

© О.В.Синяченко, Т.В.Аникеева, Г.А.Игнатенко, И.А.Мильнер, М.В.Ермолаева, Г.С.Такташов, 2003
УДК 616.611-002-036.12+616.126-002-022

О.В.Синяченко, Т.В.Аникеева, Г.А.Игнатенко, И.А.Мильнер, М.В.Ермолаева, Г.С.Такташов

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ КАК ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

O.V.Sinyachenko, T.V.Anikeeva, G.A.Ignatenko, I.A.Milner, M.V.Ermolaeva, G.S.Taktashov

GLOMERULONEPHRITIS AS A FACTOR DETERMINING THE COURSE OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Донецкого государственного медицинского университета им. М.Горького, Украина

РЕФЕРАТ

Поражение почек в виде гломерулонефрита выявлено у 52,2% больных инфекционным эндокардитом. У мужчин поражения как сердца, так и почек протекают более тяжело, относительно часто с развитием нефротического синдрома и почечной недостаточности. На тяжесть гломерулонефрита оказывают влияние длительность заболевания, первичный характер эндокардита, поражение отдельных структур сердца и экстракардиальные признаки болезни, а также сократительная способность миокарда. В свою очередь, степень тяжести почечной патологии определяет ряд электрофизиологических нарушений в сердце, гипертензию в малом круге кровообращения и общее периферическое сосудистое сопротивление.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, гломерулонефрит.

ABSTRACT

Glomerulonephritis was diagnosed in 52% of patients with infectious endocarditis (IE). In males lesion both of the heart and of the kidneys has a more severe course and rather often the development of nephritic syndrome and kidney insufficiency is observed. The severity of glomerulonephritis is aggravated by the disease duration, primary character of IE and impaired structures of the heart and extracardial symptoms of the disease as well as the contractile ability of the myocardium. In its turn, the degree of the kidney pathology is responsible for a number of electrophysiological disorders in the heart, hypertension in the pulmonary circulation and total peripheral vascular resistance.

Key words: infectious endocarditis, glomerulonephritis.

ВВЕДЕНИЕ

Среди системных проявлений инфекционного эндокардита (ИЭ) важное место принадлежит поражению почек, нередко определяющее особенности клинического течения и прогноз заболевания [14, 15, 19, 26, 28, 29]. Нефропатия развивается как при остром, так и подостром ИЭ [11, 21, 31], причем ее на вскрытии обнаруживают чаще, чем при жизни [12]. Почечная патология у больных ИЭ протекает в виде гломерулонефрита [4, 7, 8, 22], тромбоэмболического инфаркта почек [1, 9], амилоидоза, кортикального некроза, интерстициального нефрита [8, 20] и васкулита [13]. Она способна манифестировать острой почечной недостаточностью в 11 – 43% случаев [3, 6, 9, 17].

Наиболее частым вариантом нефропатии при ИЭ является гломерулонефрит, который даже включен в диагностические критерии заболевания [2]. Данный вариант поражений почек при ИЭ характеризу-

ется иммунокомплексным генезом [18, 24, 32], но определенная роль отводится и криоглобулинурии [10]. Гломерулонефрит может приобретать быстро прогрессирующее течение [22]. Прогноз его с возрастом существенно ухудшается [27].

Необходимо отметить, что в настоящее время еще достаточно не изучена связь с гломерулонефритом отдельных вариантов ИЭ (первичный, вторичный), сердечной (клапанной, мышечной, перикардиальной) и экстракардиальной патологии (артропатий, гепатита, спленомегалии, геморрагического и тромбоэмболического синдромов), а также влияние гломерулонефрита на характер внепочечных признаков заболевания. Это и стало задачами данного исследования.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 159 больных ИЭ, среди которых было 68,6% мужчин и 31,5% жен-

щин в возрасте от 17 до 69 лет (в среднем $38,5 \pm 1,06$ лет). Постановка диагноза базировалась на американических "DUKE-критериях" [16]. У 64,2% больных констатирован первичный ИЭ, у 20,1% – вторичный на фоне ревматического порока сердца, у 3,2% – атеросклеротического, у 12,6% – врожденного (дефекта межжелудочковой перегородки, стеноза устья аорты и легочной артерии).

Микробиологическое исследование включало двукратный забор крови на стерильность, а также анализ проб, взятых из передних отделов носа и с задней стенки глотки с выделением и идентификацией микроорганизмов, определением их чувствительности к антибиотикам. Проводили электрокардиографию (аппарат "Fukuda Denshi", Япония), трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию (аппараты "Hewlett Packard", США и "SSA-270A-Toshiba", Япония).

Поражение инфекционным процессом митрального клапана установлено в 73,0% наблюдениях, аортального – в 64,8%, трикуспидального – в 23,3%, пульмонального – в 0,6%. В различных комбинациях недостаточность митрального клапана имела место у 89,3% обследованных, недостаточность полулунных клапанов аорты – у 67,9%, аортальный стеноз – у 17,0%, трикуспидальная недостаточность – у 42,1%, трикуспидальный стеноз – у 1,3%, недостаточность клапанов легочной артерии – у 4,4%.

Положительная гемокультура отмечена у 50,9% пациентов, вегетации на клапанах – у 76,1% больных, лихорадка ($t^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$) на момент обследования и в прошлом – у 71,1%, поражение печени (гепатит) – у 51,6%, селезенки – у 45,9%, суставов (артрит, артралгии) – у 39,0%. В 17,0% наблюдений диагностированы различные тромбозмболические осложнения (у 2/3 больных – в мелких ветвях легочной артерии), в 15,7% – геморрагии на коже.

Лабораторно гломерулонефрит устанавливали при выявлении в двух и более анализах мочи протеинурии (> 500 мг/л), эритроцитурии (> 5 клеток в поле зрения микроскопа при большом увеличении), фибронектинурии (> 700 мкг/л) и b2-микроглобулинурии (> 60 мкг/л), уменьшении поверхностного натяжения мочи (< 50 мН/м), увеличении ее модуля вязкоэластичности (> 50 мН/м) и времени релаксации (> 150 сек). Сопутствующую патологию почек исключали путем использования методов экскреторной урографии, ультразвукового исследования, компьютерной томографии и скинтиграфии. У 6,9% больных наличие гломерулонефрита было подтверждено морфологическим исследованием почек на вскрытии (смерть ни в одном случае не была обусловлена почечной недостаточностью).

В 45,5% наблюдений обнаружен очаговый и в 54,6% – диффузный гломерулонефрит. Средний показатель повреждений клубочков составил 2,36, стромы – 2,09, канальцев – 1,82, сосудов – 1,36.

Тяжесть гломерулонефрита оценивали по 4-балльной системе (от 0 до 3), учитывая средние степени сдвигов перечисленных 7 лабораторных показателей мочи, наличие нефротического синдрома и степень хронической почечной недостаточности (ХПН), выраженность изменений клубочков, стромы, канальцев и сосудов. Определяли в крови средние отклонения от контрольных значений здоровых людей 19 биохимических параметров: общего белка, альбуминов, $\alpha 2$ -глобулинов, β -глобулинов, холестерина, триглицеридов, липопroteидов высокой, низкой и очень низкой плотности, а также креатинина, мочевины, мочевой кислоты, оксипуринола, калия, натрия, кальция, магния, хлора и фосфора с подсчетом их клиренсов. Тяжесть гломерулонефрита высчитывали по формуле:

$$J = \left[\left(\frac{a_1 + 2b_1 + 3c_1}{a + b + c + d} \right) + \left(\frac{a_2 + 2b_2 + 3c_2}{a + b + c + d} \right) + \left(\frac{a_3 + 2b_3 + 3c_3}{a + b + c + d} \right) + \dots + \left(\frac{a_n + 2b_n + 3c_n}{a + b + c + d} \right) \right] : n$$

где J – степень тяжести гломерулонефрита, a – число случаев признака в 1 балл, b – число случаев признака в 2 балла, c – число случаев признака в 3 балла, d – число случаев с отсутствием признака, n – общее число признаков.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена на компьютере с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты программ "MICROSOFT EXCEL", "STADIA.6.1/prof", "STATISTICA"). Оценивали средние значения, их ошибки, коэффициент корреляции (r), критерии Стьюдента (S), Фишера (F), Вилкоксона (W), Рао (R), Круаскала-Уоллиса (KW), Хи-квадрат (χ^2) и достоверность статистических показателей (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Гломерулонефрит диагностирован у 83 (52,2%) обследованных, среди которых было 56,9% мужчин и 42,0% женщин. Систолическая артериальная гипертензия (> 140 мм рт.ст.) обнаружена в 22,0% наблюдениях, диастолическая (> 90 мм рт.ст.) – в 8,2%. Нефротический синдром имел место в 8,1% случаев (исключительно у мужчин; $\chi^2 = 1,80$, $p = 0,179$), ХПН I-II ст. – в 25,3%, причем также преимущественно в мужской группе ($\chi^2 = 6,44$, $p = 0,040$). Таким образом, выявлено влияние мужского пола на развитие гломерулонефрита при ИЭ ($KW = 4,98$, $p = 0,026$).

Взаимосвязь гломерулонефрита у больных ИЭ с гемодинамическими показателями и структурными изменениями сердца

Показатели	Степень влияния изученных показателей на тяжесть гломерулонефрита		Влияние тяжести гломерулонефрита на изученные показатели			
			степень влияния		корреляционная связь	
	KW	p KW	KW	p KW	r	p r
1	11,6	0,003	23,3	<0,001	+0,185	0,018
2	2,54	0,281	9,14	0,058	-0,106	0,179
3	2,16	0,340	2,22	0,694	+0,105	0,184
4	3,76	0,152	11,9	0,018	+0,123	0,117
5	13,6	0,001	28,9	<0,001	+0,305	0,003
6	7,90	0,019	23,8	<0,001	+0,224	0,027
7	12,8	0,002	28,6	<0,001	+0,278	0,006
8	17,9	<0,001	21,8	<0,001	+0,145	0,157
9	22,8	<0,001	39,0	<0,001	+0,572	<0,001
10	9,97	0,007	20,6	<0,001	+0,304	0,004
11	5,55	0,062	10,6	0,032	+0,245	0,017
12	2,84	0,242	23,8	<0,001	+0,165	0,160
13	3,12	0,120	11,8	0,019	-0,108	0,294
14	15,0	0,002	11,6	0,020	+0,203	0,042
15	16,4	0,001	29,1	<0,001	+0,182	0,020
16	1,43	0,488	9,93	0,042	-0,094	0,627
17	15,2	0,001	5,04	0,283	+0,015	0,876
18	0,93	0,629	21,0	<0,001	-0,147	0,060

Примечания: 1 – систолическое артериальное давление, 2 – диастолическое артериальное давление, 3 – среднее артериальное давление, 4 – общее периферическое сосудистое сопротивление, 5 – конечный диастолический размер левого желудочка, 6 – конечный систолический размер левого желудочка, 7 – конечный диастолический объем левого желудочка, 8 – конечный систолический объем левого желудочка, 9 – толщина межжелудочковой перегородки, 10 – толщина задней стенки левого желудочка, 11 – толщина левого предсердия, 12 – толщина правого желудочка, 13 – диаметр аорты, 14 – ударный объем крови, 15 – минутный объем крови, 16 – фракция выброса, 17 – сократительная способность миокарда, 18 – коэффициент полезного действия внешней работы левого желудочка.

У мужчин с гломерулонефритом по сравнению с больными женщинами оказались более выраженными показатели конечного диастолического ($S=6,68$, $p<0,001$; $F=0,75$, $p=0,222$) и систолического ($S=6,05$, $p<0,001$; $F=0,40$, $p=0,008$) размеров левого желудочка, конечного диастолического ($S=7,72$, $p<0,001$; $F=0,34$, $p=0,003$) и систолического ($S=6,06$, $p<0,001$; $F=0,19$, $p<0,001$) объемов, диаметра аорты ($S=2,77$, $p=0,007$; $F=0,71$, $p=0,182$), толщины межжелудочковой перегородки ($S=5,13$, $p<0,001$; $F=0,48$, $p=0,024$), задней стенки левого желудочка ($S=2,35$, $p=0,020$; $F=1,70$, $p=0,052$), левого предсердия ($S=2,98$, $p=0,004$; $F=0,20$, $p<0,001$) и правого желудочка ($S=1,98$, $p=0,049$; $F=0,51$, $p=0,074$), но меньшими параметры фракции выброса ($S=4,37$, $p<0,001$; $F=0,16$, $p<0,001$) и сократительной способности миокарда ($S=3,68$, $p=0,001$; $F=0,26$, $p=0,001$).

Тяжесть поражений почек коррелировала с длительностью заболевания ($r=+0,177$, $p=0,024$). На тяжесть гломерулонефрита оказывали негативное влияние первичный характер ИЭ ($KW=8,24$, $p=0,004$), хотя это касалось лишь женщин ($KW=11,6$, $p=0,001$), ревматический генез вторичного ИЭ ($KW=8,90$, $p=0,003$), дефект межжелудочковой перегородки ($KW=4,05$, $p=0,044$) и стеноз устья легочной артерии ($KW=5,09$, $p=0,024$) при эндокардите

на фоне врожденного порока сердца, наличие пульмональной недостаточности ($KW=4,75$, $p=0,029$), геморагий ($KW=6,02$, $p=0,014$), диффузных изменений миокарда при электрокардиографическом исследовании ($KW=4,88$, $p=0,027$), вегетаций на клапанах сердца ($KW=8,04$, $p=0,005$) и перикардита ($KW=6,86$, $p=0,009$). Последние два признака относились лишь к группе мужчин (соответственно $KW=6,40$, $p=0,011$ и $KW=13,2$, $p<0,001$). Несколько неожиданным оказалось разнонаправленное влияние тромбоэмболических осложнений на тяжесть почечного синдрома у больных разного пола. Так, у мужчин установлена отрицательная связь ($KW=6,55$, $p=0,010$), а у женщин – положительная ($KW=14,1$, $p<0,001$).

На тяжесть гломерулонефрита не влияли нарушения возбудимости и проводимости сердца, но установлена взаимосвязь с конечными диастолическими и систолическими размерами и объемами левого желудочка, толщиной задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, ударным и минутным объемами, систолическим артериальным давлением (таблица). Критерии Круаскала – Уоллиса составляли от 7,9 до 39,0, а их достоверность – от 0,019 до <0,001. Почечная патология зависела от сократительной способности миокарда ($KW=15,2$, $p=0,001$).

Выраженность нефропатии оказывала влияние на размеры левого предсердия ($KW=10,6$, $p=0,032$) и правого желудочка ($KW=23,8$, $p<0,001$), уровень общего периферического сосудистого сопротивления ($KW=11,9$, $p=0,018$), коэффициент полезного действия внешней работы левого желудочка ($KW=21,0$, $p<0,001$) и на фракцию выброса ($KW=9,93$, $p=0,042$).

Наличие почечной патологии никак не сказывалось на развитии нарушений проводимости в миокарде. Тяжесть гломерулонефрита оказывала влияние на изменения правых отделов сердца ($W=0,77$, $R=2,04$, $p=0,005$), степень параметров легочной гипертензии ($W=0,75$, $R=2,85$, $p<0,001$) и

функциональные показатели левого желудочка ($W=0,76$, $R=2,04$, $p=0,023$), а степень ХПН – на нарушения возбудимости миокарда ($W=0,89$, $R=1,88$, $p=0,047$) и изменения левых отделов сердца ($W=0,84$, $R=1,91$, $p=0,025$).

Степень тяжести гломерулонефрита коррелировала с уровнями систолического ($r=+0,185$, $p=0,018$) и диастолического ($r=-0,176$, $p=0,025$) артериального давления, параметрами конечного систолического ($r=+0,224$, $p=0,027$) и диастолического ($r=+0,305$, $p=0,003$) размеров левого желудочка, а также диастолического объема левого желудочка ($r=0,278$, $p=0,006$), толщиной межжелудочковой перегородки ($r=+0,572$, $p<0,001$), задней стенки левого желудочка ($r=+0,304$, $p=0,004$) и левого предсердия ($r=+0,245$, $p=0,017$), показателями ударного ($r=+0,203$, $p=0,042$) и минутного ($r=+0,182$, $p=0,020$) объемов. Со степенью ХПН отмечена прямая корреляция параметров толщины межжелудочковой перегородки ($r=+0,340$, $p=0,001$) и правого желудочка ($r=+0,282$, $p=0,015$). Нужно подчеркнуть, что наличие нефротического синдрома на вышеперечисленные факторы влияния не оказывало.

ОБСУЖДЕНИЕ

Выявленный половой диморфизм течения гломерулонефрита определяется тем, что у женщин регистрируется пониженный уровень липопротеидов низкой и очень низкой плотности, активности ряда ферментов (креатинкиназы, β -гидроксибутиратдегидрогеназы, α -глутамилтранспептидазы, γ -глутаматдегидрогеназы). Кроме того, половые отличия характеризуются неоднозначным составом фракций фосфолипидов, холестерина, триглицеридов, свободных жирных кислот, полисахаридов (галактозы, галактозамина, гексозы, фукозы), мочевой кислоты, появлением белковых молекул, содержащих большое количество аминокислот с гидрофильными радикалами [5, 23].

Присоединение миокардита значительно ухудшает состояние больных ИЭ, поскольку снижается сократительная способность сердечной мышцы примерно на 1/3 [6, 26]. Как известно, поражение миокарда при ИЭ проявляется миокардитом, кардиосклерозом, дистрофическими изменениями и участками некрозов сердечной мышцы. В этой связи негативное влияние гломерулонефрита на сократимость миокарда может быть обусловлено, с одной стороны, близким по патогенезу иммунокомплексным поражением почек и мышцы сердца, с другой стороны, усугублением развития кардиосклероза вследствие липидных нарушений при нефротическом синдроме и ХПН, а также в

результате симптоматической нефрогенной артериальной гипертензии. На это косвенно указывают выявленные взаимосвязи тяжести ренальной патологии с артериальной гипертензией, а также общность наличия в миокарде и почках лимфоцитарной инфильтрации с очагами скопления полиморфнонуклеаров, разрушение ядер клеток, плазматическое пропитывание и фибриноидный некроз стенок сосудов, явления эндо- и периваскулита.

Нами не установлено влияния гломерулонефрита на нарушения проводимости у больных ИЭ. В этой связи необходимо дать следующий комментарий. ИЭ, индуцированный стрептококковой инфекцией и коагулазонегативными штаммами стафилококка, способен нередко вызывать рецидивирующие абсцессы миокарда, формирование которых косвенно отражает внезапно возникающая недостаточность митрального клапана, обусловленная отрывом папиллярной мышцы или разрывом хорды клапана. Абсцедирование мышцы сердца в области клапанного кольца как раз и определяет развитие блокады проводящей системы сердца. В этой связи патогенетическая связь нарушений проводимости при ИЭ с почечной патологией весьма проблематична.

При ИЭ поражение миокарда не представляется только ограниченным мышцей сердца патологическим процессом, поскольку зачастую оно сочетается с развитием перикардита. По нашим данным, появление перикардита у больных ИЭ негативно сказывается на почечной патологии. Нужно отметить, что в генезе этих двух патологических процессов активное участие принимают провоспалительные цитокины (интерлейкины, фактор некроза опухолей, трансформирующий фактор роста) [30], хотя обычно течение экссудативного перикардита при ИЭ относительно благоприятное, а гломерулонефрита – нет [22, 25, 27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У мужчин поражения как сердца, так и почек протекают более тяжело, относительно часто с развитием нефротического синдрома и ХПН. На тяжесть гломерулонефрита оказывают влияние длительность заболевания, первичный характер ИЭ, поражение отдельных структур сердца и экстракардиальные признаки болезни, а также сократительная способность миокарда. В свою очередь, степень тяжести гломерулонефрита определяет ряд электрофизиологических нарушений в сердце, усиливает гипертензию в малом круге кровообращения и общее периферическое сосудистое сопротивление. Представленные данные необходимо

учитывать при проведении лечебных мероприятий, направленных одновременно на кардиальную и почечную патологию.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Брусина Е.Б., Коломыщев А.Б., Барабаш О.Л., Бурма- тов Н.П. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни // Тер. арх.-2000.-Т.72, №9.-С.47-50.
2. Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С. Подострый инфек- ционный эндокардит – вопросы диагностики // Тер. арх.- 1998.-Т.70, №6.-С.35-38.
3. Демин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю. Инфек- ционный эндокардит у "инъекционных" наркоманов // Клин. мед.-2000.-Т.78, №8.-С.47-51.
4. Дядык А.И., Цыба И.Н., Василенко И.В. и др. Клини- ко-морфологическая характеристика гломерулонефрита при инфекционном эндокардите // Врач. дело.-1995.-№3-4.- С.88-92.
5. Казаков В.Н., Возианов А.Ф., Синяченко О.В. Меж- фазная тензиометрия и реометрия в нефрологии.-Донецк: Донецчина, 1999.-380с.
6. Мазуров В.И., Уланова В.И. Течение инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов и лиц с предрас- полагающими заболеваниями // Клин. мед.-2001.-Т.79, №8.- С.23-28.
7. Ребров А.П., Пономарева Е.Ю., Белова А.А., Кароли М.А. Инфекционный эндокардит: качество диагностики и клинические особенности // Тер. арх.-2000.-Т.72, №9.-С.50- 53.
8. Тареева И.Е., Николаев А.Ю. Поражение почек при подостром инфекционном эндокардите // Нефрология.-Т.2 / Ред. И.Е.Тареева.-М.: Медицина, 1995.-С.275-280.
9. Тюрин В.П., Дубинина С.В. Инфекционный эндокар- дит у лиц пожилого и старческого возраста // Клин. мед.- 2000.-Т.78, №4.-С.53-56.
10. Agarwal A., Clements J., Sedmak D.D. et al. Subacute bacterial endocarditis masquerading as type III essential mixed cryoglobulinemia // J. Am. Soc. Nephrol.-1997.-Vol.8, N12.- P.1971-1976.
11. Caron F. Acute infectious endocarditis // Rev. Prat.- 2001.-Vol.51, N6.-P.620-627.
12. Carton J.A., Asensi V., Maradona J.A. et al. Infectious endocarditis of the native valve: its epidemiological profile and an analysis of its mortality between the years 1984 and 1993 / Med. Clin.-1995.-Vol.104, N13.-P.493-499.
13. Collazos J., Diaz F., Mayo J., Martinez E. Infectious endocarditis, vasculitis, and glomerulonephritis // Clin. Infect. Dis.-1999.-Vol.28, N6.-P.1342-1343.
14. Danilowicz D. Infective endocarditis // Pediatr. Rev.- 1995.-Vol.16, N4.-P.148-154.
15. Delahaye F., Antchouey A.M., de Gevigny G. Infectious endocarditis // Rev. Prat.-2000.-Vol.50, N15.-P.1665-1671.
16. Durack D.T., Lukes A.S., Bright O.K. Duke endocarditis service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings // Am. J. Med.-1994.-Vol.96, N3.-P.200-209.
17. Egoh Y., Ogura K., Anbe J. et al. A case report of active infectious endocarditis caused by MRSA with chronic renal failure // Kyobu Geka.-1996.-Vol.49, N8, Suppl.-P.677-679.
18. Haseyama T., Imai H., Komatsuda A. et al. Proteinase- 3-antineutrophil cytoplasmic antibody (PR3-ANCA) positive crescentic glomerulonephritis in a patient with Down's syndrome and infectious endocarditis // Nephrol. Dial. Transplant.-1998.-Vol.13, N8.-P.2142-2146.
19. Haug J.B. Infectious endocarditis // Tidsskr. Nor. Laegeforen.-1998.-Vol.118, N2.-P.213.
20. Herbert M.A., Milford D.V., Silove E.D., Raafat F. Secondary amyloidosis from long-standing bacterial endocarditis // Pediatr. Nephrol.-1995.-Vol.9, N1.-P.33-35.
21. Horstkotte D., Piper C., Schultheiss H.P. Acute infectious endocarditis // Wien klin. Wschr.-1997.-Vol.109, N4.-P.105-115.
22. Kannan S., Mattoo T.K. Diffuse crescentic glomerulonephritis in bacterial endocarditis // Pediatr. Nephrol.-2001.-Vol.16, N5.-P.423-428.
23. Kazakov V.N., Sinyachenko O.V., Fainerman V.B. Dynamic surface tensiometry in medicine.-Amsterdam: Elsevier, 2000.- 373p.
24. Lamprecht P., Gadola S., Schnabel A., Gross W.L. ANCA, infectious endocarditis, glomerulonephritis and cryoglobulinemic vasculitis // Clin. Nephrol.-1998.-Vol.49, N6.- P.389-390.
25. Marcolongo R., Russo R., Laveder F. et al. Immunosuppressive therapy prevents recurrent pericarditis // J. Amer. Coll. Cardiol.-1995.-Vol.26, N5.-P.1276-1279.
26. Oyonarte M., Rojo P., Estevez A. et al. Infectious endocarditis: prognostic factors of mortality in 131 cases // Rev. Med. Chil.-1997.-Vol.125, N2.-P.165-173.
27. Paccalin M., Padeloup T., Cazenave-Roblott F. et al. Effect of age on the prognosis of infectious endocarditis // Arch. Mal. Coeur. Vaiss.-2000.-Vol.93, N9.-P.1083-1087.
28. Proenca R., Serrano A., Martins T. et al. Infective endocarditis // Acta Med. Port.-1999.-Vol.12, N12.-P.381-386.
29. Rodriguez M., Anguita M., Castillo J.M. et al. Clinical characteristics and evolution of recurrent infectious endocarditis in non drug addicts // Rev. Esp. Cardiol.-2001.- Vol.54, N9.-P.1075-1080.
30. Schonian U., Paul R., Gerns D., Maisch B. Soluble interleukin-2 receptor, interleukin-6 and tumoral necrosis factor- alfa in inflammatory pericardial effusions // Eur. Heart J.-1995.- Vol.16, Suppl.-N1711.
31. Sekiya M., Akutsu H. Subacute endocarditis // Ryoikibetsu Shokogun Shirizu.-1996.-N13.-P.457-460.
32. Subra J.F., Michelet C., Laporte J. et al. The presence of cytoplasmic antineutrophil cytoplasmic antibodies (C-ANCA) in the course of subacute bacterial endocarditis with glomerular involvement, coincidence or association? // Clin. Nephrol.- 1998.-Vol.49, N1.-P.15-18.

Поступила в редакцию 7.06.2002 г.