

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России
Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой: д.м.н.,
Шестерня Павел Анатольевич



Проверил: к.м.н.,
Пелипецкая Елена Юрьевна



Реферат на тему: Инфекционный эндокардит в клинической практике

Выполнила: врач-ординатор
1 года обучения,
специальности кардиология
Гульняшкина К.В.



Красноярск, 2021

Содержание:

1. Определение
2. Эпидемиология
3. Этиология инфекционного эндокардита
4. Патогенез инфекционного эндокардита
5. Патологическая анатомия инфекционного эндокардита
6. Классификация инфекционного эндокардита
7. Клиника инфекционного эндокардита
8. Диагностика инфекционного эндокардита
9. Дифференциальный диагноз
10. Лечение инфекционного эндокардита
11. Течение, прогноз и профилактика инфекционного эндокардита
12. Список используемой литературы

1. Определение

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжелое воспалительное заболевание эндокарда, преимущественно с поражением клапанов сердца. Реже поражаются другие места: дефекты перегородок, хорды, стенки предсердий или желудочков.

2. Эпидемиология

По данным различных авторов, частота ИЭ колеблется от 0.16 до 5.4 случаев на 1 тыс. госпитализированных больных. Наиболее уязвимой считается популяция в возрасте 20-50 лет. Чаще (в 2-4 раза) болеют мужчины. За последние десятилетия повсеместно отмечается увеличение заболеваемости ИЭ.

Среди причин называют широкое распространение:

- оперативных вмешательств на сердце;
- инвазивных методов диагностики и лечения;
- наркомании.

Заболеваемость ИЭ регистрируется во всех странах мира и в Российской Федерации составляет более 10000 человек в год, из которых около 2500 нуждаются в хирургическом вмешательстве. Мужчины заболевают в 1.5-3 раза чаще, чем женщины. Чаще заболевают лица трудоспособного возраста (20 – 50 лет), 25% всех случаев фиксируется в возрастной группе от 60 лет и старше. Частота первичного ИЭ составляет 41,1- 69,7%

3. Этиология

В большинстве случаев причиной инфекционного эндокардита (ИЭ) у взрослых являются: *Streptococcus viridans*, *S. aureus*, *Streptococcus bovis*, *Enterococci* и редко встречающиеся бактерии из группы НАСЕК (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* и *Kingella*) (3%). Инфицирование нативных клапанов эпидермальным стафилококком,

кишечными палочками и грибами встречается крайне редко.

4.Патогенез

Считается, что ИЭ развивается под воздействием ряда факторов (например, при ослаблении резистентности организма больного, высокой вирулентности возбудителя), однако решающими из них являются следующие два:

- 1.повреждение эндотелия клапанов сердца или пристеночного эндокарда.
- 2.бактериемия (транзиторная или длительная).

Высокий риск повреждения эндотелия имеется у лиц с врожденными и приобретенными пороками сердца, клапанными протезами, имплантированными устройствами (электрокардиостимуляторами, кардиовертерами- дефибрилляторами) подвергающихся зондированию полостей сердца.

Бактериемия чаще всего возникает при стоматологических, отоларингологических, урологических или гинекологических вмешательствах, глубоких инфицированных ранах конечностей.

В зоне поврежденного эндотелия обычно формируется тромб- вначале рыхлый, тромбоцитарный, затем плотный, фибринный.

Возбудитель ИЭ, внедрившись в такой тромб (называемый вегетацией), не только в нем быстро размножается, но и укрывается от воздействия защитных сил макроорганизма и лекарственных средств (таких как антибиотики) изнутри створкой клапана, не имеющей сосудов, а снаружи – плотным слоем фибринового тромба.

Инфицированная вегетация представляет собой динамическое образование, она может увеличиваться, дробиться (так как при ИЭ идет непрерывное повреждение створок клапана, пристеночного эндокарда), периодически или постоянно выбрасывать в ток крови огромное количество возбудителя заболевания, отрываться (полностью или частично), что приводит к

появлению септических эмболических очагов в различных органах и тканях. В последующем персистирующая бактериемия стимулирует гуморальный и клеточный иммунитет и запускает иммуноопосредованный механизм воспаления.

5. Патологическая анатомия

Патоморфологической базой ИЭ является полипозно-язвенный эндокардит, для которого характерно наличие вегетаций на створках клапанов и пристеночном эндокарде (иногда с вовлечением в процесс интимы аорты и крупных артерий). Чаще поражаются аортальный и митральный клапаны с разрушением створок и формированием недостаточности, реже (примерно у 6%) – трехстворчатый (как правило, у инъекционных наркоманов или лиц, принимавших цитостатики). При ИЭ во многих органах (почках, селезенке, легких, мозге) находят септические очаги и инфаркты, обусловленные диссеминацией инфекции и эмболиями (фрагментами разрушенных створок и вегетаций).

6. Классификация

Согласно рекомендаций Европейского кардиологического общества (2004 г.) выделяют *активный, излеченный и рецидивирующий* ИЭ. Если заболевание развивается на фоне врожденных или приобретенных пороков сердца, то такой эндокардит называют *вторичным*. *Первичный* ИЭ возникает у больных, не имевших такой фоновой кардиальной патологии. В зависимости от возбудителя ИЭ может быть стрептококковым, стафилококковым, хламидийным, грибковым и т.д.

При поражении протезированных клапанов выделяют *ранний* (в течении года после операции) и *поздний* ИЭ.

7. Клиника

Клиническая картина при ИЭ чрезвычайно переменчива, в связи с чем у каждого второго пациента правильный диагноз устанавливается слишком

поздно – через 1-3 месяца от начала заболевания. К *основным* признакам ИЭ относят: лихорадку, эмболии, геморрагические высыпания и шум при аускультации сердца, связанный с разрушением клапанов и формированием клапанной недостаточности..

В большинстве случаев симптомы ИЭ появляются спустя несколько дней *после провоцирующего события*, сопровождаемого транзиторной бактериемией (например, экстракции зуба, инфицированной раны, внебольничного аборта и т.д.)

Лихорадка, как правило, носит упорный, гектический характер, сопровождается ознобами и проливными потами, хотя во многих случаях она бывает субфебрильной, а примерно у 8-10% больных (ослабленных, пожилых, страдающих почечной недостаточностью) вообще отсутствует.

Эмболии наблюдаются у 15-60% больных ИЭ и обусловлены отрывом инфицированных вегетаций или фрагментов разрушенных клапанов. Их локализация самая разная – мозг, селезенка, почки, артерии ног, сердца, легких (при поражении трехстворчатого клапана). В зонах эмболий развиваются инфаркты, абсцессы, септические аневризмы. Угроза эмболии существенно возрастает на фоне приема непрямых антикоагулянтов (в подобных случаях, если больной нуждается в продолжении антикоагулянтной терапии непрямые антикоагулянты заменяют гепарином)

Высыпания. Довольно часто при ИЭ находят *геморрагические высыпания*, связанные с микротромбозом и васкулитом – петехии (конъюнктивы, слизистая рта), пятна Джэйнуэя (безболезненные геморрагии диаметром 1-4 мм на ладонях и стопах), узелки Ослера (болезненные образования на пальцах) и пятна Рота (кровоизлияние в сетчатку глаза с белой точкой в центре),

Шум при аускультации сердца. Одной из важнейших особенностей ИЭ, отличающей его от эндокардитов другого происхождения, является *быстрое* (в течение нескольких дней, недель) разрушение пораженных створок с формированием (или усугублением) недостаточности клапанов левых, реже

правых отделов сердца. Появление (или изменение) шума в сердце, определяемое при динамической аускультации, дает возможность ранней диагностики ИЭ.

В связи с циркуляцией инфекционного агента в крови, эмболиями, интоксикацией и присоединением иммунноопосредованных нарушений при ИЭ возможны разнообразные поражения любого органа или системы:

сердца: помимо эндокардита, может развиваться миокардит, перикардит, абсцесс и инфаркт миокарда, сердечная недостаточность (острая или хроническая);

почек: эмболии артерий, инфаркт, абсцесс, пиелонефрит, гломерулонефрит, амилоидоз, почечная недостаточность;

центральная нервной системы: эмболия артерий, септическая аневризма, абсцесс тяжелой очаговой симптоматикой, энцефалит, менингит;

селезенки: спленомегалия, инфаркт, абсцесс;

печени: гепатит;

опорно-двигательного аппарата: миалгия, артралгия, артриты (в том числе септические), остеомиелит.

Дополнительные методы исследования.

Лабораторные данные. Часто выявляют анемию, тромбоцитопению, ускорение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево и патологические изменения в моче.

Наиболее надежный лабораторный тест – посев крови. Забор крови для исследования производят из разных вен не менее трех раз с интервалом не менее 1 ч до начала антибактериальной терапии. Если больной до этого получал антибиотики, то при возможности посев выполняют через трое суток после их отмены. В каждую пробирку набирают 10-15 мл крови, так как вероятность выявления возбудителя прямо пропорциональна объему крови, взятому для анализа. Посев крови производят в две среды

– для выявления аэробной и анаэробной флоры. В процессе лечения такие посевы повторяют до получения отрицательного результата.

Электрокардиография. Изменения при ИЭ неспецифичны. При быстром разрушении клапанов возможно появление картины острой перегрузки левых или правых отделов сердца.

Эхокардиография. Достоверным ЭхоКГ признаком ИЭ являются вегетации, которые обычно образуются спустя 2-3 недели от начала заболевания и сохраняются в течение нескольких месяцев после выздоровления. К сожалению, при трансторакальной ЭхоКГ, как правило, видны вегетации размером не менее 5 мм (рис.). Более информативна в выявлении вегетаций транспищеводная ЭхоКГ.

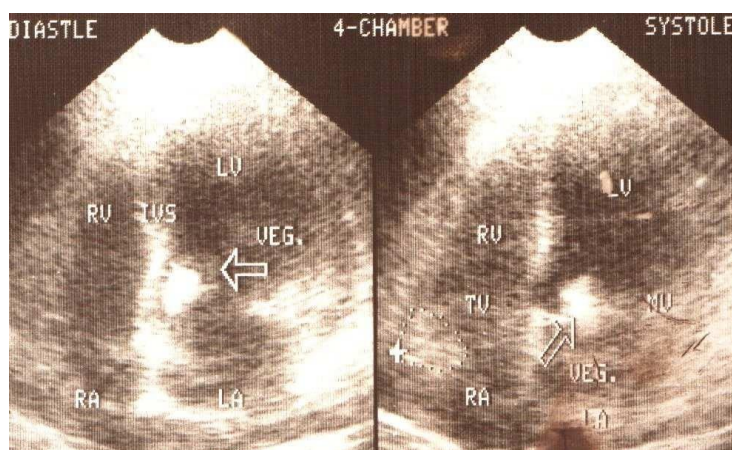


Рис. ЭхоКГ больного инфекционным эндокардитом. (М-режим, четырехкамерная позиция, стрелкой указаны вегетации на передней створке митрального клапана).

Рентгенография. Рентгенологических признаков, характерных для ИЭ, нет.

Другие методы (серологическое исследование, полимеразная цепная реакция) могут быть информативны в неясных случаях. При невыясненной этиологии ИЭ все удаленные во время оперативного вмешательства ткани должны быть тщательно исследованы бактериологом.

Диагноз ИЭ считается достоверным при наличии *всех* следующих *пяти* признаков: лихорадки; шума в сердце; эмболий; бактериемии; вегетаций.

Отсутствие вегетаций делает диагноз ИЭ вероятным, а вдобавок и бактериемии- возможным. В неясных случаях для постановки диагноза ИЭ можно использовать критерии Duke.

9. Дифференциальный диагноз

Так как проявления ИЭ весьма разнообразны, его приходится дифференцировать со многими заболеваниями, чаще всего с системной красной волчанкой, васкулитами, миксомой предсердий, ревматизмом, гематологической, нефрологической, неврологической и многой другой патологией.

Трудности, возникающие в процессе дифференциальной диагностики ИЭ демонстрирует следующее наблюдение.

Больной К., 70 лет, пенсионер, спустя неделю после удаления зуба, стал отмечать повышение температуры, потливость и слабость. Осмотревший его участковый врач заподозрил грипп (в этот период была эпидемия гриппа) и назначил соответствующее лечение. Состояние больного не улучшалось и спустя две недели он с подозрением на пневмонию был госпитализирован в терапевтическое отделение. В процессе обследования диагноз пневмонии был снят, однако в связи с изменениями в моче (лейкоцитурия), наличием аденомы предстательной железы, была заподозрена восходящая инфекция мочевых путей, в связи с чем пациент был переведен в урологическое отделение. Несмотря на проводимую терапию, сохранялась лихорадка, ознобы, а на десятый день пребывания в урологическом отделении у пациента появились очаговая неврологическая симптоматика, которая была расценена как проявления ишемического инсульта. Это послужило основанием для перевода больного в неврологическое отделение. В последующие дни помимо регулярного наблюдения невропатологом, он был осмотрен (в связи с сохраняющейся лихорадкой, появлением анемии, симптомов сердечной и почечной недостаточности, геморрагической сыпи, артрита, рецидивирующей боли в левом подреберье) инфекционистом, онкологом,

фтизиатром, кардиологом, нефрологом, хирургом и ревматологом. Диагноз полностью оставался неясным. На четвертой неделе пребывания в неврологическом отделении у больного внезапно появилась картина кардиогенного отека легких. Несмотря на проводимую терапию (морфин, нитроглицерин, фуросемид, дигоксин, кислород) наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании обнаружен ИЭ аортального клапана с перфорацией одной из створок множественные абсцессы (мозг, селезенка, почки).

10. Лечение инфекционного эндокардита

Основа терапии ИЭ- бактерицидные антибиотики в бактерицидных дозах. В идеальном варианте выбор препарата определяется выявленной флорой и ее чувствительностью к антибиотикам. Если же возбудитель не установлен, то эмпирически назначают бензилпенициллин (10-30 млн МЕ/сут. внутривенно через 4 ч) в сочетании с гентамицином (240 мг/сут. внутривенно через 8 ч). Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества при эмпирической терапии ИЭ собственных клапанов следует использовать ванкомицин по 15 мг/кг внутривенно каждые 12 ч (максимальная доза 2 г/сут) в комбинации с гентамицином. При ИЭ протезированных клапанов к этой комбинации добавляют рифампицин по 300-450 мг внутрь каждые 8 ч.

При *стрептококковой этиологии* ИЭ эффективны бензилпенициллин или ампициллин в сочетании с гентамицином, ванкомицином или цефалоспорины. Если же причина ИЭ *стафилококк*, то используют оксациллин, капициллин, метицилин, ванкомицин или цефалоспорины. Весьма эффективно сочетание ванкомицина с гентамицином или рифампицином. При наличии *грамотрицательной флоры* используют цефалоспорины, ампициллин, гентамицин или доксициклин, *грибковой инфекции* – амфотерицин в сочетании с флуцитозином.

Как правило, антибиотиками ведется на протяжении 4-8 недель. При отсутствии ощутимого эффекта от консервативной терапии возможно проведение хирургического лечения – протезирование пораженного клапана.

Хирургическое лечение также показано при: грибковой этиологии ИЭ; рецидивирующей эмболии; ИЭ протезированных клапанов; прогрессирующей сердечной недостаточности; рецидивирующем или повторном ИЭ; внутрисердечном абсцессе и гнойном перикардите.

При ИЭ, связанным с электрокардиостимулятором или кардиовертером-дефибриллятором, помимо антимикробной терапии необходимо удаление всей имплантированной системы (электродов и корпуса устройства).

Ургентное хирургическое вмешательство проводится при острой клапанной дисфункции с развитием острой сердечной недостаточности.

11. Течение и прогноз. Профилактика.

При своевременной диагностике и адекватной антимикробной терапии у большинства больных ИЭ спустя 3-5 дней снижается температура, а 5-летняя выживаемость достигает 70%. Наиболее благоприятно протекают эндокардиты, вызванные зеленым стрептококком. Самая высокая смертность (до 80% и более) наблюдается при грибковых эндокардитах. Без лечения ИЭ, как правило, заканчивается летальным исходом.

Согласно рекомендациям экспертов Американской ассоциации сердца, основанным на анализе литературы за более чем полувековой период и Европейского кардиологического общества, профилактика ИЭ должна проводиться у лиц: с искусственными клапанами сердца; страдающих врожденными и приобретенными пороками сердца; гипертрофической кардиомиопатией; пролапсом митрального клапана с клапанной регургитацией и/или утолщенными створками; имевших в анамнезе ИЭ.

У этих больных с высоким риском возникновения ИЭ показано профилактическое назначение антибиотиков до и после диагностических или лечебных мероприятий, сопровождающихся бактериемией.

В частности, при операциях и манипуляциях:

1. В полости рта, пищеводе и верхних дыхательных путях: амоксициллин (или ампициллин) 2,0 г внутрь или внутривенно за 1 ч до процедуры (при аллергии

к пенициллинам – клиндамицин 600 мг или азитромицин/klarитромицин 600 мг).

2. На желудочно-кишечном и мочеполовом трактах: ампициллин (или амоксициллин) 2 г внутривенно в сочетании с гентамицином 80 –120мг за 1 ч до; амоксициллин (ампициллин)1.0 г внутрь через 6 ч после. При непереносимости пенициллинов – ванкомицин 1,0 в сочетании (или без) с гентомицином 1,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно за 1 ч до вмешательства.

К сожалению, такие профилактические мероприятия полностью риск ИЭ неустраняют.

12. Список используемой литературы:

1. Национальные рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов, Все-34 российское научное общество кардиологов. Члены рабочей группы: академик РАМН Бокерия Л. А. (Москва), Абдулкасумова С.К.(Москва), Брусенцев Е.Н.(ЗАО НПП МедИнж Пенза), к.м.н. Болотова Е.В. (Краснодар), к.м.н. Грязнов Д.В. (Воронеж), к.м.н. Иродова Н. Л.(Москва), проф. Ковалев С.А. (Воронеж), проф. Козырев О.А. (Смоленск), к.м.н. Костенко О.В.(Смоленск), к.м.н. Куц Э.В.(Москва), проф. Муратов Р. М.(Москва), проф. Никитина Т. Г.(Москва), член-корр. РАМН Ревиншвили А.Ш.(Москва), д.м.н. Самородская И.В. (Москва), проф. Скопин И. И.(Москва), проф. Ступаков И. Н.(Москва), к.т.н. Фадеев А.А. (Москва), Гагиева О. З. Москва, издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева, 2018 г., 166 с.

2. Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // European Heart Journal – 2015. – Vol. 36 (44).

3. Данилов А. И., Козлов Р. С., Козлов С. Н., Дехнич А. В. Практика ведения пациентов с инфекционным эндокардитом в Российской Федерации // Антибиотики и химиотерапия. 2017; 62 (1–2): 7–11.

4. Котова Е.О., Домонова Э.А., Караулова Ю.Л., Мильто А.С., Писарюк А.С., Сильвейстрова О.Ю., Шипулина О.Ю., Шипулин Г.А., Моисеев В.С. Инфекционный эндокардит. Терапевтический архив. 2018. № 11 (88).

5. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and

by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer
European Heart Journal (2018) 30, 2369 – 2413 doi:10.1093/euroheartj/ehp2

