

4. Rodney H, Raymond LC, Skinner M. The systemic Amyloidosis // New England Journal of Medicine, 1997; 337: 898–909.
5. Dbodapkar MV, Jagannath S, Vesole D. et al. Treatment of AL-amyloidosis with dexamethasone plus alpha interferon // Leuc Lymphoma, 1997; 27 (3–4): 351–365.
6. Gertz MA, Lacy MQ, Lust JA. et al. Phase II trial of high-dose dexamethasone for previously treated immunoglobulin light-chain amyloidosis // Am J Hematol, 1999; 61 (2): 115–119.
7. Gertz MA, Lacy MQ, Lust JA. et al. Phase II trial of high-dose dexamethasone of untreated patients with primary systemic amyloidosis // Med Oncol, 1999; 16 (2): 104–109.
8. Sezer O, Schmid P, Shweigert M. et al. Rapid reversal of nephrotic syndrome due to primary systemic AL amyloidosis after VAD and subsequent high-dose chemotherapy with autologous stem cell support // Bone Marrow Transplant, 1999; 23 (9): 967–969.
9. Sezer O, Neimoller K, Jakob C. et al. Novel approaches to the treatment of primary amyloidosis // Expert Opin Investig Drugs, 2000; 9 (10): 2343–2350.
10. Sezer O, Eucker J, Jakob C, Possinger K. Diagnosis and treatment of AL amyloidosis // Clin Nephrol, 2000; 53 (6): 417–423.
11. Palladini G, Anesi E, Perfetti V. et al. A modified high-dose dexamethasone regimen for primary systemic (AL) amyloidosis // British Journal of Haematology, 2001; 113: 1044–1046.

Инфекционный эндокардит с поражением трех клапанов в практике лечения хроническим гемодиализом

Ю.С. Михеева, О.В. Захарова

Республиканская больница МЗ РК, г. Петрозаводск

Infective endocarditis with three heart valves involved in practice of chronic hemodialysis treatment

Y.S. Miheeva, O.V. Zaharova

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, гемодиализ, сердечные клапаны, эхокардиография.

Проблема инфекционного эндокардита (ИЭ) остается актуальной и требует постоянного внимания в связи с сохраняющейся высокой летальностью и увеличением частоты [1–7].

ИЭ у диализных пациентов встречается относительно нечасто в структуре сердечно-сосудистых осложнений, но характеризуется высокой летальностью [6, 7]. Выживаемость диализных больных с ИЭ через 30 дней от начала заболевания достигает 71%, через 60 дней – 53% и через 1 год – 35% [6]. Наиболее частыми возбудителями являются *Staphylococcus aureus* (40–75%), *Enterococcus* (20%), *Streptococcus viridans* (15%), *Staphylococcus epidermidis* (10%) [3, 4, 6–9]. Особенно неблагоприятна энтерококковая инфекция, которая часто сопровождается высокой резистентностью к антибактериальным препаратам и сопутствующими неврологическими осложнениями [6, 8, 10]. Предрасполагают к развитию ИЭ у диализных пациентов наличие сосудистого доступа, повторные пункции, снижение иммунитета и дегенеративные изменения клапанов, прежде всего их кальцификация [11]. Использование постоянных и временных диализных катетеров, артериовенозных протезов сопровождается более высокой частотой развития ИЭ по сравнению с обычной артериовенозной фистулой в качестве сосудистого доступа для проведения гемодиализа [6, 9]. Митральный

клапан поражается в 41–45%, аортальный – в 25–33% [6, 7], тогда как у недиализных пациентов отмечается преобладающее поражение аортального клапана (до 62–65,6%) [3, 4]. Частота вовлечения трикуспидального клапана и клапана легочной артерии не превышает частоты в общей популяции и составляет около 5%, однако приводит к более тяжелому и торпидному течению заболевания [3–6, 12]. Крайне редко встречаются случаи поражения нескольких клапанов [1, 3, 4]. Эхокардиографическое исследование остается «золотым» стандартом диагностики ИЭ, причем использование трансэзофагального способа предпочтительнее из-за более высокой чувствительности и специфичности [3, 4, 6]. Вовлечение правых отделов сердца, размер вегетаций более 2 см³, наличие сахарного диабета и исходный уровень лейкоцитов крови более 12,5 тыс. являются плохими прогностическими признаками [6]. Основными причинами смерти являются эмболические, неврологические осложнения и сердечная недостаточность [1, 10]. Показания для протезирования клапанов те же, что и у недиализных пациентов. Средняя выживаемость после протезирования низкая: через 12 месяцев после протезирования – 60 ± 12%, через 60 месяцев – 42 ± 14% [13].

Таким образом, частота ИЭ у диализных больных, несмотря на наличие сосудистого доступа в качестве

Адрес для переписки: 185035, Карелия, г. Петрозаводск, ул. Ленина, д. 9, кв. 34
Телефон: 76-42-85. Михеева Юлия Сергеевна
E-mail: tikko@karelia.ru

постоянного источника инфицирования, сниженного иммунитета, частых сопутствующих изменений клапанов сердца в виде кальциноза и фиброза, не превышает таковую в общей популяции. Однако он значительно ухудшает прогноз, сопровождается высокой смертностью, в том числе после протезирования поврежденных клапанов. Поражение трикуспидального клапана и энтерококковая инфекция, также как и в общей популяции, встречаются реже, но служат неблагоприятными факторами.

Мы представляем историю заболевания больной Б., 33 лет, получающей лечение хроническим гемодиализом с 29.11.2000 г. по поводу терминальной ХПН вследствие хронического гломерулонефрита. 13.02.2001 г. выполнено оперативное вмешательство в связи с развившейся аневризмой артериовенозной фистулы, удалены некротические ткани. Отмечался воспалительный процесс в области раны, в связи с чем проводилась антибактериальная терапия цiproфлоксацином. Наблюдалась положительная динамика, заживление раны. Однако

на 13-е сутки после операции появилась фебрильная лихорадка до 38–39,5 °С с ознобами. Отмечено нарастание сердечной недостаточности в виде одышки в покое, венозного застоя и двухстороннего гидроторакса при рентгенологическом исследовании, выраженных отеков на ногах, асцита, увеличения печени до 5 см ниже реберной дуги. При аускультации сердца отмечался систоло-диастолический шум над всей областью. Учитывая фебрильную лихорадку, оперативное вмешательство на артериовенозной фистуле, быстрое прогрессирование сердечной недостаточности, заподозрен ИЭ, в связи с чем выполнено ЭхоКГ-исследование (на 3-й день лихорадки), при котором обнаружены вегетации на трикуспидальном клапане с трикуспидальной регургитацией II степени. Значительная дилатация правого предсердия (5,2 см), умеренная – правого желудочка (4,2 см) и левого предсердия (4,4 см).

При лабораторном исследовании однократно регистрировался лейкоцитоз – 12,2 тыс., в дальнейшем уровень лейкоцитов от 5,75 до 8,2 тыс., палочкоядерного

сдвига не было, СОЭ от 21 до 51 мм/ч. Быстрое нарастание анемии (гемоглобин от 50 до 82 г/л) требовало частых повторных гемотрансфузий. Объем гемотрансфузий составил 2030 мл. Уровень иммуноглобулинов: IgA – 1,5; IgM – 3,0; IgG – 17,6 г/л. С-реактивный белок – 2, формоловая проба – 0, сиаловые кислоты – 280 ед., фибриноген – 2,2. Общий белок – 56,8, альбумины – 50,1%, альфа-1-глобулины – 6,5, альфа-2 – 10,3, бета – 10,6, гамма – 22,2 отн. %. Циркулирующие иммунные комплексы – 0,105.

При посеве крови обнаружен *Streptococcus faecalis*.

Антибактериальная терапия (до результатов посева крови) цефалоспорины III поколения (цефтазидим, цефоперазон, цефотаксим), макропеном, амикацином неэффективна. После результата посева начата терапия тиенамом, цiproфлоксацином, метроджилом с отчетливым положительным эффектом, нормализовалась температура тела, улучшилось общее состояние. Уменьшились проявления сердечной недостаточности, исчезли отеки, уменьшились размеры печени, явления венозного застоя в легких. Диализное лечение проводилось с форсированной ультрафильтрацией.

При динамическом ЭхоКГ-исследовании кроме вегетаций на трикуспидальном клапане обнаружена вегетация на передней створке митрального клапана, пролабирующая в полость левого предсердия, размером 2,1 см³, митральная регургитация II степени и более рыхлые мелкие вегетации на створках аортального клапана с аортальной регургитацией I степени (рис. 1). Через 60 дней веге-

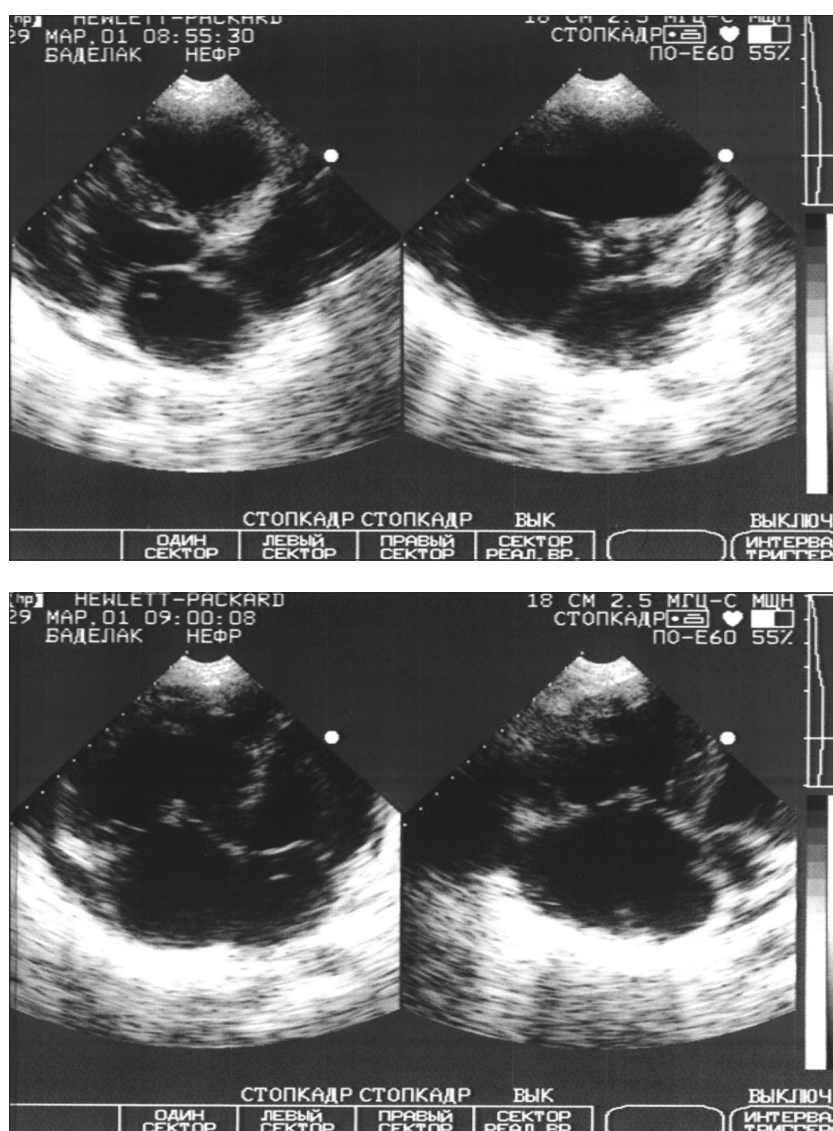


Рис. 1. Инфекционный эндокардит: вегетации на створках трикуспидального, митрального и аортального клапанов. Преимущественная дилатация правых отделов сердца и левого предсердия

тации на клапанах уплотнились и несколько уменьшились в размерах, размеры полостей на прежнем уровне, сократительная способность миокарда не нарушена.

В последующем переведена на пероральные препараты (амоксциллин, бисептол). Помимо антибактериальной, проводилась терапия энапом, анаприлином. Учитывая длительный период антибактериальной терапии, подключен нистатин, ферментные препараты. Прием антибиотиков в течение 6 месяцев.

Через 12 месяцев от начала заболевания больная продолжает получать адекватное заместительное лечение программным ГД (индекс КТ/V 1,37). Сердечная недостаточность не прогрессирует, застойных явлений в легких, отеков и гепатомегалии нет. При ЭхоКГ через 1 год отмечался фиброз створок митрального, аортального и трикуспидального клапанов. По краю передней створки трикуспидального клапана старая кальцинированная вегетация 0,4 см. Дилатация правых отделов сердца (правый желудочек 4,0 см, правое предсердие 4,5 см). Трикуспидальная регургитация III, митральная и аортальная – I степени. Сократительная способность миокарда не нарушена, фракция выброса 80%.

Таким образом, у данной больной, получающей лечение хроническим ГД, имел место ИЭ с поражением трикуспидального, митрального и аортального клапанов сердца. Вовлечение трех клапанов встречается достаточно редко и в значительной степени ухудшает прогноз. Источником инфицирования явилась артериовенозная фистула. Инфекция, вызванная *Streptococcus faecalis*, хотя и уступает по частоте стафилококковой, однако отличается тяжелым течением и резистентностью ко многим группам антибиотиков, прежде всего цефалоспорином III поколения. Ведущей в клинической картине была сердечная недостаточность по смешанному типу. Поражение трикуспидального клапана, боль-

шой размер вегетаций, лейкоцитоз в дебюте заболевания служили неблагоприятными прогностическими признаками, позволяющими предполагать серьезный отдаленный прогноз.

Литература

1. Брусина ЕВ, Колымыцев АВ, Барбараш ОЛ, Бурматов Н.П. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни. Тер. арх. 2000; 9: 47–50.
2. Бужевич ОМ, Виноградова ТЛ. Некоторые вопросы современной терапии инфекционного эндокардита. Тер. арх. 2000; 9: 54–57.
3. Тазина СЯ, Гуревич МА. Современный инфекционный эндокардит. Часть I. Клин. мед. 1999; 12: 19–23.
4. Тазина СЯ, Гуревич МА. Современный инфекционный эндокардит. Часть II. Клин. мед. 2000; 1: 15–20.
5. Ferrer C, Jakob E, Pastorino G, Juncos LI. Right-sided bacterial endocarditis due to *Flavobacterium odoratum* in a patient on chronic hemodialysis. Am. J. Nephrol. 1995; 15 (1): 82–84.
6. McCarthy JT, Steckelberg JM. Infective endocarditis in patients receiving long-term hemodialysis Mayo Clin. Proc. 2000; 75 (10): 1008–1014.
7. Takahashi C, Warrak EA, Ruzany F. Infectious endocarditis in patients on periodic hemodialysis AMB Rev. Assoc. Med. Bras. 1991; 37 (3): 119–126.
8. Lin DP, Wada S, Jimenez-Lucho VE. Enterococcus faecalis endocarditis presenting as meningitis. Infection. 1998; 26 (5): 304–305.
9. Rocha JL, Gonzalez-Roncero F, Lopez-Hidalgo R. et al. Inverse paradoxical embolism in a patient on chronic hemodialysis with aortic bacterial endocarditis. Am. J. Kidney Dis. 1999; 34 (2): 338–340.
10. Vijayvargiya R, Veis JH. Antibiotic-resistant endocarditis in a hemodialysis patient. J. Am. Soc. Nephrol. 1996; 7 (4): 536–542.
11. Kopal V, Svejda J, Svobodova. Is antibiotic prophylaxis necessary in patients on chronic dialysis and with recurrent endocarditis? Vnitr. Lek. 1996; 42 (3): 150–152.
12. Kamaraju S, Nelson K, Williams DN. et al. Staphylococcus lugdunensis pulmonary valve endocarditis in a patient on chronic hemodialysis. Am. J. Nephrol. 1999; 19 (5): 605–608.
13. Lucke JC, Samy RN, Atkins BZ. et al. Results of valve replacement with mechanical and biological protheses in chronic renal dialysis patients. Ann. Thorac. Surg. 1997; 64 (1): 129–132.