

лезных антител в высоком титре — 1:6400 в обеих реакциях). Результаты экспресс-диагностики (прямой иммунофлюоресценции и ИФА) позволили утвердиться в этиологии процесса и назначить соответствующее этиотропное лечение. Длительный прием эритромицина, а затем и сумамеда (макролид пролонгированного действия) характеризовался разрешением плеврального выпота с исходом в ограниченный фиброторакс.

Таким образом, два описанных выше клинических случая достаточно определенно аргументируют выделение рецидивирующего плеврита в качестве отдельной клинической формы легионеллезоза.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24—002—06:616.126.46—002

Ф.Ю.Мухарлямов, М.А.Карнаушкина, Д.В.Гейне, Е.В.Маянцева

ИНФАРКТНАЯ ПНЕВМОНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СЕПСИСА НА ФОНЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭНДОКАРДИТА ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Кафедра госпитальной терапии педиатрического факультета Российского Государственного медицинского университета, Москва

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это воспалительное инфекционное заболевание, основным проявлением которого является поражение клапанных структур сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя. В зависимости от предшествующего состояния клапанного аппарата все ИЭ делятся на первичные (ПИЭ) и вторичные [6].

Обычно ПИЭ протекают тяжелее, труднее и позже диагностируются; они плохо поддаются лечению и отличаются высокой летальностью. По данным А.А.Демина и В.П.Дробышевой [4], нераспознавание ПИЭ достигает 40%. Еще реже диагностируется ПИЭ при изолированном поражении трикуспидального клапана (ТК), которое наблюдается крайне редко [1]. Однако последние два десятилетия озаменовались появлением своеобразной формы ИЭ — ИЭ у наркоманов [2,5,7], при котором ТК поражается не только чаще, но и преимущественно (в 32—83% случаев [6]).

Аускультативная симптоматика данного порока бедна, а наиболее информативный неинвазивный метод диагностики поражения клапанного аппарата — эхокардиография (ЭхоКГ) — позволяет верифицировать диагноз в 35—50% случаев [2]. Только рецидивирующий характер тромбоэмболии легочной артерии с развитием инфарктных пневмоний заставляет обратить пристальное внимание на состояние ТК и способствует диагностике ПИЭ [3,6]. Поэтому знакомство с каждым новым случаем этой патологии представляет несомненный практический интерес. Ниже приводим наше наблюдение.

Больной А., слесарь, 36 лет, 17.02.92 г. был направлен в 57 ГКБ с диагнозом: острая левосторонняя нижнедолевая пневмония.

При поступлении предъявлял жалобы на повышение температуры до 40°C, одышку в покое, боль в левой половине грудной клетки, усиливающуюся при дыхании (рис. 1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский С.Н., Кузнецов В.П., Покровский В.И. и др. // Тер. арх.— 1988.— №11.— С.88—91.
2. Davis G.S., Winn W.C. // Clin. Chest. Med.— 1987.— Vol.8.— P.419—439.
3. Ribera E., Ferrer A., Gelabert R. et al. // Med. Clin. (Barc.).— 1989.— Vol.92.— P.605—607.
4. Ruf B., Schürmann D., Horbach J. et al. // Atemwegs—Lungenkr.— 1989.— Bd.14.— S.70—74.
5. Sahn S.A. // Semin. Respir. Infect.— 1988.— Vol.3.— P.322—324.
6. Shing W.T., Meyer R.D. // Infect. Dis. Clin. North. Am.— 1987.— Vol.1.— P.595—614.

Поступила 14.10.92.

Заболел остро 28.01.92 г., когда внезапно появилась боль в левой половине грудной клетки, одышка, одновременно отметил подъем температуры до 39°C, сопровождавшийся ознобом, ночью появились обильные поты.

Из анамнеза известно, что в детстве перенес 11 пневмоний, дважды проводились оперативные вмешательства по поводу гнойного лимфаденита (последняя — 7 лет назад). 15 лет провел в заключении (освобожден в 1988 г.), наркоман.

Объективно: состояние тяжелое, температура 39,5°C, кожные покровы бледные, горячие на ощупь, ЧДД 22 в мин. Над всей поверхностью легких выслушиваются сухие хрипы, слева в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Границы сердца не изменены, на верхушке систолический шум. ЧСС 110 уд. в мин. АД 130/80 мм рт.ст. Печень увеличена (15х10х8 см), край плотный, заострен, болезненный при пальпации, поверхность печени гладкая. Селезенка не пальпируется.

В ходе проведенного лабораторно-инструментального исследования было установлено, что лихорадка имеет гектический характер. В анализе крови выявлена нормохромная анемия (Hb 74 г/л, эритроциты $2,4 \cdot 10^{12}$ /л, цв.пок. 0,9), лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево (лейкоциты $9,8 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы: палочкоядерные 25%, сегментоядерные 62%), повышение СОЭ до 55 мм/ч. В биохимическом анализе крови: общий белок 75,9 г/л, диспротеинемия за счет гипоальбуминемии (34%) и повышения α -глобулинов (9%) и γ -глобулинов (27%); повышение щелочной фосфатазы до 1139 ед., γ -ГТ до 156 ед. и креатинина до 322 мкмоль/л. В анализе мочи: протеинурия (0,35 г/л), лейкоцитурия (10—15 в п/зр.), эритроцитурия (7—8 в п/зр.). Суточная потеря белка 0,75 г/сут. На ЭКГ диффузные изменения миокарда. При рентгенологическом исследовании грудной клетки — усиление легочного рисунка, облаковидные тени в правом и левом легочных полях, корни расширены, малоструктурны (рис. 2). При ЭхоКГ патологии не выявлено. УЗИ органов брюшной полости показало: печень увеличена (правая доля 14,6 см), контуры ровные, структура однородная; селезенка не увеличена; чашечно-лоханочная система почек расширена, деформирована, корковый слой эхооднородный. Иммунологический статус без особенностей.

На основании этих данных у больного был заподозрен септический процесс, изменения со стороны крови расценивались как анемия инфекционного генеза и синдром воспаления, изменения функции печени и почек — как печеночно-почечная недостаточность. Для подтверждения диагноза дважды производилось бактериологическое исследование крови и мочи, при которых из крови был высеян *Staphylococcus epidermidis*, при посеве мочи роста бактерий не выявлено.

Была назначена антибиотикотерапия: ампиокс 4 г/сут + гентамицин 240 мг/сут, затем доза ампиокса была увеличена до 6 г/сут; вследствие неэффективности терапии последовательно

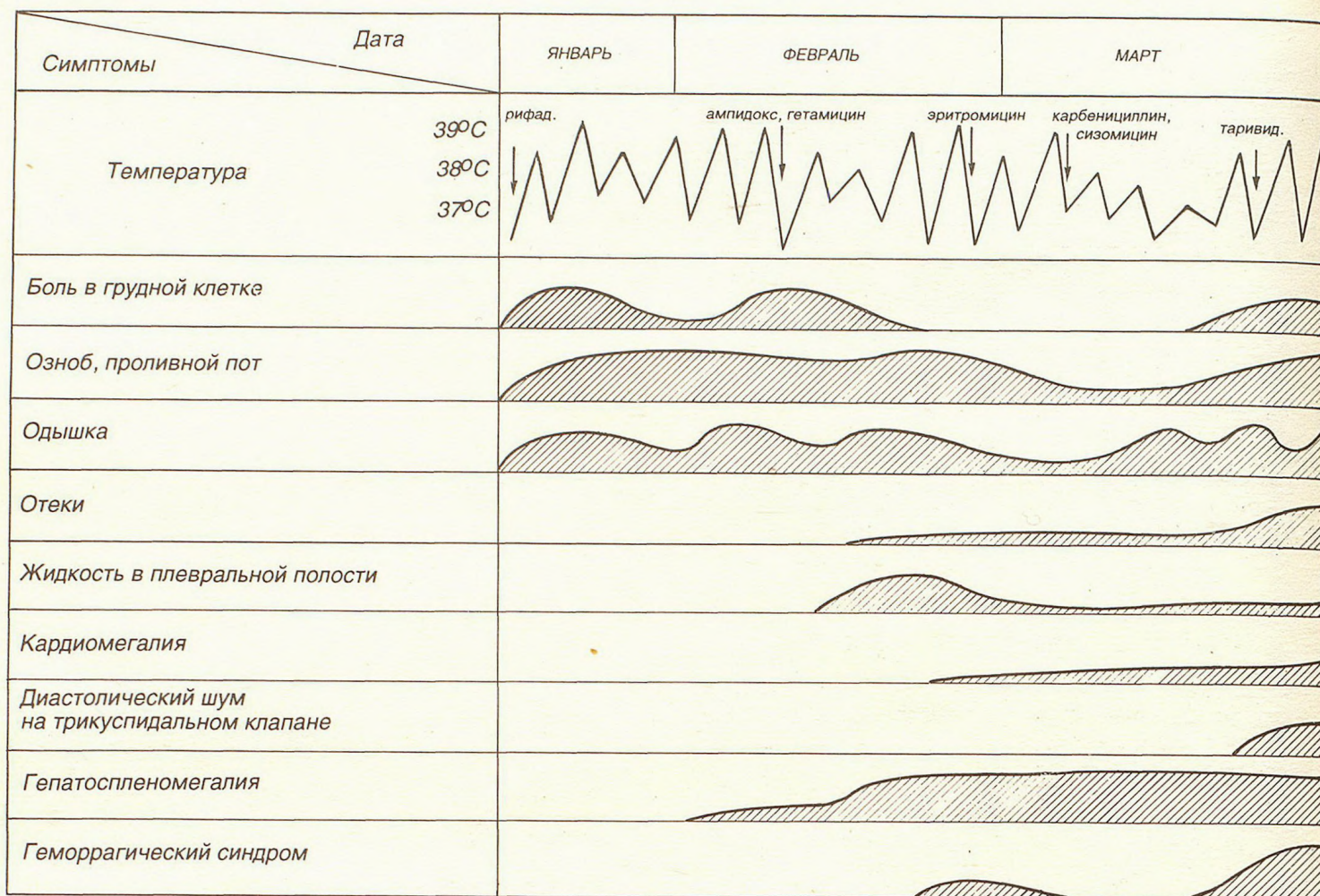


Рис. 1. Клиническое течение заболевания

проводилась смена препаратов — эритромицин 1,8 г/сут, карбенициллин 6 г/сут + сизомицин 240 мг/сут, таривид 600 мг/сут.

Проводились дезинтоксикационная терапия, переливание свежзамороженной антистафилококковой плазмы и альбуминов, гепаринотерапия. Несмотря на проводимое лечение, у больного сохранились гектическая лихорадка, выраженная одышка в покое

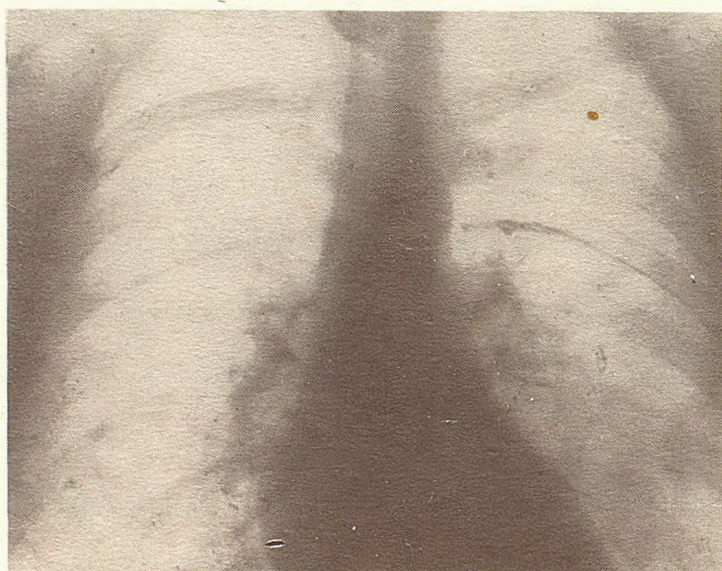


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного А. при поступлении

(ЧДД 23 в мин.), его состояние прогрессивно ухудшалось. Выявились признаки полисерозита (жидкость в плевральных полостях и полости перикарда); увеличились размеры сердца (правая граница относительной тупости — на 1 см кнаружи от правого края грудины, левая — на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии). Стала пальпироваться селезенка, увеличились размеры печени, при УЗИ — селезенка 15,7 x 6,8 см, печень 20 x 16 x 12 см. На коже ступни появилась геморрагическая сыпь, при этом тромбоциты в крови составляли 100% ($240 \cdot 10^9/\text{л}$), протромбин 72%. Учитывая вышесказанное, данный синдром был расценен как проявление капилляротоксикоза. Со стороны красной крови прогрессировала анемия: Hb 57 г/л, эритроциты $1,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$, цв.пок. 1,09, ретикулоциты 10%, железо крови 9,1 мкмоль/л, что могло быть расценено как присоединение постгеморрагической анемии. В то же время у больного нарастал лейкоцитоз (лейкоциты $12,9 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы: метамиелоциты 2%, палочкоядерные 3%, сегментоядерные 80%), развилась лимфопения (7%), СОЭ повысилась до 73 мм/час. При повторных рентгенологических исследованиях легких было выявлено сохранение очаговых теней, их слияние с образованием полостей распада, жидкость в плевральных синусах (рис. 3). При ЭхоКГ впервые были зарегистрированы вегетации на ТК, расширение правого желудочка до 3 см, жидкость в полости перикарда (рис. 4).

Больному была произведена плевральная пункция: справа удалено 1100 мл, а слева — 1600 мл мутной геморрагической жидкости (белок 2,5%, реакция Ривальта отрицательная, эритроциты покрывают все поле зрения, лейкоциты до 100 в п/зр.: нейтрофилы 15%, лимфоциты 85%).

Учитывая гектический характер лихорадки, одышку в покое, наличие вегетаций на ТК, изменения на рентгенограммах, характер плеврального выпота, инфекционно-токсическое поражение печени и почек с развитием печеночно-почечной недостаточности,

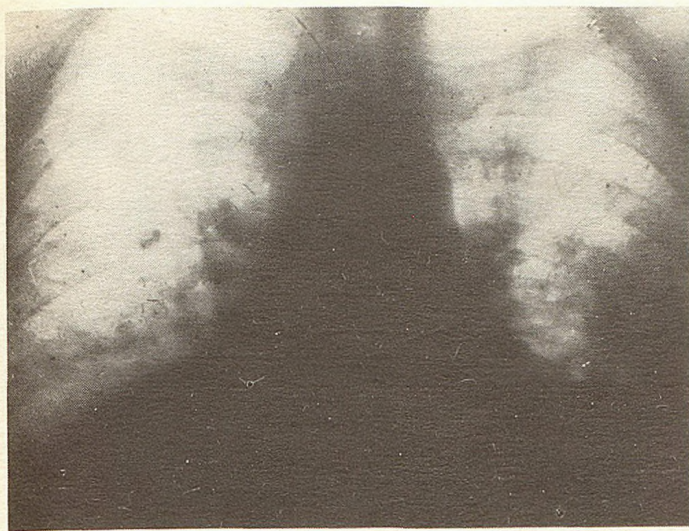


Рис. 3. Обзорная рентгенограмма того же больного через месяц после начала лечения

положительную гемокультуру, данная клиническая картина была расценена как первичный острый инфекционный эндокардит ТК стафилококковой этиологии, активность III степени; НК IIБ; тромбоэмболия легочной артерии; инфарктная двусторонняя пневмония с абсцедированием; ДН III.

23.03.92 г. состояние больного резко ухудшилось: усилилась одышка (ЧДД 30 в мин.), стали нарастать признаки недостаточности кровообращения по большому кругу, появился диастолический шум в области мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе, при ЭхоКГ был обнаружен разрыв створок ТК.

25.03.92 г. появились носовые кровотечения, на коже кистей рук, предплечий и левого бедра — гематомы. В ходе лабораторных исследований было выявлено: анализ крови — Нб 69 г/л, эритроциты $2,1 \cdot 10^{12}$ /л, цв.пок. 0,9, ретикулоциты 42%, тромбоциты 40% ($84 \cdot 10^9$ /л), лейкоциты $10,1 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 25 мм/ч. Анализ мочи — относительная плотность 1012, белок 0,6 г/л, лейкоциты 5—7 в п/зр., эритроциты 3—4 в п/зр., почечный эпителий 10—15 в п/зр., бактериурия. Коагулограмма: время рекальцификации плазмы 163 сек, протромбиновый индекс 76%, фибриноген 1,5 г/л, агрегация тромбоцитов с ристомидином 26 сек, агрегация тромбоцитов с АДФ 23 сек, фибринолитическая активность 170 мин.

27.03.92 г. больной скончался на фоне нарастающей сердечно-легочной, почечно-печеночной недостаточности и ДВС-синдрома. Данные нарушения привели к фатальному инфекционно-токсическому шоку, явившемуся непосредственной причиной смерти больного.

Клинический диагноз: Первичный острый инфекционный эндокардит трикуспидального клапана стафилококковой этиологии, активность III ст. Инфекционный миокардит. НК IIБ. Тромбоэмболия легочной артерии, (рис. 5). Инфарктная двусторонняя очаговая пневмония с абсцедированием. ДН III. Инфекционно-токсическая печень. Инфекционно-токсическая почка. Печеночно-почечная недостаточность. ДВС-синдром.

Протокол вскрытия: Кожные покровы бледные с геморрагическими высыпаниями. В брюшной полости 1750 мл прозрачной жидкости, в плевральных полостях по 1 л красноватого цвета жидкости. Слизистая пищевода гиперемирована, с багрово-красными геморрагиями. Слизистая трахеи и бронхов гиперемирована. Под плеврой множество участков желто-зеленого цвета. На разрезе легких: плотные участки желто-зеленого цвета, треугольной формы, в центре некоторые полости заполнены гнойным содержимым. В просветах сегментарных ветвей легочной артерии обтурирующие серовато-желтого цвета эмболы. С поверхности разреза стекает умеренное количество пенистой жидкости. Миокард дряблый, тусклый, коричневатокрасный, полости сердца дилатированы. Эндокард гладкий, задняя створка трикуспидального клапана с множеством наложений грязно-серого цвета, очаговый диаметром 0,5 см сквозной разрыв створки. Другие створки утолщены, серовато-матового цвета. Почки — поверхность гладкая, бледная с множественным мелким красным крапом. На разрезе — рисунок стерт, бледный, тусклый. Слизистая лоханок и мочеточников бледная, складчатая. Печень — поверхность гладкая, на разрезе дряблая, тусклая, желтого цвета, с множественными полями сливающегося между собой красного крапа. Селезенка увеличена в размере — $15 \times 10 \times 7$ см, поверхность гладкая, на разрезе темно-вишневого цвета, соскоба не дает.

Заключение: Бактериальный эндокардит с поражением трикуспидального клапана. Разрыв створок. Тромбоэмболия легочной артерии. Абсцессы легких. Фибринозный плеврит. Шоковые почки. Множественные петехиальные кровоизлияния кожи и внутренних органов. Двусторонний гидроторакс (1 л). Асцит (1750 мл). Отек легких. Отек подкожной жировой клетчатки.

Таким образом, данное наблюдение подтверждает сложность постановки диагноза ПИЭ при изолированном поражении ТК. В данном случае трудность была обусловлена тем, что начало заболевания

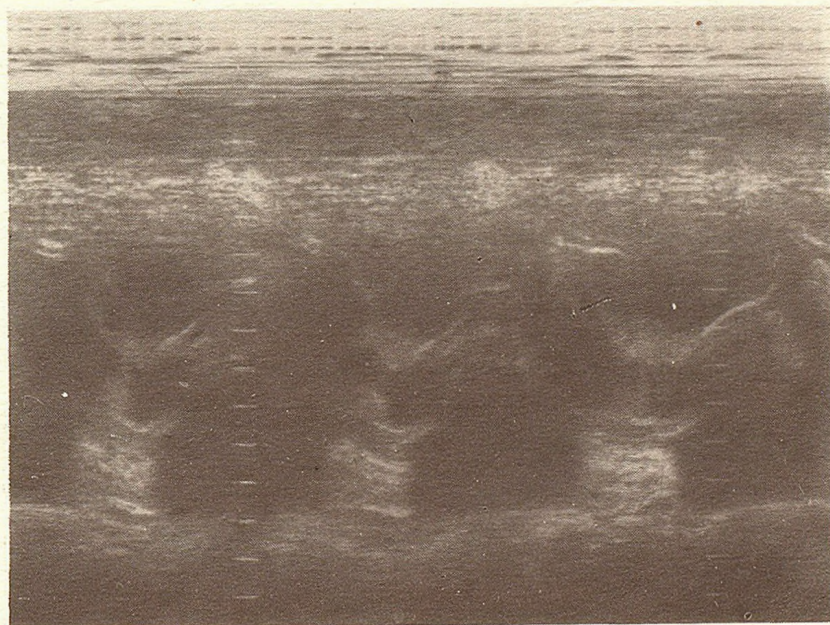


Рис. 4. ЭхоКГ трикуспидального клапана с вегетациями больного А.

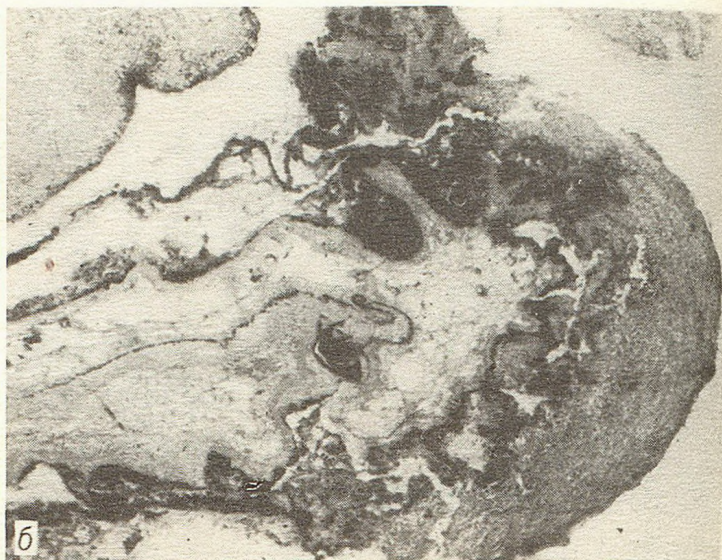
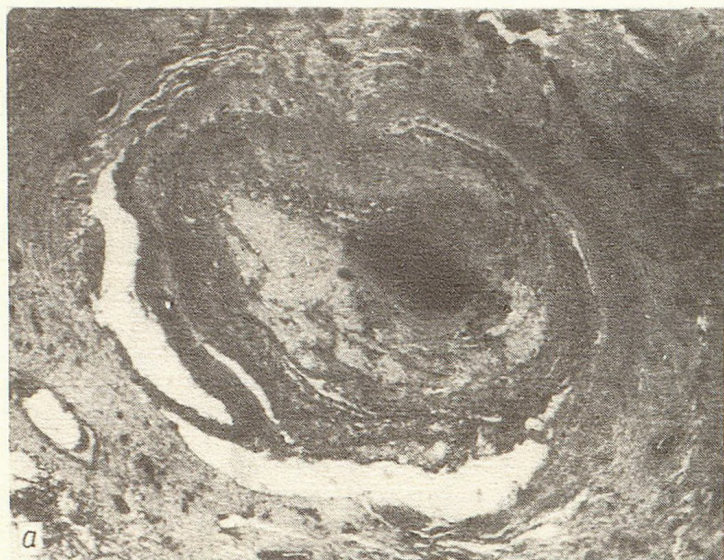


Рис. 5а. Бактериальный тромбоз в легочной артерии

Рис. 5б. Створка трикуспидального клапана с колониями бактерий

проявилось признаками дыхательной недостаточности на фоне тромбоэмболии легочной артерии. Эти признаки в скором времени трансформировались в развернутую картину тяжелой сочетанной полиорганной патологии, причиной которой явилось развитие септического процесса, источником его послужило стафилококковое поражение ТК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барт Б.Я., Пашкова Т.Л. Клиника, диагностика и лечение первичного подострого инфекционного эндокардита в современных условиях // Кардиология. — 1986. — N10. — С.115—120.

2. Будкевич О.М., Виноградова Т.Л. Экстракардиальная симптоматика инфекционного мискардита // Клин. мед. — 1982. — N8. — С.15—19.
3. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. — М., 1978.
4. Демин А.А., Дробышева В.П. Бактериальный эндокардит: современное течение и диагностика // Тер. арх. — 1988. — N11. — С.7—9.
5. Демин Ал.А., Дробышева В.П. Стафилококковый эндокардит // Кардиология. — 1979. — N6. — С.88—89.
6. Диагностика и лечение внутренних болезней / Под ред. Ф.И. Комарова. — Т.1. — М., 1991.
7. Kham M.Y., Hall W.H. // Minn. Med. — 1975. — Vol.58. — P.244—247.

Поступила 30.10.92.