенозирования клапанного отверстия [6]. При ССД поражение эндокарда клапанов может вести к образованию склеродермического, чаще митрального порока сердца, который отличается от ревматического менее выраженным обезображиванием клапанов и, как следствие этого, из-

вестной «доброкачественностью» течения [7].

В приведенном клиническом примере особенностью процесса является наличие вегетации на трикуспидальном клапане, что нехарактерно для ССД. Такое расположение вегетации также не типично для классического ИЭ. Поражение трехстворчатого клапана - «излюбленная» локализация эндокардита наркоманов. Эта локализация процесса встречается и при развитии нозокомиальных эндокардитов, связанных с внутривенным введением лекарственных препаратов, особенно при катетеризации подключичной вены [1]. В данном случае больной отрицал употребление наркотиков, в анамнезе также отсутствовала катетеризация подключичной вены. Однако пациенту неоднократно проводилось внутривенное введение препаратов в связи с клиническими проявлениями синдрома Рейно, что, на фоне недостаточности иммунной системы у больного с хроническим течением ССД, могло способствовать развитию ИЭ.

Наличие ИЭ подтверждали особенности клинической картины (лихорадка, ознобы, проливные поты), изменения крови (палочкоядерный сдвиг), наличие эпидермального стафилококка в артериальной крови, хороший эффект от антибактериальной терапии. Вопрос о том, является ли наблюдаемый ИЭ первичным или вторичным сложен. По данным ЭХО-КГ у пациента имелось поражение сердца, типичное для ССД (миокардиодистрофия, перикардит). Однако митральный клапан, наиболее часто поражаемый при ССД, интактен. В то же время имеется изменение створок трикуспидального клапана (створки уплотнены, структура неоднородная), что может быть связано с наличием менее характерного для ССД поражения этого клапана и развитием на уже измененном клапане инфекционного процесса.

В стационаре получен хороший эффект от проведенной медикаментозной терапии (кальцинирование вегетации, стихание проявлений инфекционного процесса) у пациента с

системным заболеванием, что может быть связано с относительно ранней диагностикой инфекционного процесса, проведением активной антибактериальной терапии.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Больничный инфекционный эндокардит и эндокардит наркоманов. Тер. архив, 1998, 8, 56 - 58.
2. Виноградова Т.Л., Чиничина Н.С. Подострый инфекционный эндокардит - вопросы диагностики. Тер. архив, 1998, 6, 35 - 38.
3. Гогин Е.Е., Тюрин В.П. Рецидивирующие и повторные инфекционные эндокардиты - причины и предпосылки. Тер. архив, 1998, 6, 32 - 35.
4. Гуревич М.А. Современный инфекционный эндокардит. Клиническая медицина, 1997, 2, 58-63.
5. Гуревич М.А., Стефанова С.Я. Особенности современного лечения и профилактики инфекционного тромбозендокардита. Клиническая медицина, 1997, 12, 59 - 63.
6. Коротников К.И., Панченко В.М. К дифференциальной диагностике неинфекционного тромбозендокардита. Клиническая медицина, 1997, 11, 61 - 64.
7. Ревматические болезни. Руководство для врачей под ред. В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. М., Медицина, 1997, 172 - 182.
8. Симоненко В.Б., Колесников С.А. Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика, принципы лечения и профилактики, Клиническая медицина, 1998, 3, 44-49.
9. Таранова М.В., Белокриницкая О.А., Козловская Л.В., Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита. Тер. архив, 1999, 1, 47 - 51.
10. Шакимова Б.Ш., Демин Е.П. Клинико-функциональная оценка кардиальных изменений у больных системными заболеваниями соединительной ткани. Российская ревматология, 1998, 2, 31 - 37.

Поступила 22.06.2000 г.