

РЕДКОЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У МОЛОДОГО БОЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗОМ С ПОЛИАНГИИТОМ (ВЕГЕНЕРА)

М. Таранова, кандидат медицинских наук,
Л. Стрижаков, доктор медицинских наук, профессор,
Т. Андросова, кандидат медицинских наук,
С. Моисеев, доктор медицинских наук, профессор,
П. Новиков, кандидат медицинских наук,
С. Гуляев, кандидат медицинских наук
 Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
 E-mail: strizhakov76@mail.ru

Представлено клиническое наблюдение больного гранулематозом с полиангиитом (Вегенера) с развитием инфекционного эндокардита и редким тромбозомболическим осложнением — инфарктом миокарда. Анализируются сложности дифференциальной диагностики инфекционного эндокардита и васкулитов, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами. Приводятся данные отечественной и зарубежной литературы.

Ключевые слова: системные васкулиты, гранулематоз с полиангиитом, инфекционный эндокардит, инфаркт миокарда.

Аутоиммунные заболевания предрасполагают к развитию у больных инфекционных осложнений, риск формирования которых значительно увеличивается при проведении иммуносупрессивной терапии. Особое место среди заболеваний этой группы занимают васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА) — гранулематоз с полиангиитом (ГПА), микроскопический полиангиит (МПА), эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА).

Связь АНЦА с инфекцией обсуждается давно. Уже в первом описании некротизирующей гранулемы в 1939 г. F. Wegener высказал предположение о связи изучаемого им заболевания с инфекцией. У больных АНЦА-ассоциированными системными васкулитами часто выявляют хронические заболевания, вызванные *Staphylococcus aureus*, или его носительство. Было показано, что присутствующий в полости носа больных золотистый стафилококк и его суперантигены участвуют в патогенезе обострений ГПА [1]; обсуждается роль и других инфекционных агентов (*Entamoeba histolytica*, *Rossia Rivervirus* и др.) в развитии заболевания [2]. Патогенетическое значение АНЦА в последние годы активно изучается не только при АНЦА-ассоциированных васкулитах, но и при инфекционных заболеваниях, включая инфекционный эндокардит (ИЭ) [3] (см. таблицу).

У больных ИЭ достаточно часто выявляют иммунологические изменения, индуцируемые инфекцией. В основе системных проявлений лежат разнообразные иммунновоспалительные механизмы, о чем свидетельствует все более расширяющийся круг иммунных тестов, положительных при

этом заболевании. Вследствие постоянной антигенной стимуляции при ИЭ могут образовываться различные антитела, в том числе цитоплазматические (С-АНЦА) и перинуклеарные (Р-АНЦА). К настоящему времени опубликовано более 50 клинических наблюдений ИЭ с обнаружением в крови АНЦА, главным образом — к протеиназе-3 [4]. При этом практически во всех описаниях у больных отсутствовали типичные симптомы ИЭ (лихорадка, озноб, спленомегалия, сердечные шумы и др.); в то же время у них развивались разные варианты поражения почек — острый ГН, хронический ГН, БПГН [5]. Обнаружение АНЦА наряду с поражением почек и сосудистой пурпурой нередко позволяло предположить наличие системного АНЦА-ассоциированного васкулита [6]. Назначение иммуносупрессивной терапии может способствовать активизации инфекции на клапанах сердца, их деструкции и развитию или нарастанию сердечной недостаточности. В такой ситуации посевы крови и эхокардиография (ЭхоКГ), в том числе чреспищеводная, могут помочь в диагностике ИЭ и назначении адекватной антибактериальной терапии.

С другой стороны, как отмечалось выше, аутоиммунные заболевания, включая ГПА, предрасполагают к развитию инфекционных осложнений, особенно в условиях вторичного иммунодефицита, вызванного применением стероидов и цитостатиков. На 1-м этапе у больных может развиваться небактериальный тромбоэндокардит с последующим оседанием микробов на клапанах сердца и (или) пристеночном эндокарде и развитием ИЭ. Нередко ИЭ у больных ГПА диагностируется спустя месяцы от его начала в связи с типичностью клинических проявлений (лихорадка, воспалительные изменения со стороны крови и др.). Поздняя диагностика этого тяжелого заболевания может привести к развитию жизнеугрожающих осложнений. Формирующиеся на протяжении длительного времени крупные, рыхлые, подвижные в токе крови вегетации на клапанах сердца становятся источником тромбоэмболий и метастазирования инфекции, вследствие чего развиваются инфаркты и формируются абсцессы внутренних органов — мозга, сердца, селезенки, почек, легких. Таким образом, с одной стороны, ГПА может имитировать ИЭ [7], особенно при выявлении АНЦА, наличии таких внесердечных иммунных проявлений, как ГН, с другой — ИЭ с отрицательной гемокультурой и поздним формированием порока сердца может протекать под маской системного васкулита. В литературе приводятся единичные наблюдения развития ИЭ у больных ГПА [8].

Приводим клиническое наблюдение.

Больной С., 22 лет, поступил в Клинику нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 23.02.13 с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, кашель с мокротой, кровохарканье, выраженную общую слабость, снижение массы тела на 9 кг за полгода.

Заболевания, при которых обнаруживаются АНЦА

Неинфекционные	Инфекционные
ГПА (Вегенера); МПА; ЭГПА (Черга-Страусс); идиопатический БПГН («изолированно-почечный васкулит»)	«Болезнь легионеров»; ВИЧ-инфекция; гепатит С; постстрептококковый ГН; ИЭ; туберкулез; лепра; инвазивный амебиаз; инвазивный аспергиллез

Примечание. ГН — гломерулонефрит; БПГН — быстро прогрессирующий ГН.

С декабря 2011 г. отмечал эпизоды носовых кровотечений; при обследовании выявлен язвенно-некротический ринит, проводилось местное лечение. Заболел остро в марте 2012 г., когда возникли лихорадка до 38,5°C, мигрирующие боли в крупных суставах, кровохарканье. Был госпитализирован с подозрением на пневмонию в клинику Харбина (Китай), где учился в тот период. Выявлено двустороннее поражение легких, расцененное как атипичная пневмония; проводилась массивная антибиотикотерапия, выполнялся неоднократный забор крови из наружной бедренной вены левой ноги, что привело к развитию тромбоза наружных и глубоких вен левой ноги. Учитывая неэффективность антибиотикотерапии, к терапии присоединили антикоагулянты, преднизолон (внутривенно капельно 240 мг/сут в течение 1 мес). В результате нормализовалась температура тела, регрессировали кашель, артралгии. После выписки пациенту было рекомендовано продолжить прием 60 мг преднизолона внутрь. Вскоре после самостоятельной отмены преднизолона состояние ухудшилось — вновь отмечались повышение температуры тела до 38,5°C, мигрирующие боли в крупных суставах, кровохарканье, острая боль в поясничной области и грудной клетке.

При поступлении в больницу ОАО РЖД в Хабаровске выявлены тотальное поражение правого легкого и нижней части левого легкого, гидроперикард, выраженная анемия — Hb 68 г/л, увеличение СОЭ до 25 мм/ч, повышение уровня креатинина в крови до 387 мкмоль/л, микрогематурия. Антибактериальная терапия (меронем, ванкомицин, гентамицин, цефтриаксон) по поводу предполагаемого сепсиса оказалась неэффективной. Назначение преднизолона в дозе 65 мг внутрь привело к значительному регрессу изменений в легких, снижению уровня креатинина в крови до 293 мкмоль/л, выраженности мочевого синдрома и анемии (Hb — 84 г/л). При снижении дозы преднизолона до 15 мг наблюдалось ухудшение состояния с возобновлением лихорадки, артралгий, кровохарканья. Госпитализирован в Городскую клиническую больницу (ГКБ) №1 Хабаровска; при обследовании выявлено поражение паренхимы нижних долей обоих легких, анемия (70 г/л), мочевого синдром (эр. — до 70 в поле зрения), уровень креатинина в крови — 200 мкмоль/л, СОЭ — 71 мм/ч; в культуре, полученной при посеве крови, — *Enterococcus faecalis* — 10^4 . Состояние вновь расценено как сепсис с деструктивной пневмонией, начато лечение меронемом и ципрофлоксацином. Состояние больного продолжало ухудшаться, выявлены тотальное поражение правого легкого и массивный инфильтративный процесс в нижней доле и верхушке левого легкого. В связи с отсутствием эффекта от антибактериальной терапии обсуждался диагноз системного васкулита (обнаружены положительные суммарные IgG АНЦА к протеиназе и миелопероксидазе). Возобновлено лечение глюкокортикостероидами (ГКС) — метипред (1000 мг внутривенно), затем — преднизолон внутрь — 65 мг. В результате лечения состояние медленно улучшилось, регрессировали изменения в легких, в то же время сформировалась каверна в верхушке левого легкого. В декабре 2012 г. на фоне снижения дозы преднизолона вновь отмечено обострение заболевания, при посеве крови рост микрофлоры отсутствовал.

В январе 2013 г. госпитализирован в ГКБ №1 Хабаровска с диагнозом: пневмония, системный васкулит? При обследовании — субтотальное поражение обоих легких, каверна в верхушке левого легкого, выраженная анемия до 49 г/л, СОЭ — 80 мм/ч, умеренная эритроцитурия и протеинурия до 1 г/л. Состояние расценено как сепсис, назначены антибиотики (меронем, ванкомицин); проводились гемотрансфузии, внутривенное введение человеческого иммуноглобулина. Консультирован ревматологом клиники им. Е.М. Тареева Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, высказано предположение об ANCA-ассоциированном васкулите; начато лечение преднизолоном (внутривенно 3000 мг) с переходом на пероральный прием в дозе 60 мг/сут. Рекомендована госпитализация в клинику им. Е.М. Тареева для дальнейшего обследования и определения тактики лечения. В результате лечения состояние улучшилось, вновь регрессировало инфильтративное поражение легких, нормализовалась температура тела, повысился уровень Hb . Госпитализирован в клинику.

При поступлении — состояние средней тяжести. Температура тела — 38,7°C, кровохарканье, геморрагические высыпания на кистях рук со склонностью к слиянию, язвенно-некротический ринит, частота дыхания — 20 в минуту. Дыхание везикулярное, ослабленное в базальных отделах; слева, по передней поверхности грудной клетки выше IV ребра, выслушивается крепитация. Тоны сердца ясные, ритмичные, грубый систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Частота сердечных сокращений — 80 в минуту; АД — 130/100 мм рт. ст. Печень и селезенка не увеличены.

При лабораторном исследовании: эритроцитурия, протеинурия 1,5 г/сут. Анализ крови: Hb — 11,5 г/л, нейтрофильный лейкоцитоз — 28,4 тыс., СОЭ — 65 мм/ч, уровень креатинина в крови увеличен до 3,06 мкмоль/л, АНЦА к протеиназе-3 и миелопероксидазе, определяемые методом ELISA, отсутствуют. Рентгенография легких: легочный рисунок деформирован и усилен за счет сосудистого компонента. В верхней доле правого легкого — гигантская округлая полость (8 см в диаметре) с утолщенными стенками, заполненная неоднородным содержимым с признаками распада. Перфузионная сцинтиграфия легких: признаки эмболии сегментарных ветвей левой легочной артерии.

С учетом данных анамнеза, клинико-лабораторных данных и течения болезни (в первую очередь — эффективность терапии ГКС при рецидивах легочно-почечного синдрома) диагноз ГПА сомнений не вызывал, несмотря на нормальные значения АНЦА (>1 мес терапии высокими дозами ГКС). Продолжено лечение преднизолоном в дозе 60 мг внутрь. От назначения циклофосфана, принимая во внимание легочную инфильтрацию, было решено воздержаться. С учетом сохраняющейся лихорадки назначены левофлоксацин (500 мг внутривенно капельно), бисептол (960 мг 2 раза в сутки). От назначения антикоагулянтов решено было воздержаться из-за наличия полости в легком; к терапии добавлена ацетилсалициловая кислота.

26.02.13 у пациента внезапно появились интенсивные боли в левой половине грудной клетки, иррадиирующие под лопатку, усиление одышки, отмечался эпизод гипотонии до 80 и 60 мм рт. ст. Исключено развитие пневмоторакса. При проведении сцинтиграфии

легких выявлены очаги гипоперфузии, по топике совпадающие с наличием полости в верхушке левого легкого. На серии ЭКГ — признаки инфаркта миокарда (ИМ), рис. 1, положительный тропониновый тест. Для дальнейшего лечения больного переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. В период с 26.02 по 01.03.13 состояние пациента оставалось стабильно тяжелым. В результате дозированной внутривенной инфузии изокета, гепарина, преднизолона, продолжения антибактериальной терапии ангинозные боли не рецидивировали, АД — 110 и 70 мм рт. ст.; температура тела снизилась до субфебрильных значений, симптомы интоксикации и выраженность кровохарканья уменьшились.

28.02.13. ЭхоКГ выявила подвижное образование на задней створке митрального клапана размерами 1,7×1,4 см (вегетации?), митральную регургитацию II—III степени, гипокинез верхушечного сегмента задней стенки левого желудочка (ЛЖ), легочную гипертензию.

Выявленные вегетации на митральном клапане, признаки эмболии коронарной артерии с развитием ИМ дали основание диагностировать ИЭ, осложненный эмболическим синдромом. Больной срочно проконсультирован кардиохирургом: показано оперативное лечение, которое в данный момент невозможно, учитывая тяжесть состояния пациента — тяжелое поражение легких, выраженную почечную недостаточность, острый ИМ 3-дневной давности. Рекомендовано повторное обсуждение тактики лечения после контрольной ЭхоКГ.

01.03.13 — ухудшение состояния: рецидив ангинозных болей, появление и быстрое нарастание симптомов сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, резистентной к медикаментозной и оксигенотерапии. Пациент интубирован, переведен на аппаратную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). В 6 ч 20 мин — развитие фибрилляции желудочков с переходом в брадисистолию. Реанимационные мероприятия, в том числе — ИВЛ, непрямой массаж сердца, повторная электроимпульсная терапия, внутривенное введение допамина, атропина, адреналина —

эффекта не дали. Констатирована биологическая смерть больного.

Клинический диагноз: основное и конкурирующее заболевания: 1) ГПА (Вегенера) тяжелого течения, АНЦА-положительный (анамнестически), с поражением верхних дыхательных путей (язвенно-некротический ринит), легких (рецидивирующий геморрагический альвеолит, массивные двусторонние инфильтраты с гигантской полостью распада в верхней доле левого легкого), почек (БПГН), сердца (коронарных артерий, митрального клапана), леченный ГКС, в том числе — в сверхвысоких дозах; 2) ИЭ с поражением митрального клапана; осложнения: хроническая болезнь почек IV стадии; анемия смешанного генеза (постгеморрагическая, хронических заболеваний, при почечной недостаточности); дыхательная недостаточность II степени; недостаточность митрального клапана II—III степени; рецидивирующая эмболия в бассейны: коронарных артерий с развитием 26.03.13 Q-образующего первичного ИМ нижней локализации, артерий головного мозга; тромбоз левой бедренной и подколенных вен; посттромбофлебитический синдром; рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

Протокол вскрытия. Оба легких увеличены в размерах, тестоватой консистенции, бурого цвета. В верхней доле левого легкого определяется полость диаметром 8,0 см; внутренняя поверхность ее стенок покрыта детритом и геморрагическим содержимым. Ткань легкого на разрезе — с множественными кровоизлияниями.

Сердце: пристеночный эндокард в области ЛЖ с вегетациями, представленными тромботическими наложениями; утолщение и сращение створок аортального и митрального клапанов (рис. 2).

Миокард: множественные мелкоочаговые некрозы с нагноением диаметром до 0,3 см (рис. 3); при надавливании выделяется белый вязкий гной. Обширный очаг некроза в задней стенке ЛЖ.

Почки: обе — размерами 12,0×6,5×3,0 см, массой по 180 г, плотной консистенции, синюшного цвета; капсула снимается с трудом; поверхность мелкозернистая; на разрезе почки серовато-розовые, корковый слой толщиной до 0,5 см, бледно-розовый, пирамиды темно-красного цвета.

Печень: масса — 1300 г, плотная; на разрезе — повышенного кровенаполнения, пестрая, с чередованием красновато-бурых и желтых очажков, напоминающих мускатный орех.

Патологоанатомический диагноз.

Основное комбинированное заболевание.

Сочетанные заболевания:

1. ГПА (Вегенера) с поражением легких (диффузный сетчатый пневмосклероз, рецидивирующий геморрагический альвеолит с гемосидерозом легких, полость распада в I—II сегментах левого легкого), сердца, верхних дыхательных путей (язвенно-некротический ринит), кожи (капилляриты), почек (БПГН клинически), леченный ГКС.

2. Вторичный инфекционный полипозно-язвенный эндокардит; склероз, сращение створок аортального и митрального клапанов с преобладанием недостаточности. Пристеночный эндокардит в области ЛЖ.

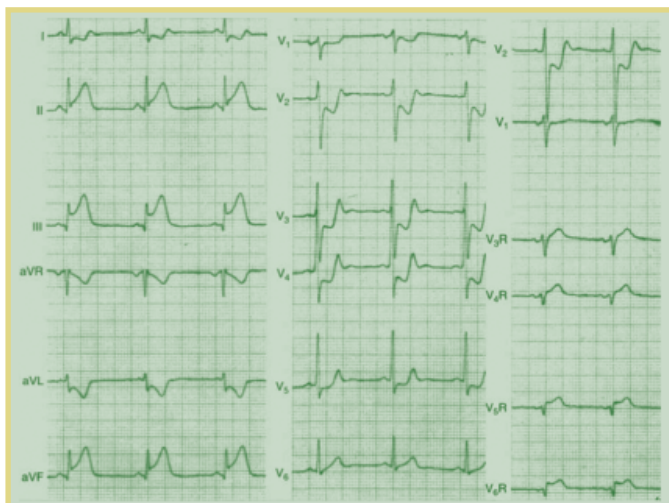


Рис. 1. ЭКГ больного С. — признаки ИМ задней стенки ЛЖ



Рис. 2. Множественные вегетации на створках митрального клапана и пристеночном эндокарде

Осложнения: ИМ задней стенки ЛЖ (см. рис. 3); рецидивирующая ТЭЛА; хроническое венозное полнокровие внутренних органов: «мускатная» печень; хроническая почечная недостаточность (креатинин — до 3,75 мг/дл); анемия (Hb — до 68 г/л); отек легких; отек головного мозга; реанимационные мероприятия.

Таким образом, у больного отмечалась типичная картина ГПА — язвенно-некротическое поражение верхних дыхательных путей, кожи (капилляриты), легких (геморрагический альвеолит с рецидивирующими легочными кровотечениями, формирование полости распада в легком), почек по типу БПГН с положительным эффектом терапии ГКС при рецидивах легочно-почечного синдрома. Тем не менее диагноз был поставлен лишь через 1 год после начала болезни. Следует помнить, что при сочетании лихорадки с легочно-почечным синдромом в круг обсуждаемых диагнозов всегда необходимо включать АНЦА-ассоциированные васкулиты. Прогрессирование болезни, наличие инфекционных очагов в верхних дыхательных путях и легких, а также терапия ГКС, в том числе — в сверхвысоких дозах, создали условия для развития тяжелого инфекционного осложнения — ИЭ с фатальным тромбоэмболическим ИМ и множественными абсцессами миокарда. ИЭ также был распознан достаточно поздно; его симптомы — упорная лихорадка с ознобами, не уступавшая ГКС в высоких дозах, шумы в сердце, нарастание степени анемии — вначале расценивались как проявление васкулита. Развитие острого коронарного синдрома у молодого больного без факторов риска развития ИБС также не противоречило этому предположению, поскольку при ГПА в воспалительный процесс могут вовлекаться коронарные артерии, что может приводить к их стенозу [9]. Описаны наблюдения больных ГПА с бессимптомным течением коронарита, в том числе с развитием ИМ, который может наблюдаться как в начале заболевания, так и на фоне иммуносупрессивной терапии [10–13]. При ЭхоКГ были выявлены крупные подвижные вегетации на митральном клапане, однако из-за высокого риска интраоперационных и послеоперационных осложнений протезирование клапанов выполнено не было. Кроме того, хирургическое лечение не могло существенно повлиять на прогноз, поскольку у больного имелись массивные микробные наложения на эндокарде ЛЖ, а также множественные абсцессы миокарда. ЭхоКГ впервые была проведена в клинике им. Е.М. Тареева, поэтому не представляется возможным судить о состоянии клапанов сердца в дебюте заболевания. При изучении частоты

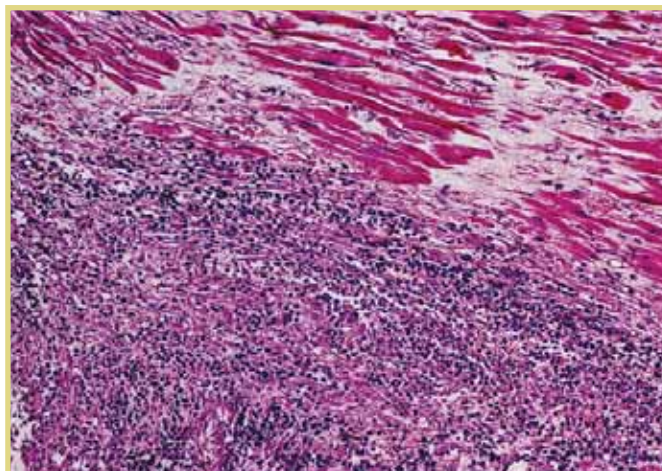


Рис. 3. Некроз миокарда (в левой нижней части фото)

и вариантов ЭхоКГ-изменений при ГПА недостаточность аортального клапана отмечалась у 12% больных, митрального — у 10% [14], что может являться дополнительным фактором, предрасполагающим к развитию ИЭ.

Тромбоэмболии чаще возникают при длительном течении ИЭ в результате формирования крупных (>1 см) вегетаций. Наиболее частая локализация эмболий — сосуды мозга и селезенки [15]; ИМ наблюдается реже, в ряде случаев остается нераспознанным и диагностируется лишь на аутопсии [16–18]. В Американском национальном исследовании, в которое были включены 38 976 больных ИЭ, частота развития эмболического ИМ составила 5,5% [19]. Предотвращение тромбоэмболий может быть достигнуто своевременным хирургическим лечением ИЭ [20].

У 242 больных ГПА, наблюдавшихся в Клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, инфекционные осложнения встречались нередко, однако развитие ИЭ наблюдалось впервые. В литературе описаны лишь единичные случаи этого осложнения. Диагностика представляла значительные трудности, поскольку клинические проявления системной инфекции и острого коронарного синдрома вначале расценивались как проявления активного васкулита. С целью своевременной диагностики ИЭ посевы крови и ЭхоКГ должны проводиться у всех больных ГПА при наличии у них признаков поражения сердца либо подозрении на сепсис.

Литература

1. Stageman C., Cohen-Tervaert J., Manson W. Chronic nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in Wegener granulomatosis identifies a subgroup of patients more prone to relapses // *Ann. Intern. Med.* — 1994; 120: 12–7.
2. Бекетова Т.В., Насонов Е.Л. Современные представления о классификации и лечении системных васкулитов, ассоциированных с антинейтрофильными антителами: итоги 2011 г. // *Тер. арх.* — 2012; 5: 68–74.
3. Millet A., Pederzoli-Ribeil M., Witko-Sarsat V. et al. Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides. Is it time to split up the group? // *Ann. Rheum. Dis.* — 2013; 72 (8): 1273–9.
4. Ying Ch., Yao D., Ding H. et al. Infective Endocarditis with Antineutrophil Cytoplasmic Antibody: Report of 13 Cases and Literature Review // *PLoS One.* — 2014; 9 (2): e89777. DOI: 10.1371/journal.pone.0089777.
5. Fukasawa H., Hayashi M., Kinoshita N. et al. Rapidly Progressive Glomerulonephritis Associated with PR3-ANCA Positive Subacute Bacterial Endocarditis // *Intern. Med.* — 2012; 51: 2587–90. DOI: 10.2169/internalmedicine.51.8081

6. Peng H., Chen W., Wu C. et al. Culture-negative subacute bacterial endocarditis masquerades as granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis) involving both the kidney and lung // BMC Nephrol. – 2012; 13: 174.
7. Ramakrishnan S., Narang R., Khilnani G. et al. Wegener's granulomatosis mimicking prosthetic valve endocarditis // Cardiology. – 2004; 102: 35–6.
8. Onal I., Ozcakar L., Temirel K. et al. Fatal endocarditis in Wegener's granulomatosis: mitral valve involvement and an intracardiac mass // Joint Bone Spine. – 2005; 72: 585–7.
9. Asdonk T., Tiyerili V., Dorner J. et al. Acute coronary syndrom as a cardiac manifestation of granulomatosis with polyangiitis // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2013; 138: 213–7.
10. Papo T., Piette J., Laraki R. et al. Silent myocardial infarction in Wegener's granulomatosis // Ann. Rheum. Dis. – 1995; 54: 233–4.
11. Lazarus M., Khurana R., Sethi A. et al. Wegener's granulomatosis presenting with an acute ST-elevation myocardial infarct (STEMI) // Rheumatology (Oxford). – 2006; 45: 916–8.
12. Cocco G., Gasparyan A. Myocardial Ischemia in Wegener's Granulomatosis: Coronary Atherosclerosis Versus Vasculitis // Open Cardiovasc. Med. J. – 2010; 4: 57–62.
13. Lazarus M., Khurana R., Sethi A. et al. Wegener's granulomatosis presenting with an acute ST-elevation myocardial infarct (STEMI) // Rheumatology (Oxford). – 2006; 45: 916–8.
14. Стрижаков Л.А., Моисеев С.В., Коган Е.А. и др. Поражение сердца при системных васкулитах: патогенетические звенья, значение факторов риска сердечно-сосудистых осложнений и диагностика // Тер. арх. – 2014; 12: 35–42.
15. Hoen B., Duval X. Infective endocarditis // N. Engl. J. Med. – 2013; 369: 785.
16. Pavera R., Noack S., Dong W. Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism // N. Engl. J. Med. – 2000; 342: 977–8.
17. Zeler L., Flusser D., Shacko-Levy R. et al. A rare complication of Infective Endocarditis: left main coronary artery embolization resulting in sudden death // J. Heart Valve Dis. – 2010; 19 (2): 222–7.
18. Bajai S., Zaher M., Doss E. et al. Acute Myocardial Infarction caused by Infective Endocarditis // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014; 63 (7): e13. DOI:10.1016
19. Bor D., Woolhandler S., Nardin R. et al. Infective endocarditis in the U.S., 1998-2009: a nationwide study // PLoS One. – 2013; 8: e600.
20. Kang D., Kim Y., Kim S. et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis // N. Engl. J. Med. – 2012; 366 (26): 2466–73.

A RARE THROMBOEMBOLIC EVENT OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN A YOUNG PATIENT HAVING GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS (WEGENER'S)

M. Tarakanova, Candidate of Medical Sciences; Professor **L. Strizhakov**, MD;

T. Androsova, Candidate of Medical Sciences; Professor **S. Moiseev**, MD;

P. Novikov, Candidate of Medical Sciences; **S. Gulyaev**, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper describes a clinical case of a patient having granulomatosis with polyangiitis (Wegener's) who has developed infective endocarditis and myocardial infarction, a rare thromboembolic event. Difficulties in the differential diagnosis of infective endocarditis and vasculitides associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies are analyzed. The data available in the Russian and foreign literature are given.

Key words: systemic vasculitides; granulomatosis with polyangiitis; infective endocarditis; myocardial infarction.