© Коллектив авторов, 2000
УДК 616.61-07:616.126-002-022

В.Т.Комаров, И.П.Татарченко, Р.П.Савченко, Л.В.Кузнецова, П.А.Прокаева

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

V.T.Komarov, I.P.Taterchenko, R.P.Savchenko, L.V.Kuznetsova, P.A.Prokaeva

CLINICAL-LABORATORY CHARACTERISTISC OF LESIONS OF THE KIDNEYS IN INFECTIVE ENDOCARDITIS

Отделения ревматологии, нефрологии и клинической лабораторной диагностики Пензенской областной больницы им. Бурденко, кафедры терапии № 1 и клинической лабораторной диагностики Пензенского института усовершенствования врачей, Россия

РЕФЕРАТ

Целью исследования явилась клинико-лабораторная оценка поражения почек при инфекционном эндокардите (ИЭ). Поражение почек прослежено у 49,5% больных 40-летнего возраста с вторичным ИЭ, чаще у мужчин, из них: диффузный гломерулонефрит (ДГН) — 16%, очаговый гломерулонефрит (ОГН) — 23,6%, почечные эмболии — 9,4%, амилоидоз почек — 0,5%. ОГН и ДГН наблюдались на 4–6-м месяце от начала заболевания, почечные эмболии чаще являлись проявлением острого ИЭ и возникали на 2–4-м месяце болезни. В группе больных с ДГН наблюдались разнообразные иммунокомплексные поражения. Такие больные нередко поступали в отделение с «почечными масками» болезни. Наиболее частая причина смерти этих больных — хроническая почечная недостаточность. ОГН является сравнительно доброкачественным поражением почек при ИЭ. Однако клинико-лабораторные проявления свидетельствуют о достаточно выраженном септическом синдроме, высокая летальность не позволяет назвать эту группу больных относительно благополучной. Почечные эмболии ассоциировались с обнаружением вегетаций на ЭхоГК, характеризовались высокой летальностью и сочетались с множественными эмболиями внутренних органов. Таким образом, поражение почек при ИЭ предопределяет неблагоприятный прогноз заболевания. Лечебные мероприятия при ИЭ с поражением почек должны быть направлены на устранение вегетаций на клапанах сердца и борьбу с иммунокомплексным воспалением.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, диффузный гломерулонефрит, очаговый гломерулонефрит, почечные эмболии, хроническая почечная недостаточность.

ABSTRACT

The aim of the work was to make a clinical-laboratory evaluation of lesions of the kidneys in infective endocarditis. The lesion of the kidney was diagnozed in 49,5% of the patients at the age of forty suffering from repeated infective endocarditis, most of them being men. Among them 16% were subjects suffering from diffuse glomerulonephritis, 23,6% were patients affected by focal glomerulonephritis, 9,4 — had kidney embolism and 0,5% — had amyloidosis of the kidney. The acute form of glomerulonephritis and diffuse glomerulonephritis were observed at the 4th-6th months from the onset of the disease. Kidney embolism was as a rule a manifestation of the acute form of endocarditis and appeared within the 2nd–4th months of the disease. Patients suffering from diffuse glomerulonephritis had various immunocomplex problems. Such patients were admitted to the hospital with characteristic symptoms of the kidney disease. In most cases chronic renal failure was the cause of death. The acute form of glomerulonephritis is a comparatively benign lesion of the kidney in infective endocarditis. But the clinico-laboratory manifestations indicate an obvious septic syndrome and high lethality does not allow this group of patients to be considered as favorable. Renal embolism was associated with the ultrasonically confirmed vegetation and was characterized by high lethality and multiple embolism of the internal organs. So, the lesions of the kidneys in infective endocarditis predetermined an unfavorable prognosis of the disease. Treatment for the symptoms of the kidney lesions in infective endocarditis must be performed to prevent vegetation on the heart valves and immunocomplex inflammation.

Key words: infective endocarditis, diffuse glomerulonephritis, focal glomerulonephritis, renal embolism, chronic renal failure.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время поражение почек при инфекционном эндокардите (ИЭ) имеет большое клинико-прогностическое значение, причем нередко является первым проявлением ИЭ и наблюдается в 50–80% случаев [10]. Считается, что поражение почек при ИЭ является неблагоприятным фактором течения заболевания. При ИЭ довольно часто наблюдаются эмболии почечных сосудов с развитием инфарктов по-

чек. Однако нередко поражение почек реализуется иммунными механизмами с развитием иммунокомплексного гломерулонефрита, как диффузного (ДГН), так и очагового (ОГН). Гистологически ДГН характеризуется чаще всего картиной мезангиокапиллярного нефрита [10]. ДГН наблюдается в 15,1–44,6% случаев, причем при вторичном ИЭ — в 20%, первичном ИЭ — в 2 раза чаще [3, 6, 10]. ДГН находят в 2 раза чаще, чем ОГН, однако клинически гломерулонефрит диагностируется в 5 раз реже, чем на секции [8]. ДГН развивается обычно спустя 6 мес от начала заболевания и больше характеризует подострый вариант ИЭ, при котором отмечаются другие иммунокомплексные поражения [1, 5]. Нередко ДГН при ИЭ осложняется хронической почечной недостаточностью (ХПН) [13], которая в 1,7% является причиной смерти больных с ИЭ [4]. Типичными проявлениями ДГН при ИЭ являются протеинурия у всех больных, макрогематурия — у 9,7%, микрогематурия — у 16;8% [4], цилиндруруя — у 96,8% пациентов [5]. Нефротический синдром при ДГН развивается в 14–30% случаев [10], причем в 3,5% сопровождается артериальной гипертонией, частота возникновения и выраженность которой, несомненно, выше при первичном ИЭ, и прогноз гораздо хуже при раннем повышении артериального давления. При ИЭ большой давности в 3–5% случаев развивается амилоидоз почек, проявляющийся массивной протеинурией с исходом в ХПН [3]. У больных с ИЭ могут также наблюдаться лекарственные нефропатии, вызванные антибактериальной терапией и применением нестероидных противовоспалительных средств [12]. Таким образом, разнообразные поражения почек при ИЭ затрудняют диагностику и обуславливают поиск новых путей терапии ИЭ.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Целью настоящего исследования явилась клинико-лабораторная оценка поражения почек при ИЭ. Обследованы 212 больных с ИЭ (122 мужчин и 90 женщин, средний возраст — 43,2±5,4 года), лечившихся в отделении ревматологии областной больницы им. Бурденко за 15-летний период, из них: с первичным — 89, вторичным — 123. По течению заболевания, в соответствии с классификацией А.А.Демина и соавт. [3] и М.А.Гуревича [2], пациентов разделили на группы: с острым ИЭ (срок заболевания до 6 нед) — 54, с подострым ИЭ (от 6 нед до 6 мес) — 108, с затяжным ИЭ (с тенденцией к хронизации процесса) [2] — 50 больных. Фоном развития вторичного ИЭ служили ревматизм, врожденные пороки сердца, двустворчатый аортальный клапан, ИБС, гипертрофическая кардиомиопатия. Диагноз ИЭ устанавливался в соответствии с критериями D.Durack и соавт. [9]. Определенный ИЭ диагностирован у 64%, возможный ИЭ — у 36% больных. Лабораторные исследования включали определение количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации в растворе 3,5% полиэтиленгликоля с молекулярной массой 6000 дальтон, ревматоидного фактора (РФ) методом латекс-теста, криопротеинов (КП) методом преципитации, активности системы комплемента — гемолитическим методом по 50% гемолизу. Показатели клеточного звена иммунитета — уровень Т- и В-лимфоцитов определяли методом розеткообразования с эритроцитами барана и мыши, показатели гуморального звена иммунитета — уровень IgA, IgM, G методом радиальной иммунной диффузии в агаре. Молекулы средней массы (МСМ) оценивали методом ультрафиолетовой спектрофотометрии депротеинизированного супернатанта при длине волны ультрафиолетового спектра 254 нм по М.И.Габриэлян и В.И.Липатовой (1984). Пациенты с ИЭ с поражением почек были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 34 пациента с ДГН, 2-ю — 50 больных с ОГН, 3-ю — 20 человек с почечной эмболией. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 25 лет. Статистическую обработку полученных материалов проводили методом вариационной статистики, достоверность различия определяли с помощью t-критерия Стъюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Поражение почек при ИЭ прослежено у 105 больных (49,5%), из них: ДГН — у 34 (16%), ОГН — у 50 (23,6%), почечные эмболии — у 20 (9,4%), амилоидоз почек — у 1 (0,5%). Проанализированы клинико-лабораторные особенности поражения почек в трех группах больных с ИЭ.

ДГН при ИЭ диагностирован у 34 больных (22 мужчин и 12 женщин, средний возраст 40,7±4,5 года), преимущественно с вторичным ИЭ, у $^2/_3$ больных подострого и затяжного течения, умерли 8 больных (23,5%) от ХПН, разрыва микотических аневризм, хронической сердечной недостаточности (ХСН). У 11 больных выявлена ХПН (32,3%), четверо из них умерли. Следует отметить, что у 10 пациентов наблюдались «почечные маски» заболевания (нефритический и нефротический синдромы), что затрудняло диагностику ИЭ, они поступали в другие отделения с диагнозами хронического ДГН, хронического пиелонефрита, геморрагической лихорадки с почечным синдромом. ДГН проявлялся у всех пациентов протеинурией, у

$^2/_3$ больных — гематурией, у 55 больных наблюдался нефротический синдром, у 8 ДГН сопровождался артериальной гипертонией. У 4 пациентов с ИЭ развился быстро прогрессирующий ДГН, сопровождающийся тяжелым нефротическим синдромом и ранним развитием ХПН. При УЗИ-исследовании у таких больных наблюдалось двустороннее увеличение размеров почек. Приводим пример ИЭ с ДГН.

Больной М-н, 35 лет, поступил в мае 1991 г. в отделение нефрологии областной больницы. Жалобы: на общую слабость, носовые кровотечения, головные боли, повышение температуры тела до 38 °С. Из анамнеза: с 12-летнего возраста страдает ревматизмом. Ухудшение состояния в течение 1,5 мес, появилась одышка, повысилась температура тела до 38 °С, появились геморрагические высыпания на коже. При обследовании в ЦРБ выявлена протеинурия, направлен в нефрологическое отделение областной больницы с диагнозом острый гломерулонефрит. Объективно: на коже голеней и предплечий геморрагические высыпания, везикулезная энантема неба, носовые кровотечения. Отеки голеней и стоп, одутловатость лица, температура тела — 38 °С. В легких — везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены, на основании и в зоне Боткина выслушиваются систолический и протодиастолический шумы, ритм правильный, ЧСС 108 уд/мин, АД 140/60 мм рт. ст., печень не увеличена. Данные обследования: в общем анализе крови — анемия 62 г/л, увеличение СОЭ до 50 мм/ч; в общем анализе мочи — плотность 1020, белок 1,2 г/л, эр. 2–3 п/з, цил. 5-6 п/з; на ЭхоКГ — на створках аортального клапана — вегетации, признаки аортальной регургитации III степени; в крови: СРБ–+, серомукоид — 0,77 ед., сиаловая кислота — 5,8 ед., креатинин — 356 моль/л, ЦИК — 192 опт. ед., увеличение IgM, РФ–+, КП–+. В крови высеян зеленящий стрептококк. Осмотрен ревматологом, диагностирован вторичный ИЭ подострого течения II степени активности на фоне ревматизма, аортального порока сердца с преобладанием недостаточности. Переведен в отделение ревматологии. Назначено лечение: оксациллином, бруломицином в сочетании с гепарином 5000 ЕД×4 раза п/к, УФО аутокрови, иммуноглобулином человеческим, курантилом 50 мг×3 раза/сут, преднизолоном 10 мг/сут. Больной выписан домой с улучшением.

Таким образом, превалирование в клинике ИЭ ДГН не позволило рано поставить диагноз подострого ИЭ.

В клинической картине данной группы больных превалировали лихорадка (85,2%), иммунокомплексные поражения: полисерозит (плеврит и перикардит) — у 47% больных, поражение суставов — у 44,1%, миокардит — у 41,2%, геморрагический васкулит — у 32,3%. Септические проявления включали в себя: пневмонию (17,6%), спленомегалию (29,4%), гепатит (29,4%), частота эмболий во внутренние органы составила 23,5%. Лабораторные исследования свидетельствовали о значительных иммунных изменениях: увеличение ЦИК от 120 до 460 опт. ед., IgA, M, G, обнаружение у $^1/_2$ больных РФ и КП, снижение уровня комплемента, Т- и В-лимфоцитов, у части больных выявлены антитела к ДНК. В то же время в данной группе больных не прослежено увеличения количества лейкоцитов, уровень МСМ (0,31±0,02 опт. ед.) не отличался от группы больных с ОГН, отмечена анемия и значительно увеличенная СОЭ от 27 до 62 мм/ч. В ряде случаев проводился дифференциальный диагноз с множественной миеломой с поражением почек, выполнялись стернальная пункция и трепанобиопсия.

ОГН при ИЭ выявлен у 50 больных (29 мужчин и 21 женщина, средний возраст 41,0±5,3 года), преимущественно с вторичным ИЭ, у $^3/_4$ больных с подострым и затяжным течением. Умерли 12 больных (24%): от ХСН — 7, мозговых эмболий — 3, эмболии легких — 2. ОГН проявлялся обратимым мочевым синдромом с умеренной протеинурией и микрогематурией при сохраненной функции почек, включая данные пробы Реберга и радиоизотопной реограммы. В клинической картине у больных с ОГН преобладали лихорадка (92%), пневмония (26%), гепатит (32%), спленомегалия (16%), частота тромбоэмболических осложнений составила 30%. Висцеральные поражения наблюдались значительно реже, чем при ДГН (миокардит — 28%, поражение суставов — 34%, полисерозит — 32%, геморрагический васкулит — 20%). При лабораторном исследовании отмечены увеличенные СОЭ, увеличение МСМ, уровня ЦИК, IgM, снижение В-лимфоцитов.

Почечные эмболии при ИЭ отмечены у 20 больных (14 мужчин и 6 женщин, средний возраст 45±4,2 года) в равной мере с первичным и вторичным ИЭ преимущественно острого и подострого течения. Умерли 15 больных (75%): от ХСН — 5, мозговых эмболий — 2, эмболий легких — 3, инфекционно-токсического шока — 5. Почечные эмболии, как правило, проявлялись сильными болями в поясничной области, подреберьях, животе, макрогематурией, нередко с повышением АД. При УЗИ-почек и компьютерной томографии выявлялись инфаркты почек, у 15 больных почечные эмболии подтверждены патоморфологически. Практически у всех больных при ЭхоКГ-исследовании найдены вегетации, преимущественно на створках митрального клапана. Клинико-лабораторные проявления у данной группы больных отличались особой тяжестью и в 95% случаев сочетались с другими эмболиями (легких, селезенки, мозга, конечностей). Септический синдром включал в себя лихорадку (80%), превмонию (35%), спленомегалию (60%), гепатит (50%), микротромбоангиопатии (пятна Лукина, узелки Ослера, подногтевые геморрагии — 25%). Достаточно выраженными были и висцеральные поражения (миокардит — 35%, полисерозит — 40%, поражение суставов — 15%). Из лабораторных проявлений в данной группе больных наблюдались:

лейкоцитоз, значительное увеличение МСМ от 0,28 до 0,51 опт. ед., ЦИК, IgM, G. Нами консультирована больная с ИЭ с поражением почек, нелеченная в течение длительного времени, у которой при патоморфологическом исследовании диагностирован амилоидоз почек. Представляем случай амилоидоза почек при ИЭ.

Больная У-ва, 76 лет, поступила в инфекционную больницу в июне 1999 г. Жалобы: на повышение температуры тела до 39 °С, уменьшение диуреза, головные боли, появление желтушности кожи. Из анамнеза: 2 мес тому назад появилась лихорадка, а в течение 6 мес отмечалась общая слабость, к врачам не обращалась. Нарастала одышка, постепенно уменьшался диурез, появились нарушения координации движений. Последние 2 нед появилась иктеричность кожи, ознобы, усилились головные боли, неоднократно теряла сознание. Участковым врачом направлена машиной скорой помощи в инфекционную больницу с диагнозом лептоспироз. Объективно: состояние тяжелое, кожа иктеричная, сухая, единичные геморрагии на голенях. Иктеричность склер, акроцианоз, отеки голеней и стоп. В легких везикулярное дыхание, ЧД 24/мин. Тоны сердца приглушены, на верхушке и в зоне Боткина — систолический шум, мерцательная аритмия, ЧСС 100 уд/мин, АД 100/50 мм рт. ст. Печень на 6 см ниже правой реберной дуги, селезенка на 5 см ниже левой реберной дуги. Данные обследования: в крови — анемия 84 г/л, увеличенная СОЭ до 47 мм/ч, л 16,4 с палочкоядерным сдвигом; в моче — протеинурия 3,5 г/л, цил. 5–6 п/з. В сыворотке крови: серомукоид 0,46 ед., СРБ–+, билирубин 24,6 ммоль/л, креатинин 264 ммоль/л. При УЗИ внутренних органов выявлены гепато- и спленомегалия, увеличение размеров почек. Проведены серологические реакции и были исключены сыпной и брюшной тиф, иерсиниоз, лептоспироз. Наличие шума в сердце аускультативно было расценено как ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, УЗИ сердца не проводилось. Высказано мнение о сепсисе с полиорганными осложнениями. Несмотря на проводимую терапию антибиотиками, гепарином, УФО-крови, дезинтоксикационными средствами больная через 10 дней скончалась в отделении реанимации. При патологоанатомическом исследовании обнаружено: под эндокардом левого желудочка и в левом предсердии — рыхлые фиксированные тромботические массы. На задней створке митрального клапана — полиобразный вырост размерами 1,3×1,2 см красно-серого цвета на широком основании, на разрезе выроста — красно-серые тромботические массы. На разрезе стенки сердца через тромботические наложения выделен гнойник, содержащий 15 мл серого гноя. Миокард дряблый, тусклый без очаговых изменений. Селезенка массой 520 г, резко уплотнена, поверхность разреза «сальная», без соскоба и макроскопически различимого рисунка строения. В селезенке отмечается клиновидный бледно-серый участок, острием обращенный в ворота селезенки. Почки увеличены, на разрезе — «сального вида». В головном мозге отмечается субкортикальный очаг размягчения затылочной доли левого полушария головного мозга. При гистологическом исследовании найдено: в головном мозге сосуды полнокровны с диапедезными кровоизлияниями, очаг ишемического некроза, в сердце — выраженный интерстициальный отек миокарда, в области фиброзного кольца митрального клапана и на задней створке — деструктивное гнойное пропитывание. В почках отмечены склероз стромы и резко выраженный амилоидоз обеих почек.

Таким образом, особенности клинической картины у пожилой женщины не позволили при жизни установить диагноз ИЭ с амилоидозом почек.

ОБСУЖДЕНИЕ

Итак, примерно у половины больных (чаще мужчин с вторичным ИЭ) выявлено поражение почек, причем наиболее часто ОГН, затем по частоте следует ДГН и почечные эмболии, последние в равной степени встречаются при первичном и вторичном ИЭ. Как показали проведенные исследования, ОГН и ДГН чаще наблюдались при подостром и затяжном вариантах ИЭ на 4–6-м месяце от начала заболевания, в то время как почечные эмболии являлись проявлением острого и реже подострого ИЭ и возникали на 2–4-м месяце болезни. Проявления почечной патологии практически однотипны: протеинурия, гематурия, нередко нефротический синдром с артериальной гипертонией. Однако, как свидетельствует проведенный анализ выделенных нами 3 групп больных, клинико-лабораторные проявления их и исходы заболевания совершенно различны и требуют дифференцированной терапии. Как видно из табл. 1 и литературных данных, группа больных с ДГН — ИЭ с иммунопатологическим синдромом. Это подтверждают проведенные иммунологические исследования. Наиболее частая причина смерти таких больных — ХПН и разрыв микотических аневризм и, следовательно, требуются, наряду с традиционной антибактериальной терапией, также лечение глюкокортикостероидами, антиагрегантами, использование плазмафереза. Антибактериальная терапия при ИЭ с поражением почек предполагает исключение нефротоксичных антибиотиков, при ХПН — уменьшение доз и кратности их введения. Целью глюкокортикостероидной терапии является подавление

Таблица 1

Сравнительная оценка клинических проявлений у больных с поражением почек при инфекционном эндокардите

Клинические проявления	ДГН, % (n=34)	ОГН, % (n=50)	Группа больных с почечными эмболиями, % (n=20)
Лихорадка	85,2	92	80
Другие тромбоэмболические осложнения	23,5	30	95
Миокардит	41,2	28	35
Полисерозит	47	32	40
Суставной синдром	44,1	34	15
Поражение кожи	32,2	20	25
Пневмония	17,6	26	35
Гепатит	29,4	32	50
Спленомегалия	29,4	16	60

воспаления, иммунокомплексных и аутоиммунных реакций при ИЭ. Показаниями к назначению глюкокортикостероидов следует считать: преодоление рефрактерности к различным вариантам антибактериальной терапии при иммунокомплексных поражениях, ИЭ с иммунопатологическим синдромом (гломерулонефрит, миокардит, полиартрит, геморрагический васкулит), персистенция в крови высокого уровня ЦИК и органонеспецифических антител.

ОГН — сравнительно доброкачественное поражение почек при ИЭ. Однако клинико-лабораторные проявления данной группы больных свидетельствуют о достаточно выраженном септическом синдроме (лихорадка, увеличение МСМ, ЦИК) и серьезных висцеральных поражениях. Достаточно высокая летальность не позволяет назвать эту группу больных относительно благополучной. По-видимому, следует обратить особое внимание на пациентов с ИЭ с ОГН, продолжить поиск новых подходов к лечению ИЭ.

Таблица 2

Сравнительная оценка лабораторных показателей при инфекционном эндокардите с поражением почек ($\bar{X}$±m)

Лабораторные показатели	Контрольная группа (n=20)	ДГН (n=34)	ОГН (n=50)	Почечные эмболии (n=20)
Количество лейкоцитов, $\times10^9$/л	4,9±0,7	8,0±2,4	8,7±3,5	11,1±4,2*
СОЭ, мм/ч	До 16	38,5±5,1*	31,9±3,3*	24,8±4,2*
МСМ, опт. ед.	0,24±0,02	0,31±0,02*	0,31±0,03*	0,38±0,03*
ЦИК, опт. ед.	65,5±6,2	167,0±7,7*	130,3±5,4*	132,6±7,7*
IgA, мг%	190,0±7,0	203,2±9,6	194,3±6,8	178,3±8,4
IgM, мг%	82,0±4,6	132,3±7,2*	130,6±4,6*	131,3±7,3*
IgG, мг%	1000,0±16,0	1023,5±15,3*	952,2±14,4	1014,2±10,5
Т-лимфоциты, %	57,8±1,3	44,5±1,4*	48,7±2,3	47,8±3,5
В-лимфоциты, %	22,7±1,1	17,9±3,4	14,9±3,2*	17,2±3,3
Комплемент, %	52,6±1,4	44,0±2,3*	48,5±3,2	45,8±4,3

* Достоверность различий по отношению к контрольной группе ($p<0,05$).

Группа больных с почечными эмболиями — самая неблагоприятная из-за высокой летальности за счет многочисленных эмболий во внутренние органы и застойной сердечной недостаточности. На ЭхоКГ чаще всего обнаруживались вегетации и другие деструктивные изменения створок клапанов (перфорации и разрывы). Такие пациенты должны быть направлены для оперативного лечения к кардиохирургу. Показания к хирургическому лечению ИЭ в настоящее время определены: прогрессирующая сердечная недостаточность, рефрактерная к кардиальной терапии, повторные тромбоэмболические осложнения, грибковый ИЭ, септический синдром с неконтролируемой системной инфекцией более 6 нед, связанный с неэффективной антибактериальной терапией, клинически и ЭхоКГ — подтвержденные деструктивные поражения клапанов сердца (перфорации, отрывы, разрывы), ранний протезный эндокардит и абсцессы клапанного кольца и эндокарда. Другой аспект проблемы ИЭ в данной группе больных — лечение тяжелого септического процесса, проявляющегося клинически и, особенно, при лабораторном исследовании, как видно это из табл. 2. Наличие выраженных кожных и сосудистых поражений должны нацеливать на назначение активной адекватной антибактериальной терапии в сочетании с антикоагулянтами и антиагрегантами, которые способствуют уменьшению частоты тромбоэмболий, коррекции нарушений в системе гемостаза, подавлению инфекции в связи с проникновением антикоагулянтов вглубь инфицированных тромбов и глубокого воздействия антибиотиков на клапанные вегетации [7, 9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, поражение почек предопределяет во всех трех группах больных (ДГН, ОГН, почечные эмболии) неблагоприятный прогноз заболевания. Определены факторы неблагоприятного прогноза в выделенных группах больных: с ДГН — вторичная форма ИЭ подострого и затяжного течения, иммунокомплексные поражения с персистенцией в крови высокого уровня ЦИК, развитие ХПН и иммунных артериитов, с ОГН — септический синдром с лихорадкой и висцеральными поражениями при ИЭ острого и подострого течения, с эмболиями почек — обнаружение вегетаций и деструкций клапанов при ЭхоКГ-исследовании, множественные висцеральные эмболии. Лечебные мероприятия при ИЭ должны быть направлены на устранение вегетаций на клапанах и борьбу с иммунокомплексным воспалением.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Клинические синдромы поражения почек при современном течении инфекционного эндокардита // Тер. арх.—1986.—№ 8.—С. 48–53.

2. Гуревич М.А. Инфекционный эндокардит // Рос. мед. журн.—1997.—№ 2.—С. 52–57.

3. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальный эндокардит.—М.: Медицина, 1978.—С. 165–172.

4. Демин А.А., Дробышева В.П. Поражение почек при инфекционном эндокардите // Тер. арх.—1991.—№ 9.—С. 121–125.

5. Дядык А.И., Василенко И.В., Цыба И.Н., Шпилевая Н.И. Гломерулонефрит при инфекционном эндокардите // Ревматология.—1989.—№ 3.—С. 29–35.

6. Дядык А.И., Цыба И.Н., Василенко И.В., Шпилевая Н.И. Клинико-морфологическая характеристика гломерулонефрита при инфекционном эндокардите // Врач. дело.—1995.—№ 3–4.—С. 88–91.

7. Мильто А.С. Нарушение системы гемостаза при инфекционном эндокардите: Автореф. дис. канд. ... мед. наук.—М., 1997.

8. Серов В.В., Буткевич О.М., Чумаков А.М., Виноградова Т.Л. Клинико-морфологический анализ септического эндокардита // Арх. пат.—1982.—№ 3.—С. 27.

9. Сумароков А.В., Урбанович Е.Г., Данилогорская Ю.А. О месте противовоспалительной и антикоагулянтной терапии при подостром септическом эндокардите // Тер. арх.—1998.—№ 9.—С. 49–52.

10. Тареева И.Е. Руководство по нефрологии.—М., 1995.—Т. 2.—С. 275–280.

11. Durack T.D., Lukes A.S., Bright D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings: Duke Endocarditis Service // Am. J. Med.—1994.—Vol. 96.—P. 200–209.

12. Gahi K., Mugge A., Nonnast-Daniel W. Infective endocarditis: changing clinical features in a changing time // European Heart J.—1987.—Vol. 8 (Suppl).—P. 277–282.

13. Nonnast-Daniel B., Ehrich J. Renal involvement in infective endocarditis // European Heart J.—1987.—Vol. 8 (Suppl).—P. 283–286.

Поступила в редакцию 29.05.2000 г.