

Инфекционный эндокардит: ревматологические аспекты

Г.М. Тарасова, Б.С. Белов, Р.М. Балабанова
ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Резюме

Цель. Изучить ревматологические аспекты современного инфекционного эндокардита (ИЭ) и определить роль противовоспалительной терапии в комплексном лечении заболевания.

Материал и методы. 50 больных ИЭ (24 жен. и 26 муж. в возрасте от 16 до 60 лет). Первичная форма ИЭ диагностирована в 15 случаях, вторичная – в 35. Острое течение ИЭ наблюдалось у 7 больных, подострое – у 43. Определенный диагноз ИЭ установлен у 40 больных, вероятный – у 10.

Результаты. Сроки установления правильного диагноза составили в среднем $112 \pm 116,5$ дней. Трудности в диагностике чаще встречались при подострой форме ИЭ ($p=0,03$). Среди «кардиогенных» факторов риска достоверно ($p=0,01$) преобладали ревматические пороки сердца. Клиническая картина ИЭ отличалась чрезвычайным полиморфизмом. Наряду с антибиотиками в 21 случае применяли глюкокортикоиды (ГК), показаниями к назначению которых служили клинические симптомы органной иммунопатологии, а также высокие лабораторные показатели иммунологической активности. Положительный эффект от применения ГК-терапии получен у 71,4 % больных.

Заключение: Присоединение иммунопатологического компонента затрудняет своевременную диагностику ИЭ. При выраженных иммунопатологических проявлениях целесообразно назначение малых доз ГК на фоне антибактериальной терапии.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, факторы риска, иммунопатология, диагностика, лечение

В современной практике проблема инфекционного эндокардита (ИЭ) по-прежнему сохраняет свою значимость для врачей различных специальностей, в том числе ревматологов. Несмотря на активную разработку и широкое внедрение в практику новых антибактериальных препаратов и кардиохирургических технологий, ИЭ остается заболеванием с высокой летальностью, превышающей 40%. Участие в патогенезе ИЭ иммунокомплексных и аутоиммунных механизмов влечет за собой локальные и системные воспалительные реакции, что находит отражение в полиморфности клинической и лабораторной симптоматики с развитием так называемых масок в дебюте заболевания. Данное обстоятельство является одной из ведущих причин поздней диагностики ИЭ и, соответственно, несвоевременного начала адекватной антибактериальной терапии.

Настоящая работа посвящена изучению ревматологических аспектов современного ИЭ и определению роли противовоспалительной терапии в комплексном лечении заболевания.

Адрес: 115522 Москва, Каширское шоссе, 34а,
ГУ Институт ревматологии РАМН
Тел/факс: (499)-614-39-65

Материал и методы

В исследование включены 50 больных ИЭ (24 жен. и 26 муж. в возрасте от 16 до 60 лет), находившихся в клинике ГУ Институт ревматологии РАМН с 1993 по 2008 г. Во всех случаях проведено полное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Первичная форма ИЭ диагностирована в 15 случаях, вторичная (т.е. развитие болезни на фоне имеющейся патологии сердца) – в 35. Острое течение процесса наблюдалось у 7 больных, подострое – у 43. В соответствии с международными DUKE-критериями [1], определенный диагноз ИЭ установлен у 40 больных, вероятный – у 10.

Статистическую обработку выполняли на ПК с помощью прикладного пакета программ «Статистика 6.0». Для оценки достоверности различий применяли критерии Стьюдента, хи-квадрат, Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

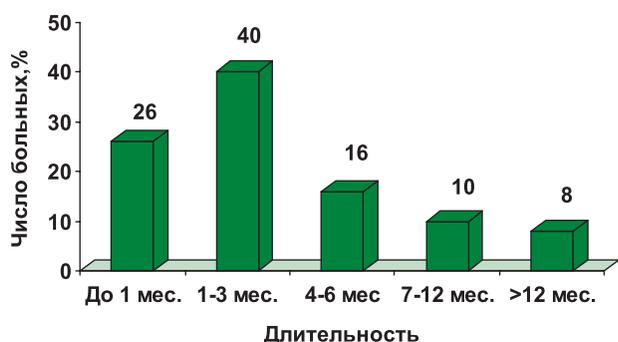
Результаты

Анализ пациентов по возрастным группам показал, что среди мужчин лица старше 40 лет составили 69,2% ($p=0,008$). Среди женщин, напротив, отмечалось преобладание пациенток моложе 40 лет (62,5%), однако эти различия были статистически не значимы.

Сроки установления правильного диагноза ИЭ колебались от 7 до 550 дней, составив в среднем $112 \pm 116,5$ дней. Как видно из рис. 1, ИЭ диагностирован в течение первого месяца от начала болезни лишь у 13 (26%) пациентов. В то же время в 1/3 случаев правильный диагноз был поставлен спустя 4-12 мес. (и более!) от момента появления первых симптомов болезни. По объективным и субъективным причинам диагностические проблемы имелись у 70% больных, при этом на первоначальном этапе обследования фигурировали следующие диагнозы: пневмония (16%), «ревматизм, активная фаза» (14%), острый бронхит (10%), системные ревматические заболевания и онкопатология (по 8% каждое) и др. При подострой форме ИЭ, в отличие от острой, трудности в диагностике встречались достоверно чаще (76,7% и 28,6% соответственно, $p=0,03$), что подтверждалось и значимыми различиями в сроках, потребовавшихся для установления правильного диагноза (127 ± 120 и 27 ± 18 дней соответственно, $p=0,034$).

Рисунок 1

СРОКИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ИЭ, N=50



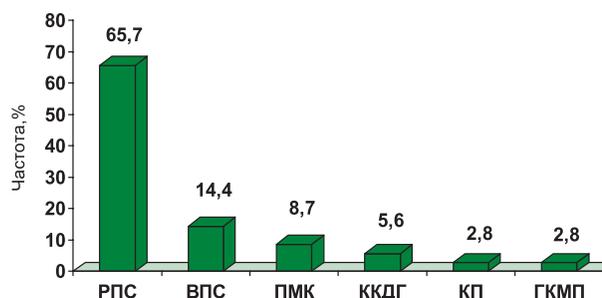
На рис.2 представлена структура фоновых заболеваний сердца, предрасполагавших к развитию ИЭ у включенных в исследование пациентов с вторичной формой болезни. Отмечено, что среди нозологических единиц, относящихся к так называемым кардиогенным факторам риска, достоверно ($p=0,01$) преобладали ревматические пороки сердца (РПС).

Микробиологическое исследование выполнено в 48 случаях. Позитивная гемокультура выявлена у 23 больных, в том числе *Streptococcus viridans* – 10, пептострептококк -1, *Enterococcus faecalis* -1, *Staph. aureus* – 4, *Staph. epidermidis* -5, недифференцированная грамотрицательная флора – 2. У больных с первичной формой ИЭ чаще встречался *Staph. aureus* (50%), в то время как при вторичном ИЭ преобладал *Strep. viridans* (60%). Среди 25 больных с отрицательной гемокультурой 20 пациентов получали на догоспитальном этапе антибиотики бактерицидного действия.

Основные клинические и лабораторные признаки, наблюдавшиеся у наших больных, представлены в таблице.

Рисунок 2

СТРУКТУРА КАРДИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ИЭ, N=50



Примечания: РПС – ревматические пороки сердца, ВПС – врожденные пороки сердца, ПМК – пролапс митрального клапана, ККДГ – кальциноз клапанов дегенеративного генеза, КП – клапанные протезы, ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия.

Таблица

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ИЭ, N=50

Признаки	Число больных, абс. (%)
Клинические	
Лихорадка $\geq 38^\circ\text{C}$	42 (84)
Субфебрилитет	6 (12)
Озноб	35 (70)
Повышенное потоотделение	38 (76)
Похудание	19 (38)
Слабость	46 (92)
Спленомегалия	23 (46)
Гепатомегалия	33 (66)
НК I-IIA ст.	32 (64)
НК IIB – III ст.	8 (16)
Тромбоэмболии	13 (26)
Поражение опорно-двигательного аппарата	30 (60)
Поражение почек:	29 (58)
- нефрит	14 (28)
- мочевого синдром	15 (30)
Васкулиты	18 (36)
Перикардит	9 (18)
Миокардит	6 (12)
Плеврит	4 (8)
«Часовые стекла»	7 (14)
Лабораторные	
СОЭ > 30 мм/ч	39 (78)
- в т.ч. > 50 мм/ч	20 (40)
Количество лейкоцитов:	
- $> 10 \times 10^9/\text{л}$	10 (20)
- $< 4 \times 10^9/\text{л}$	3 (6)
- $4 - 10 \times 10^9/\text{л}$	37 (74)
Сдвиг лейкоцитарной формулы влево	32 (64)
Анемия	18 (36)
Серомукоид $\geq 0,5$ г/л	26 (52)
Гиперфибриногенемия (n=46)	28 (60,9)
Содержание ЦИК > 300 ед. опт. пл. (n=49)	29 (59,2)
С-РБ > 2 г/л	24 (48)
Наличие РФ	36 (72)
Наличие АНФ (n=45)	16 (35,5)
Наличие анти-нДНК (n=28)	16 (57)
Криоглобулинемия (n=48)	21 (43,8)

Примечания: здесь и далее в тексте – ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы, РФ- ревматоидные факторы, АНФ- антинуклеарные факторы, анти-нДНК – антитела к нативной ДНК

Клиническая картина отличалась чрезвычайным полиморфизмом. Имелись как классический тип болезни с яркими септическими признаками, «периферическими» симптомами и тромбоэмболическими феноменами, так и «стертые» формы с минимально выраженными инфекционно-токсическими проявлениями и преобладанием иммунопатологических нарушений. Значимо чаще наблюдались лихорадка $\geq 38^\circ\text{C}$ ($p < 0,0001$), потрясающий озноб ($p < 0,0001$), повышенное потоотделение ($p < 0,0001$), слабость ($p < 0,0001$), гепатомегалия ($p = 0,0019$) и поражение опорно-двигательного аппарата ($p = 0,048$). Среди лабораторных показателей достоверно чаще встречались повышение СОЭ > 30 мм/ч ($p < 0,001$), сдвиг лейкоцитарной формулы влево ($p = 0,006$) при нормальных показателях числа лейкоцитов ($p < 0,0001$), гиперфибриногенемия ($p = 0,037$), наличие ревматоидного фактора ($p < 0,0001$).

Частота поражения клапанов сердца была следующей: митральный клапан -32%, аортальный-44%, митральный+аортальный-20%, трикуспидальный - 4%. С помощью трансторакального Эхо-КГ-исследования свежие вегетации были визуализированы у 31 (62%) больного ($p = 0,018$). При поражении митрального клапана вегетации выявляли достоверно чаще, чем у больных с патологией аортального клапана. Следует отметить, что наличие крупных вегетаций (0,5 см и более) не оказывало значимого влияния на течение и прогноз заболевания.

Основными клиническими проявлениями поражения опорно-двигательного аппарата были артриты (20%), артралгии (38%), миалгии (14%), боли в нижнем отделе спины (12%), тендиниты и энтезопатии (18%). Поражение суставов по типу моно- или олигоартрита развивалось, как правило, в течение первого месяца болезни. В процесс вовлекались преимущественно суставы нижних конечностей - коленные (30%), голеностопные (30%), мелкие суставы стоп (20%). Поражение мелких суставов кистей диагностировано у 2-х больных. В целом, острой форме ИЭ были более свойственны артралгии и миалгии, в то время как при подостром течении преобладали артриты и боль в спине.

Поражение почек проявлялось в виде нефрита и мочевого синдрома, которые встречались с одинаковой частотой при обеих формах болезни. Установлена прямая зависимость частоты нефрита от возраста больных. Так, у пациентов старше 50 лет нефрит диагностирован в 53,3% случаев, в то время как в возрастных группах до 30 лет и 31-49 лет эти значения составили 13,3% и 20% соответственно ($p = 0,03$). Показана большая встречаемость нефрита при стафилококковой этиологии болезни в отличие от стрептококкового ИЭ (55,6% и 9,1% соответственно, $p = 0,037$). В группе больных с нефритом (14 чел.) по сравнению с пациентами без поражения почек достоверно чаще обнаруживались криоглобулинемия (61,5% и 25% соответственно, $p = 0,04$) и

антинуклеарный фактор в низких и средних титрах (57,1% и 18,8% соответственно, $p = 0,025$). Кроме того, из 7 больных, у которых уровень РФ составил $\geq 1:640$, патология почек диагностирована у 6 ($p = 0,02$).

У всех больных с различными формами васкулитов, развившихся в рамках ИЭ (узелки Ослера, пятна Лукина, геморрагический васкулит, энантема и др.), зарегистрировано повышение ЦИК ≥ 300 ед. опт. пл. (при норме до 130 ед. опт. пл.), а среди пациентов без поражения сосудов указанные изменения отмечены лишь у половины ($p = 0,007$).

У 46 больных проведен курс антибактериальной терапии (пенициллины/цефалоспорины + аминогликозиды и/или фторхинолоны), длительность которого колебалась от 28 до 86 дней. Одна больная после установления диагноза переведена для дальнейшего лечения в стационар по месту жительства, 3 - в кардиохирургическую клинику по причине нарастания застойной сердечной недостаточности, обусловленной выраженной деструкцией створок клапанов сердца.

Наряду с антибиотиками в 13 случаях были назначены нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), как правило, при наличии симптомов поражения опорно-двигательного аппарата (9 чел.) или наличии слабовыраженных внесердечных проявлений (4 чел.). Во всех случаях наблюдали положительный эффект. Отмечено, что при назначении НПВП сроки купирования симптомов поражения опорно-двигательного аппарата были вдвое меньшими по сравнению с больными, не получавшими противовоспалительную терапию (7,5 и 14 дней соответственно), однако различия не были статистически значимыми ($p > 0,05$).

21 пациент получал глюкокортикоиды (ГК), показаниями к назначению которых служили клинические симптомы органной иммунопатологии, включая нефрит (56,3%), миокардит (19%), перикардит (19%), плеврит (4,8%), васкулит (4,8%), а также лабораторные показатели иммунологической активности: высокий уровень РФ (85,7%) и ЦИК (75%), наличие АНФ (52,6%) и анти-ДНК (75%), криоглобулинемия (52,6%). У 17 больных суточная доза преднизолона составила 10-20 мг, у 4 - 30-45 мг. Лечение преднизолоном в указанных дозах начинали на 10-28-й день антибиотикотерапии (после предварительной оценки эффективности последней) и продолжали в течение 8-37 суток. В дальнейшем суточную дозу снижали на 2,5 мг каждые 5-7 дней до полной отмены. Сроки лечения преднизолоном колебались от 30 до 97 дней. В целом эффект от применения ГК-терапии расценен как положительный у 71,4% больных.

Необходимо отметить, что 17 больных продолжали прием преднизолона (по убывающей схеме) в течение 4-48 дней после окончания курса антибиотикотерапии. Активацию инфекционного процесса не наблюдали ни в одном случае.

В результате консервативного лечения 46 больных купирование инфекционного процесса достигнуто у 30. Кардиохирургическое вмешательство выполнено у 12 пациентов. В период нахождения в стационаре скончались 4 больных из-за тромбоэмболии легочной артерии (1) и прогрессирующей застойной сердечной недостаточности (ЗСН) (3).

Отдаленные результаты прослежены у 42 пациентов в сроки от 6 мес. до 15 лет. В течение периода наблюдения у 29 больных состояние оставалось удовлетворительным. 12 – прооперированы в связи с нарастающей ЗСН. Летальный исход зафиксирован в 3 случаях, в том числе 2 – в послеоперационном периоде и 1 – по причине прогрессирующей ЗСН через 6 лет после выписки из клиники. Рецидивов ИЭ или повторных случаев болезни не отмечено.

Обсуждение

Как свидетельствуют многочисленные литературные данные и наш собственный опыт, проблема своевременной диагностики ИЭ далека от своего разрешения, несмотря на достижения современной медицины. Один из основоположников учения об ИЭ W. Osler в 1885 г. писал: «Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем бактериальный эндокардит» [2]. В современной действительности низкий процент распознавания ИЭ при первичном обращении к врачу, а также длительные сроки установления диагноза от момента появления первых симптомов болезни отмечаются многими авторами [3, 4, 5]. В качестве причин этого явления называют низкую настороженность врачей в отношении ИЭ, клинический полиморфизм и наличие так называемых масок, когда на первый план в дебюте рассматриваемой патологии выходят внесердечные симптомы (нефрит, васкулит, поражение легких и т.д.), особенно при подострой форме болезни [6].

Немаловажное значение придается структуре фоновых сердечных заболеваний, предрасполагающих к ИЭ. Наши результаты в основном совпадают с данными отечественных авторов [7-10], согласно которым ведущую роль в качестве кардиогенных факторов риска вторичного ИЭ играют РПС. Более того, показано, что ИЭ как причина смерти в подавляющем большинстве случаев поражал мужчин молодого возраста с хронической ревматической болезнью сердца [11]. В то же время зарубежные авторы отмечают уменьшение заболеваемости острой ревматической лихорадкой и, как следствие, значительное снижение удельного веса РПС в качестве фонового заболевания при вторичном ИЭ [12-14]. Данный факт явился побудительным моментом к тому, что в последнем варианте рекомендаций Американской кардиологической ассоциации больные с РПС, а также пролапсом митрального клапана исключены из групп риска, которым показана антибиотикопрофилактика ИЭ [15]. Однако, как уже указывалось нами, такой под-

ход совершенно неприемлем в условиях российского здравоохранения [16].

Этиологическая структура ИЭ, полученная в нашем исследовании, в целом соответствует тенденциям современного развития болезни. Обращает на себя внимание достаточно высокая (52%) частота отрицательных результатов микробиологического исследования крови, что в подавляющем большинстве случаев было обусловлено назначением бактерицидных антибиотиков до поступления больного в клинику. Известно, что применение антимикробных препаратов больным с предполагаемым ИЭ до момента взятия крови для исследования на гемокультуру снижает частоту выделения возбудителя до 35-40%.

Разнообразие клинической симптоматики ИЭ, отсутствие или незначительная выраженность типичных проявлений болезни, наличие «масок» привели к тому, что в литературе появились мнения об изменении течения ИЭ по сравнению с классическими описаниями начала XX века. В ряде работ приводится высказывание L.Weinstein и В.Н. Rubin: «Если бы современные врачи ориентировались на классические диагностические критерии ИЭ, то в 90% случаев диагностировать его было бы невозможно» [17]. Однако наш собственный опыт и данные других авторов позволяют согласиться с мнением Т.Л. Виноградовой, «...что собственно клиника болезни, как и ее лабораторные симптомы принципиальных изменений не претерпели. ... Вопреки цитированному мнению L.Weinstein, ... представляется, что врач, прочитавший описание ИЭ XX века, вполне может диагностировать это заболевание в веке XXI» [18]. К этому следует добавить, что клиницист практически любой специальности должен постоянно сохранять высокий «индекс настороженности» в отношении этой болезни и обязательно включать ИЭ в критерии диагностического поиска при лихорадке неясного генеза.

Анализ иммунопатологических проявлений у наших больных выявил достаточно высокую частоту (60%) поражения опорно-двигательного аппарата, основные клинические симптомы которого развивались в течение первого месяца болезни. Установлено достоверное преобладание нефрита у лиц старших возрастных групп, а также значимая ассоциация развития поражения почек и сосудов с лабораторными иммунопатологическими параметрами. Необходимо подчеркнуть возможность выявления АНФ и анти-ДНК более чем в 1/3 случаев ИЭ. В связи с этим разовое определение данных маркеров не может быть решающим дифференциально-диагностическим критерием в разграничении ИЭ и системной красной волчанки.

Не подлежит сомнению тот факт, что ключевая роль в терапии ИЭ принадлежит антибиотикам с бактерицидным типом действия на микробную клетку. С другой стороны, несмотря на то, что при ИЭ (особенно при подострой форме) имеются теоретические предпосылки к применению противовоспалительной

терапии, единое мнение по этому вопросу отсутствует. «Нет существенного прогресса в разработке патогенеза болезни и, как следствие, предлагаемая патогенетическая терапия в основном находится на стадии дискуссии, а ее практическое применение является клиническим экспериментом» [18].

По поводу назначения НПВП при наличии иммунопатологических синдромов в рамках ИЭ существенных возражений нет. В то же время в достаточной степени дискуссионной остается проблема применения ГК в комплексной терапии ИЭ. При этом наиболее принципиальным является вопрос необходимости и целесообразности применения ГК при ИЭ как таковом.

«Плюсы» и «минусы» ГК в лечении ИЭ широко обсуждаются преимущественно в отечественной литературе. Наш опыт свидетельствует о том, что очевидным показанием к применению ГК является наличие органной иммунопатологии (гломерулонефрит, миокардит) с прогрессирующим снижением жизненно важных функций. При этом ГК целесообразно назначать на 7-10-й день антибактериальной терапии, т.е. после предварительной оценки эффективности последней. При отсутствии нарушения функции почек или миокарда назначение ГК желательно отсрочить. Такая позиция обусловлена многочисленными литературными данными, свидетельствующими о том, что при относительно небольшой (в среднем до 2 мес.) давности заболевания указанная системная патология может претерпевать практически полное обратное развитие в результате только одной адекватной антибактериальной терапии [19, 20]. В то же время у части больных с позитивными изменениями в отношении септических проявлений заболевания (нормализация температуры, улучшение общего самочувствия, исчезновение слабости, появление аппетита, отрицательные результаты повторных исследований на гемокультуру), положительная динамика со стороны органной иммунопатологии не отмечается. В этих случаях применение ГК оправдано, начиная с 18-21-го дня антибактериальной терапии.

Быстрый и оптимальный эффект от применения преднизолона, наблюдавшийся у наших больных с исходно высокими титрами РФ (1/320 и более), криоглобулинемией, высоким содержанием ЦИК, позволяет обсуждать еще одно показание к назначению ГК при ИЭ. Это – сохранение стойко высоких лабораторных показателей иммунологической активности (ЦИК, РФ, гипериммуноглобулинемия, криоглобулинемия) на фоне адекватной антибактериальной терапии, т.е. еще до того, как органная иммунопатология, несомненно отягощающая течение заболевания, станет клинически манифестной. Однако, принимая во внимание возможность нормализации вышеуказанных параметров при полноценной антибиотикотерапии, данное положение, несомненно, нуждается в подтверждении в ходе сравнительных исследований.

По нашему мнению, представляется весьма спорной рекомендация заканчивать курс терапии ГК при обязательном условии продолжающегося лечения антибиотиками. Если при наличии стойкого эффекта, достигнутого в результате полноценной 6- недельной антибактериальной терапии, пациент еще не закончил прием преднизолона, нет никакой необходимости ни форсировать процесс снижения дозы последнего, ни продолжать лечение антибиотиками для «прикрытия» от возможной реинфекции или суперинфекции. В частности, среди наших пациентов, продолжавших прием ГК после окончания антибактериальной терапии, рецидивы заболевания либо присоединение интеркуррентной инфекции не отмечены ни в одном случае на протяжении длительного периода наблюдения.

Вероятность возникновения или рецидива инфекции далеко не всегда обусловлена самим фактом назначения ГК, а в большей степени связана с дозой применяемого препарата. Это подтверждается результатами мета-анализа, включавшего 71 сравнительное клиническое исследование с вовлечением 4200 больных с различными нозологическими формами. При суточной дозе преднизолона менее 20 мг и курсовой дозе, колебавшейся в пределах 500 – 999 мг (в среднем 750 мг), частота инфекционных осложнений у больных, получавших ГК, достоверно не отличалась от таковой среди пациентов, которым эти препараты не назначались [21].

Следовательно, ГК, не являясь препаратами первого ряда, не утратили своего значения в комплексной терапии ИЭ. Их назначение целесообразно при формах заболевания, протекающих с выраженными органными и лабораторными иммунопатологическими проявлениями.

Заключение

Таким образом, в современных условиях ИЭ остается важной проблемой клинической медицины и требует неослабного внимания со стороны врачей различных специальностей, в том числе ревматологов. Присоединение иммунопатологического компонента, несомненно, затрудняет своевременную диагностику и требует проведения тщательного разграничения ИЭ с различными заболеваниями, включая широкий спектр ревматических нозологий. Стратегия лечения ИЭ, наряду с массивной антибактериальной терапией, не исключает применения противовоспалительных препаратов, в том числе ГК в малых дозах, назначаемых при выраженных иммунопатологических проявлениях. При планировании ГК-терапии в каждом конкретном случае ИЭ требуется тщательная оценка соотношения риск/ польза. Необходимы дальнейшие исследования в этом направлении с целью накопления новых данных, отработки более четких показаний и противопоказаний к назначению ГК, а также критериев оценки эффективности их применения у больных ИЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Li J.S., Sexton D.J., Mick N. et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin. Infect. Dis.*, 2000, 30 (4), 633 – 638.
2. Osler W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Lancet*, 1885, 1, 415-508.
3. Таранова М.В., Белокриницкая О.В., Козловская Л.В., Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита. *Тер. архив*, 1999, 1, 47-50.
4. Тюрина Т.В. Распространенность и клинические варианты инфекционного эндокардита. Автореф. дисс. к.мн, СПб., 1995, 21.
5. Якушин С.С., Филоненко С.П., Косов И.Н. Инфекционный эндокардит: эволюция болезни или улучшение диагностики? *Тер. архив*, 1996, 5, 33 – 35.
6. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М., ГЭОТАР-МЕД, 2002, 224.
7. Мильто А.С. Клиническое значение нарушений системы гомеостаза при инфекционном эндокардите. *Тер. архив*, 1998, 8, 54-56.
8. Брусина Е.Б., Коломыцев А.Б., Барбараш О.Л., Бурматов Н.П. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни. *Тер. архив*, 2000, 9, 47 – 50.
9. Виноградова Т.Л., Куличенко В.П., Чипигина Н.С. Подходы к оценке отдаленного прогноза у больных подострым инфекционным эндокардитом. *Тер. архив*, 2002, 5, 69-73.
10. Комаров В.Т. Инфекционный эндокардит: современные аспекты диагностики и дифференцированная терапия. Автореф. дис. д.мн. Саратов, 2005, 43.
11. Сороцкая В.Н. Распространенность и причины летальных исходов ревматических заболеваний на модели Тульской области. Автореф. дисс. д.мн. Тула, 2005, 48.
12. Tleyjeh I.M., Steckelberg J.M., Murad H.S. et al. Temporal trends in infective endocarditis. *JAMA*, 2005, 293, 3022-3028.
13. Walpot J., Blok W., van Zwiene J. et al. Incidence and complication rate of infective endocarditis in the Dutch region of Walcheren: a 3-years retrospective study. *Acta Cardiol.*, 2006, 61 (2), 175-181.
14. Hill E.E., Herijgers P., Herregods M.C., Peetermans W.E. Evolving trends in infective endocarditis. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2006, 12, 5-12.
15. Wilson W., Taubert K.A., Gewitz M. et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*, 2007, 116(15), 1736-1754.
16. Белов Б.С. Профилактика инфекционного эндокардита: современные аспекты. *Consilium Medicum*, 2008, 10(1), 79-85.
17. Weinstein L., Rubin R.H. Infective endocarditis-1973. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1973, 16(3), 239-273.
18. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение, вопросы и проблемы. *Сердце*, 2003 5, 222-226.
19. Garner J.L., Touraine J.L., Colon S. Immunology of infective endocarditis. *Eur. Heart J.*, 1984, 5 (suppl. C), 3-9.
20. Neugarten J., Gallo G.R., Baldwin D.S. Glomerulonephritis in bacterial endocarditis. *Am. J. Kidney Dis.*, 1984, 3, 371 – 379.
21. Stuck A.E., Minder C.E., Frey F.G. Risk of infectious complications in patients taking glucocorticoids. *Rev. Infect. Dis.*, 1989, 11(6), 954 – 963.

Поступила 20.09.08

Abstract

G.M. Tarasova, B.S. Belov, R.M. Balabanova
Infectious endocarditis: rheumatologic aspects

Objective. To assess rheumatologic aspects of modern infectious endocarditis (IE) and to determine role of anti-inflammatory therapy in complex treatment of the disease.

Material and methods. 50 pts with IE (24 female, 26 male aged 16 to 60 years were included). Primary IE was diagnosed in 15, secondary – in 35 cases. 7 pts had acute and 43 – subacute course. 40 pts had definite and 10 – probable IE.

Results. Mean period till correct diagnosis establishment was 112±116,5 days. Diagnostic difficulties were more frequent in subacute variant of IE (p=0,03). Heart diseases prevailed among cardiac risk factors (p=0,01). Clinical picture of IE was very polymorphous. Glucocorticoids (GC) were administered to 21 pts in addition to antibiotics due to signs of organ immunopathology and high laboratory measures of immune activity. Positive effect of glucocorticoids was achieved in 64% of pts.

Conclusion. Development of immunological changes complicates timely diagnosis of IE and requires exclusion of different diseases including rheumatic pathology. IE treatment strategy does not exclude administration of GC low doses for prominent immunopathological signs in addition to massive antibacterial therapy.

Key words: *infectious endocarditis, risk factors, immunopathology, diagnosis, treatment*