

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ПЕРЕБІГУ ВТОРИННОГО ЕНДОКАРДИТУ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТИЗМОМ І ПЕРВИННИМ ЕНДОКАРДИТОМ

Ключові слова: інфекційний ендокардит, ревматичні вади серця, ехокардіографія.

Резюме. Існує статевий диморфізм перебігу інфекційного ендокардиту (ІЕ) на фоні ревматичних вад серця, що у чоловіків виявляється більш частим ураженням мітрального клапана й одночасно двох клапанів, розвитком тромбоцитопенії, нефропатії та спленомегалії, а у жінок — розвитком тромбоемболічних ускладнень і лейкопенії, відрізняється тяжкістю ураження нирок. У дослідженні встановлено, що у групі чоловіків з ревматичними вадами серця факторами ризику виникнення ІЕ були мітральні вади серця, а у жінок — аортальний стеноз і недостатність тристулкового клапана.

ВСТУП

Інфекційний ендокардит (ІЕ), поширеність якого постійно зростає і нині становить 2–8 випадків на 100 000 населення на рік, — серйозна соціальна проблема, зумовлена несприятливим прогнозом захворювання, що зберігається (летальність — 25–50%) (Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., 2001). ІЕ у чоловіків виникає частіше, ніж у жінок, у співвідношенні 2:1–4:1 (Пасиешвили Л.М., 2004).

Мета дослідження — підвищення якості діагностики та лікування пацієнтів з ІЕ на фоні ревматичних вад серця.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під наглядом перебували хворі на ревматизм без ІЕ, особи з первинним ІЕ (ПІЕ) і вторинним ІЕ (ВІЕ) на фоні ревматичних вад серця. Використовували клінічні, клінічні лабораторні, біохімічні, імунологічні, бактеріологічні, біофізичні, інструментальні фізичні (електрокардіограма — ЕКГ), ультразвукові (ехокардіограма — ехоКГ) дослідження печінки, нирок і селезінки), рентгенологічні та статистичні методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ураження мітрального клапана при ВІЕ виявлено у всіх чоловіків і у 72,0% жінок, аортального — відповідно у 79,6 і 64,0% випадків ($\chi^2=2,00$; $p=0,158$). Відзначали вплив статі на кількість уражених клапанів ($KW=10,2$; $p=0,001$). Стать хворих впливала на попередній розвиток вад серця ($W=0,625$, $R=6,189$; $p<0,001$), що відображено в табл. 1. Так, мітральна й аортальна недостатність у чоловіків виявлена на 25,0 і на 53,1% відповідно частіше, ніж у жінок, а поєднані мітрально-аортальні вади серця — на 80,9%. Слід зазначити, що комбіновану аортальну ваду в групі жінок виявляли в 2,4 раза частіше, ніж у чоловічий, але відмінності виявилися недостовірними.

Таблиця 1

Частота окремих вад серця у чоловіків і жінок з ІЕ на фоні ревматизму

Ознака	Усього (n=69)		Стать хворих				Статистичні відмінності	
	абс.	%	чол. (n=44)		жін. (n=25)		χ^2	p
1	64	92,8	44	100,0	20	80,0	9,49	0,002
2	44	63,8	28	63,6	16	64,0	0,01	0,976
3	48	69,6	35	79,6	13	52,0	5,71	0,017
4	14	20,3	6	13,6	8	32,0	3,32	0,068
5	26	37,7	17	38,6	9	36,0	0,05	0,828
6	38	55,1	24	54,6	14	56,0	0,01	0,907
7	14	20,3	6	13,6	8	32,0	3,32	0,068
8	46	66,7	35	79,6	11	44,0	9,06	0,003

1 — мітральна недостатність; 2 — мітральний стеноз; 3 — аортальна недостатність; 4 — аортальний стеноз; 5 — тристулкова недостатність; 6 — комбінована мітральна вада; 7 — комбінована аортальна вада; 8 — поєднана мітрально-аортальна вада.

Встановлено вплив статі на тяжкість клінічних екстракардіальних ознак ІЕ. Як наведено у табл. 2, у чоловіків ураження нирок відзначали у 2,8 раза частіше, ніж у жінок, а селезінки — у 2,4 раза, тоді як для «жіночого ІЕ» стали більш характерними тромбоемболічні ускладнення, які виявляли у 8,7 раза частіше.

Таблиця 2

Частота окремих ознак ІЕ у хворих різної статі

Ознака	Усього (n=69)		Стать хворих				Статистичні відмінності	
	абс.	%	чол. (n=44)		жін. (n=25)		χ^2	p
1	43	62,3	25	56,8	18	72,0	1,56	0,211
2	24	34,8	20	45,5	4	16,0	6,10	0,014
3	36	52,2	29	65,9	7	28,0	9,18	0,002
4	4	5,8	2	4,6	2	8,0	0,35	0,555
5	33	47,8	22	50,0	11	44,0	0,23	0,632
6	6	8,7	1	2,3	5	20,0	6,31	0,012
7	14	20,3	6	13,6	8	32,0	3,32	0,068
8	43	62,3	31	70,5	12	48,0	3,42	0,064

1 — лихоманка; 2 — нефропатія; 3 — спленомегалія; 4 — перикардит; 5 — ураження суглобів; 6 — тромбоемболія; 7 — геморагія; 8 — вегетації на клапанах серця.

При тому, що нефротичний синдром у чоловіків з нефропатією не діагностували, такий визначено у кожної другої жінки ($\chi^2=12,7$; $p=0,002$). Ниркову недостатність І стадії виявлено у 4,6% чоловіків і 4,0% жінок, ще у 12,0% жінок діагностовано зниження функції нирок ІІ стадії ($\chi^2=5,52$; $p=0,063$). Необхідно відзначити, що серед хворих з патологією нирок ці відмінності були високо достовірними

($\chi^2=19,2$; $p<0,001$). Більше того, у всіх випадках нефропатії в групі жінок зареєстровано ниркову недостатність.

Лейкоцитоз виявляли лише у чоловіків. Анемію діагностовано у 36,4% чоловіків і 60,0% жінок, лейкопенію — у 13,6 і 92,0%, тромбоцитопенію — у 54,6 і 4,0% відповідно. Таким чином, поява тромбоцитопенії у чоловіків і лейкопенії у жінок з ревматичними вадами серця може свідчити про можливість розвитку в них ІЕ (Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С., 1998; Гуревич М.А., 2002).

Так, рівень ЦІК у групі чоловіків становив $56,5\pm 2,85$ г/л, а в групі жінок — $64,5\pm 2,11$ г/л, концентрація в сироватці крові IgG — $15,1\pm 0,28$ і $17,2\pm 1,12$ г/л, IgM — $1,6\pm 0,06$ і $2,2\pm 0,19$ г/л відповідно.

Від статі хворих на ВІЕ залежали показники ЕКГ і ехоКГ.

За даними ЕКГ, ознаки гіпертрофії правого шлуночка виявлено лише у хворих чоловіків. У жіночій групі в 2,6 раза рідше визначали миготливу аритмію ($\chi^2=6,89$; $p=0,009$), у 2,8 раза — гіпертрофію лівого шлуночка ($\chi^2=11,2$; $p=0,001$), у 3,3 раза — дифузні зміни міокарда ($\chi^2=15,5$; $p<0,001$). Вважаємо, що подібні відмінності зумовлені різними вихідними вадами серця у чоловіків і жінок.

Тільки в групі чоловіків виявляли за даними ехоКГ гіпертрофію лівого передсердя, дилатацію правого шлуночка і правого передсердя, а також систолічну дисфункцію лівого шлуночка (Белобородов В.Б., 2000). У жінок у 4,3 раза рідше визначали дилатацію порожнини лівого шлуночка і в 3,0 раза — лівого передсердя. При ВІЕ на фоні ревматичних вад серця встановлено вплив статі на показники кінцевих діастолічних і систолічних розмірів і об'єму лівого шлуночка серця, товщини міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка, ударного об'єму, коефіцієнта корисної дії роботи лівого шлуночка в систолу, діаметра аорти і розмірів правого шлуночка.

За нашими даними чоловіча стать хворих з ревматизмом — фактор ризику розвитку ІЕ (Тазина С.Я., Гуревич М.А., 1999; 2000). Так, в основній групі було 63,8% чоловіків, а в контрольній (без ВІЕ) — лише 27,8% ($\chi^2=23,0$; $p<0,001$). В основній групі обстежених з ВІЕ на 31,0% частіше виявляли мітральний стеноз і в 3,1 раза — тристулкову недостатність. Можна вважати, що такі вади серця є факторами ризику розвитку у хворих ІЕ (Hannachi N. et al., 2001). Необхідно відзначити, що у чоловіків контрольної групи мітральну недостатність виявлено в 90,6% випадків, мітральний стеноз — у 9,4%, аортальну недостатність — у 84,4%, аортальний стеноз — у 28,1%, тристулкову недостатність — у 21,9%. У жінок недостатність мітрального клапана виявляли у всіх спостереженнях ($\chi^2=7,99$; $p=0,005$), стеноз лівого атріовентрикулярного отвору — у 6,8 раза частіше ($\chi^2=27,4$; $p<0,001$), аортальний стеноз — у 3,9 раза рідше ($\chi^2=8,89$; $p=0,003$), недостатність тристулкового клапана — рідше в 2,6 раза ($\chi^2=3,90$; $p=0,048$), недостатність клапанів аорти — рідше на 27,1% ($\chi^2=5,56$; $p=0,018$).

При порівняльній оцінці частоти розвитку вад серця у чоловіків основної та контрольної груп виявилось, що мітральну недостатність у хворих з ВІЕ діагностовано на 10,4% частіше, ніж у контролі, а мітральний стеноз — частіше в 6,8 раза. У свою чергу у жінок основної групи в 4,4 раза частіше визначали аортальний стеноз і в 4,3 раза — тристулкову недостатність. Таким чином, факторами ризику розвитку ІЕ в чоловіків з ревматизмом є мітральні вади серця, а в жінок — аортальний стеноз і тристулкова недостатність (Мишнаевский А.Л., 2001).

При порівняльній оцінці показників ехоКГ у жінок основної та контрольної груп після розвитку ІЕ також виявлено збільшення кінцевих діастолічних розмірів і об'ємів лівого шлуночка серця, кінцевих систолічних розмірів і об'ємів. При розвитку ІЕ у хворих з ревматичними вадами серця збільшуються розміри лівого шлуночка серця, причому в чоловіків, крім того, і лівого передсердя, а в жінок — міжшлуночкової перегородки (Комаров В.Т., Татарченко И.П., 2001). Останні дві ознаки можуть відобразити розвиток ВІЕ у хворих відповідної статі.

ЛІТЕРАТУРА

- Белобородов В.Б.** (2000) Инфекционный эндокардит: диагностика и лечение. РМЖ, 8 (13–14): 542–544.
- Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С.** (1998) Подострый инфекционный эндокардит — вопросы диагностики. Тер. арх., 70(6): 35–38.
- Гуревич М.А.** (2002) Инфекционный эндокардит (современные аспекты). Тер. арх., 74(5): 52–57.
- Коваленко В.Н., Несукай Е.Г.** (2001) Некоронарогенные болезни сердца. МОРИОН, Киев, 480 с.
- Комаров В.Т., Татарченко И.П.** (2001) Дифференциальная диагностика инфекционного и неинфекционных тромботических эндокардитов. Клини. мед., 79(10): 17–20.
- Мишнаевский А.Л.** (2001) Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана. Клини. мед., 79(2): 21–25.
- Пасиешвили Л.М.** (2004) Инфекционный эндокардит: стандарты диагностики и особенности течения на современном этапе. Укр. тер. журн., 1: 93–97.
- Тазина С.Я., Гуревич М.А.** (1999) Современный инфекционный эндокардит. Ч. 1. Клини. мед., 77(12): 19–23.
- Тазина С.Я., Гуревич М.А.** (2000) Современный инфекционный эндокардит. Ч. 2. Клини. мед., 78(1): 15–20.
- Hannachi N., Beard T., Ismail M.** (2001) Neurologic manifestation of infectious endocarditis. Arch. Mal. Vaiss., 84(1): 81–86.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ЭНДОКАРДИТА У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЗМОМ И ПЕРВИЧНЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

Т.В. Аникеева

Резюме. Существует половой диморфизм течения инфекционного эндокардита (ИЭ) на фоне ревматических пороков сердца, который у мужчин проявляется более частым поражением митрального клапана и одновременно двух клапанов, развитием тромбоцитопении, нефропа-

тии и спленомегалии, а у женщин — развитием тромбоземболических осложнений и лейкопении, отличается тяжестью поражения почек. В исследовании установлено, что в группе мужчин с ревматическими пороками сердца факторами риска возникновения ИЭ были митральные пороки сердца, а у женщин — аортальный стеноз и недостаточность трехстворчатого клапана.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, ревматические пороки сердца, эхокардиография.

COMPARATIVE ASSESSEMENT OF SECONDARY ENDOCARDITIS COURSE IN PATIENTS WITH RHEUMATISM AND INITIAL ENDOCARDITIS

T. V. Anikeeva

Summary. *There is a difference in the course of infectious endocarditis (IE) in patients with rheumatic heart failure. There is a more frequent injure of mitral*

valve or both valves among men, also development of thrombocytopenia, nephropathy and splenomegaly, among women — development thromboembolic complications and leucopenia and also heaviness of ren injury. In the men group with rheumatism the risk factors of infectious endocarditis are mitral stenosis, in women — aortic stenosis and tricuspid insufficiency.

Key words: infectious endocarditis, rheumatic heart valvular defect, echocardiography.

Адреса для листування:

Анікеева Тетяна Володимирівна
83045, Донецьк,
просп. Ленінський, 47
Донецький національний медичний університет
ім. Максима Горького,
кафедра загальної практики
і сімейної медицини

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Сосудистая патология и остеоартроз

Findlay D.M. (2007) Vascular pathology and osteoarthritis. Rheumatology, 46(12): 1763–1768.

На сегодня существуют доказательства того, что сосудистая патология имеет весомое значение в инициации и прогрессировании наиболее частого заболевания суставов — остеоартроза. Потенциальными механизмами развития являются нерегулярное снижение кровотока в мелких сосудах субхондральной кости по краям длинных костей и близкое к этому снижению интерстициального тока жидкости в субхондральной кости. Снижение тока крови может быть обусловлено окклюзией венозных сосудов, стазом или развитием микроэмболов в субхондральных сосудах.

Существует несколько схожих эффектов, к которым приводит развитие субхондральной ишемии: во-первых, изменение газового обмена и обмена питательных веществ в суставном хряще, потенциально иницирующие дегенеративные изменения в хряще. Во-вторых, апоптоз остеоцитов в участках субхондральной кости, который может вызывать резорбцию кости остеообластами, и, наконец, временное снижение костной поддержки вышележащего хряща. Важным является своевременное распознавание данных потенциальных этиологических факторов с целью разработки более эффективной терапии для угнетения прогрессирования остеоартроза.

Поражение легких у пациентов с ранним ревматоидным артритом

Metafratzi Z.M., Georgiadis A.N., Ioannidou C.V., Alamanos Y., Vassiliou M.P., Zikou A.K., Raptis G., Drosos A.A., Efremidis S.C. (2007) Pulmonary involvement in patients with early rheumatoid arthritis.

Scan. J. Rheumatol., 36(5): 338–344.

Цель данного исследования — оценить плевропальмональные изменения у пациентов с ранним рев-

матоидным артритом (РА) с помощью компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР).

43 некурящих пациента с ранним РА были включены в исследование. Продолжительность заболевания составила <1 года без какого-либо предварительного лечения. Активность заболевания оценивали по шкале 28-го суставного индекса (DAS 28). Кисти и лучезапястные суставы оценивали с помощью критерия Ларсена. У 32 участников исследования проведены функциональные пульмонологические тесты (ПФТ). У всех пациентов и у 18 некурящих здоровых добровольцев проводили прямую рентгенографию грудной клетки (Ro ОГК) и КТВР легких.

При помощи КТВР выявлено нарушение тока воздуха у 69% (25/36), бронхоэктазы у 58% (25/43), утолщение стенок бронхов у 52% (22/43) и симптом «матового стекла» (СМС) — у 35% (15/43) пациентов. Утолщение плевры и выпот отмечали у 11% (5/43). Ro ОГК имела патологические отклонения у 1 пациента, проявляющиеся наличием единичного пульмонарного узелка. СМС выявляли только при проведении КТВР и наблюдали исключительно среди пациентов с РА. Все другие аномальные отклонения имели одинаковую частоту как в основной группе, так и в группе контроля. Однако степень (по данным КТВР) нарушения тока воздуха, бронхоэктазы, утолщение стенок бронхов были достоверно выше среди пациентов с РА по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). ПФТ были в пределах нормы. DAS28, ПФТ и индекс Ларсена достоверно не коррелировали каким-либо признаком, выявленном на КТВР, как по отдельности, так и в комплексе.

Аномалии со стороны легких отмечают достаточно часто среди пациентов с ранним РА по результатам КТВР, даже при наличии нормальной Ro ОГК и ПФТ. Ограниченные участки с СМС являются тем патологическим отклонением, которое характерно исключительно для пациентов с РА.