

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

РЕФЕРАТ

Тема: инфекционный эндокардит

Кафедра внутренних болезней №1

Зав. Кафедрой д.м.н., проф.

Никулина Светлана Юрьевна

Выполнила: ординатор 1 года
по специальности «кардиология»

Яковлева Дана Александровна

Красноярск 2017.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжелое инфекционное, чаще бактериальное системное заболевание с первичным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, которое сопровождается бактериемией, деструкцией клапанов, эмболическим, тромбгеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и без лечения приводит к смерти.

Эпидемиология

Инфекционный эндокардит у детей и подростков (в отличие от взрослых) – весьма редкое, а у грудных детей – редчайшее заболевание, частота которого составляет 3,0 – 4,3 случая на 1 млн детского и подросткового населения в год. В то же время по данным, поступающим из крупных медицинских центров Европы и США, удельный вес ИЭ среди детей и подростков в специализированных стационарах постепенно нарастает, что связывают с увеличением числа операций на сердце при врожденных пороках, постоянным расширением спектра инвазивных диагностических и лечебных медицинских манипуляций, а также распространением внутривенной наркомании.

Этиология

Наиболее опасным возбудителем ИЭ является *S. Aureus* – именно с этим патогенном ассоциирован высокий риск летального исхода и инвалидизации. В последние годы его роль как лидирующего возбудителя ИЭ в отдельных регионах возрастает: этот микроорганизм является возбудителем ИЭ не менее чем в 40% случаев. *S. epidermidis* встречается реже в 10 – 12 раз, чем *S. aureus*.

Различные виды бета – гемолитических стрептококков идентифицированы как возбудители ИЭ, наиболее частым является зеленающий стрептококк. Факторы, способствующие его инвазии: манипуляции в полости рта, хирургические вмешательства, тонзиллиты, фарингиты, синуситы. При энтерококковом эндокардите очаги инфекции чаще всего локализуются в гастроинтестинальном, гинекоуринальном трактах, а также в полости рта – парадонтоз. ИЭ, вызываемый *Strep. Bovis*, развивается на фоне патологии кишечника, нередко осложняет опухолевые процессы в кишечнике. Анаэробные стрептококки чаще всего вызывают ИЭ, связанный с хирургическими операциями, в том числе и с протезированием клапанов.

Развитию грибковых эндокардитов могут предшествовать длительное лечение антибиотиками, глюкокортикоидами, сахарный диабет, внутривенное введение глюкозы, кардиохирургические вмешательства.

Из грамположительных микроорганизмов заслуживают внимания факультативные анаэробы – листерия, дифтероиды, лактобациллы, стрептобациллы, актинобациллы и др. эта группа вызывает эндокардиты протезов клапанов.

В последнее время чаще наблюдаются эндокардиты, вызываемые синегнойной палочкой, как следствие частых внутривенных капельных вливаний, постоянных внутривенных катетеров, операций в условиях искусственного кровообращения. Эти эндокардиты, как правило, протекают тяжело и высокоустойчивы к современной антибактериальной

терапии. Сальмонеллезные эндокардиты редки, но характеризуются значительной тяжестью течения, развиваются тем же патогенным путем, что и остальные эндокардиты.

Перенесенный ранее ИЭ является самостоятельным и весьма важным предрасполагающим фактором. ВИЭ относят и постинфарктный ИЭ, который крайне редко, но все же встречается в практике педиатров (при болезни Кавасаки и врожденных аномалиях развития коронарных артерий). Имплантаты, ЭКС, опухоли сердца, инородные тела, кардиомиопатии также могут способствовать развитию ИЭ.

Снижение частоты ОРЛ в развитых странах привело к уменьшению случаев развития ИЭ у детей и подростков на фоне приобретенных ревматических пороков сердца. В развивающихся странах ревматические пороки по – прежнему остаются основным предрасполагающим к ИЭ фактором среди школьников. Наряду с этим к значимым факторам риска ИЭ у детей и подростков относятся пролапс митрального клапана (особенно с миксоматозным утолщением клапанных створок и митральной регургитацией), длительно стоящие катетеры центральных вен и перенесенные операции на сердце.

Патогенез

В патогенезе ИЭ традиционно уделяют внимание трем факторам – бактериемии, травме эндокарда, особому состоянию резистентности и эндокарда и микроорганизма. Бактериемия (циркуляция микробов в русле крови) – ее выраженность, частота, видовая специфичность патогенно самым тесным образом сопряжены с риском ИЭ. В последние годы считается, что максимальный риск бактериемии, приводящей к развитию ИЭ, имеют манипуляции в ротовой полости, особенно экстракция зубов.

К факторам риска бактериемии (следовательно, развития ИЭ), относят инвазивные исследования (гастро -, бронхо -, цисто -, колоноскопию), манипуляции на сосудах, их катетеризацию, парентеральное питание, проведение ИВЛ, операции тонзилэктомии, аденотомии, дренирование абсцессов, гранулем, ношение брекетов, пирсинг и т. д.

К кардиальным факторам риска ИЭ относят врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии, пролапс митрального клапана без или с миксоматозной дегенерацией, аритмии – заболевания, при которых нарушается внутрисердечная гемодинамика, наблюдается турбулентный кровоток, который сам по себе вызывает нарушение целостности эндотелия. Повреждающим эндокард действием обладают струи крови,двигающиеся с большой скоростью, в то же время замедление тока крови после преодоления турбуленции и сужений – создают благоприятные условия для адгезии и колонизации возбудителя ИЭ.

Классификация

Рабочая классификация инфекционного эндокардита:

по клинико-морфологическим особенностям выделяют:

а. первичный ИЭ, развивающийся на неизмененных клапанах сердца;

б. вторичный ИЭ, развивающийся на фоне предшествующей патологии клапанов или крупных сосудов.

2. по этиологическому фактору ИЭ делят на стрептококковый, стафилококковый, энтерококковый, грибковый и другие возбудители т.н «абактериальные» формы.

3. по течению выделяют:

а. острый ИЭ (длительность до 2 месяцев);

б. подострый ИЭ (длительность больше 2 месяцев);

в. затяжной (такой вариант течения наблюдается у больных ревматическими или врожденными пороками сердца с уже существующей выраженной сердечной недостаточностью)

- с относительно благоприятным прогнозом;

- с неблагоприятным прогнозом;

г. иммунологический вариант (миокардит, васкулит, артрит, гломерулонефрит и т. П).

Клиническая картина инфекционного эндокардита

В настоящее время является общепризнанным выделение острого и подострого вариантов течения инфекционного эндокардита.

Острый ИЭ чаще вызывается высоковирулентной микрофлорой, возникает преимущественно на неизмененных клапанах, протекает с ярко выраженной клинической картиной сепсиса, быстрым (иногда – в течение нескольких дней) формированием деструкцией и перфорацией клапанных створок, множественными тромбоэмболиями, прогрессирующей сердечной недостаточностью и при отсутствии экстренного кардиохирургического лечения часто заканчивается летальным исходом.

При подостром ИЭ клиническая картина разворачивается постепенно в течение 2 – 6 недель и отличается разнообразием и варьирующей степенью выраженности симптомов. Данная форма, как правило, развивается у больных с предшествовавшей сердечной патологией и характеризуется более благоприятным прогнозом. В то же время ИЭ, первоначально протекающий остро, агрессивно, под влиянием терапии может приобрести черты, присущие подострому варианту течения болезни.

Клиническая симптоматика ИЭ появляется в основном через 2 недели с момента возникновения bacteriemia.

Из общих симптомов в первую очередь следует назвать лихорадку неправильного типа, возникшую часто без всякой внешней причины и продолжающуюся день за днем, часто даже на фоне безуспешной терапии малыми дозами антибактериальных средств. Обычным спутником лихорадки бывают также ознобы, от потрясающих, до чаще всего ощущения холода, мурашек по спине и т.п. отмечено, что у некоторых больных ИЭ температура может быть субфебрильной или даже нормальной. Это, прежде всего, больные пороками сердца с выраженной сердечной недостаточностью, хроническим

гломерулонефритом, иногда больные пожилого и старческого возраста. Следующая группа симптомов подострого ИЭ относится к «периферическим»:

Экстракардинальные поражения при ИЭ включают:

1. Поражение сосудов: наиболее часто характерно появление васкулитов, часто с последующим образованием миотических аневризм. Наличие кроме периферических васкулитов кожи, формирование васкулитов внутренних органов. Наиболее опасные васкулиты сосудов мозга с преходящими или стойкими нарушениями мозгового кровообращения, разрывы миотических аневризм сосудов с кровоизлиянием в вещество мозга. При этом возникают различные степени нарушения функции мозга – от глубоких параличей и внезапной мозговой комы с летальным исходом, до преходящих парезов, кратковременных нарушений речи и т. п. может быть развитие клиники менингита и энцефалита. Возможны тромбоэмболии центральной артерии сетчатки с внезапно наступающей слепотой.

2. Поражение легких: чаще при локализации ИЭ в правых отделах сердца. Наблюдаются тяжелые «септические» пневмонии, тромбоэмболии ветвей легочной артерии инфицированными тромбами с клапанов, абсцессы и др.

3. Поражение печени: наблюдаются инфаркты, иногда с выраженными болями и преходящей желтухой, кроме того описан гепатит токсического, либо иммунного, либо смешанного генеза. Печень увеличена пальпаторно, плотноватая, болезненная. Повышаются прямая и непрямая фракции билирубина, трансаминазы, ЩФ, снижается протромбин.

4. Поражение селезенки: является одним из важнейших симптомов ИЭ. Селезенка выходит на 2 – 3 см из под края реберной дуги, первоначально довольно мягкая, болезненная при пальпации. При длительном неблагоприятном течении заболевания она увеличивается и плотнеет. При инфаркте селезенки наблюдается резкая боль, периспленит. Может развиваться левосторонний содружественный плеврит, фибринозный, либо с небольшим количеством экссудата.

5. Поражение почек: наиболее часто эмболия ветвей почечной артерии с развитием инфаркта почек. Развитие очагового (реже диффузного гломерулонефрита), тубулоинтерстициальный нефрит.

Описывая клиническую картину ИЭ, следует также упомянуть, что острый, а иногда подострый ИЭ может дебютировать острыми синдромами, требующими реанимационных мероприятий – ДВС – синдромом и острым бактериальным шоком. Бактериальный шок чаще вызывается грам «-» микроорганизмами и проявляется рвотой, поносом, выраженной интоксикацией, потерей сознания, резким падением АД, иногда оно не определяется.

Диагностика ИЭ

Для диагностики ИЭ у детей и подростков применяют модифицированные критерии, разработанные научно – исследовательской группой Duke Endocarditis Service из Даремского университета (США, 2000).

Диагностические критерии инфекционного эндокардита включают в себя следующие.

Лабораторные критерии:

А. Морфологические критерии:

- вегетации или внутрисердечные абсцессы, подтвержденные гистологически картиной активного эндокардита.

Б. Микробиологические признаки:

- позитивный посев крови
- позитивный посев внутрисердечного абсцесса
- данные гистологического исследования вегетаций
- данные гистологического исследования эмболов.

В. Клинические критерии:

1. большие критерии:

- положительная гемокультура: типичные для ИЭ возбудители, выделенные из двух раздельно взятых проб крови: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, HACEK - группа (*Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomyces* – *temcomitans*, *Cordibacterium hominis*, *Eikenella* spp., *Kingella kingae*), *Staphylococcus aureus*;

Внебольничные энтерококки при отсутствии первичного очага; согласующиеся с ИЭ возбудители, выделенные из гемокультуры при следующих условиях: как минимум два положительных результата в пробах крови, взятых с интервалами не менее 12 часов, или три положительных результата из трех, или большинство положительных результатов из трех, или большинство положительных результатов из четырех проб крови и более (интервал между взятием первой и последней пробы должен составлять как минимум 1 час), или однократный высев *S. Burnetii*, или титр IgG – антитела больше 1 : 800;

- признаки (эхокардиографические) поражения эндокарда:

Свежие вегетации , абсцесс, частичный отрыв пришивного кольца протеза клапана, впервые возникшая клапанная регургитация (нарастание или изменение имевшегося сердечного шума не учитываются);

малые критерии:

- наличие предрасположенности: определенные фоновые заболевания сердца или частые внутривенные инъекции лекарств;
- лихорадка выше 38;

- сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы, пятна Джейнуэя,

- иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор;

- микробиологические данные: позитивная гемокультура, не удовлетворяющая большому критерию;

- серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем ИЭ.

Определенный ИЭ: наличие одного или двух морфологических, критериев, или двух больших критериев, или одного большого и трех малых критериев, или пяти малых критериев.

Возможный ИЭ: наличие одного большого и одного малого критериев, или трех малых критериев.

Отвергнутый ИЭ:

- наличие доказанного альтернативного диагноза;

- регресс – симптомов болезни при антибиотикотерапии длительностью до 4 дней;

- отсутствие патоморфологических признаков ИЭ в операционном или аутопсийном материале при антибиотикотерапии длительностью до 4 дней;

- недостаточное количество критериев для возможного ИЭ.

Лабораторные феномены при ИЭ включают:

- анемию;

- сдвиг лейкоцитарной формулы влево при нормальном (чаще) или повышенном количестве лейкоцитов;

- тромбоцитопения;

- резкое повышение СОЭ;

- гипопротеинемию;

- гипергаммаглобулинемию;

- появление СРБ и РФ;

- высокий уровень ЦИК;

- антинуклеарный фактор в низком титре;

- гематурию;

- протеинурию.

У детей и подростков высокий уровень ЦИК, РФ и гипергаммаглобулинемия встречаются реже, чем у взрослых.

Бактериологическое исследование крови

Чрезвычайно важным является исследование крови на гемокультуру с последующим определением чувствительности выделенного микроба к антибиотикам. Обязательным условием является выделение одного и того же типичного для ИЭ микроорганизма из нескольких (как минимум двух) отдельно взятых проб крови. При получении единичной позитивной гемокультуры, особенно эпидермального стафилококка, высока вероятность случайного загрязнения исследуемого материала.

В 13 – 30% случаев при исследовании гемокультур возбудитель ИЭ идентифицировать не удается. Основными причинами этого могут быть:

- предшествующая антибиотикотерапия;
- несоблюдение правил взятия образцов крови и их транспортировки;
- недостаточно качественная техника микробиологического исследования;
- ИЭ, вызванный грибами или иными редко встречающимися возбудителями (*Coxiella burnetii*, *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp.), требующими особых условий культивирования или серологического подтверждения.

Эхокардиография

ЭхоКГ должна проводиться при подозрении на ИЭ.

Двухмерная ЭхоКГ с использованием доплерографии позволяет визуализировать вегетации, их подвижность, плотность, размеры, сопутствующую клапанную патологию, оценить характер и выраженность клапанной регургитации.

Разрешающая диагностическая способность ЭхоКГ составляет:

Дополнительные методы:

- посев тканей клапанов или эмболизированных сосудов;
- световая и электронная микроскопия с флюоресцентными антителами методами;
- молекулярная диагностика специализированных фрагментов ДНК и РНК;
- ПЦР (*Tropherema whipelli*, *Bartonella* sp.).

Лечение

Общие принципы антимикробной терапии ИЭ у детей и подростков включают:

необходимость начала лечения сразу же после получения гемокультуры и определения чувствительности выделенного возбудителя к антимикробным препаратам;

применение бактерицидных антибиотиков в высоких дозах;

длительность эффективной антибактериальной терапии не должна составлять не менее 4 – 6 недель;

при тяжелом течении ИЭ начинают не позднее чем через 2 часа с момента постановки диагноза. Антимикробную терапию выбирают эмпирически в зависимости от типа клапанов (естественные, протезированные) и клинической картины.

Этиотропная терапия

Режимы терапии первичного ИЭ, вызванного Viridans Group Streptococci, Streptococcus bovis или Enterococci.

Возбудитель	Антимикробный агент	Дозировка	Кратность введения	Продолжительность терапии
Пенициллин – чувствительный Streptococci	Пенициллин G	2000000 ЕД в\венно	Каждые 4 – 6 часов	4 недели
	или			
	Цефтриаксон +	100 мг в\венно	Каждые 24 часа	4 недели
	Пенициллин G	200000 ЕД в\венно	Каждые 4 – 6 часов	2 недели
	или			
	Цефтриаксон +	100 мг в\венно	Каждые 24 часа	2 недели
	Гентамицин	3 мг в\м или в\венно	Каждые 8 часов	2 недели
Streptococci, частично резистентные к пенициллину	Пенициллин G или Цефтриаксон + Гентамицин	300000 ЕД в\венно	Каждые 4 – 6 часов	4 недели
		100 мг	Каждые	4 недели

		в\венно 3мг в\м или в\венно	24 часа Каждые 8 часов	2 недели
Enterococci естественной вариант Streptococci с высокой резистентностью к пенициллину	Пенициллин G + Гентамицин	300000ЕД в\венно 3мг в\м или в\в	Каждые 4 – 6 часов Каждые 8 часов	4 – 6 недель 4 – 6 недель

Режимы терапии первичного ИЭ, вызванного штаммами Viridans Group Streptococcus, Streptococcus bovis или Enterococci, резистентными к бета – лактамным антибиотикам и при непереносимости последних.

Возбудитель	Антимикробный агент	Дозировка на кг в сутки	Кратность введения	Продолжительность недели
ИЭ неизмененного клапана, Streptococci	Ванкомицин	40 мг в\венно	Каждые 6 – 12 часов	4 - 6
Enterococci, Streptococci viridans	Ванкомицин + Гентамицин	40 мг в\венно 3 мг в\венно или в\м	Каждые 6 – 12 часов Каждые 8 часов	6
ИЭ на искусственных клапанах, Streptococci	Ванкомицин +	40 мг в\в 3 мг в\в или	Каждые 6 – 12 часов Каждые 8	6

	Гентамицин	в\м	часов	2
Enterococci или Streptococci viridans	Ванкомицин	40 мг в\в	Каждые 6 – 12 часов	6
	+ Гентамицин	3 мг в\в или в\м	Каждые 8 часов	6

Режимы терапии ИЭ, вызванного Staphylococci

Возбудитель	Антимикробный агент	Дозировка на кг в сутки	Кратность введения	Продолжительность недели
ИЭ неименного клапана, метициллин – чувствительный Staphylococcus	Оксациллин в режиме монотерапии или в комбинации с пенициллином	200 мг в\в	Каждые 4 – 6 часов	6
		3 мг в\в или в\м	Каждые 8 часов	3 – 5 дней
Непереносимость бета - лактамов	Цефазолин в режиме монотерапии или с гентамицином	100 мг в\в	Каждые 6 – 8 часов	6
		3 мг в\в или в\м	Каждые 8 часов	6
Метициллин - резистентные Streptococci	Ванкомицин	40 мг в\в	Каждые 6 – 12 часов	Больше 6
ИЭ на искусственных клапанах метициллин - чувствительным Streptococci	Оксациллин или +	200 мг в\в	Каждые 4 – 6 часов	6
	Цефазолин	100 мг в\в		2
	+ Рифампицин	20 мг в\в	Каждые 8 часов	
	+ Рифампицин	3 мг в\в или в\м		Больше 6

	Гентамицин			
Метициллин - резистентные штаммы стафилококков	Ванкомицин	40 мг в\в	Каждые 6 – 12 часов	6
	+рифампицин	20 мг		6
	гентамицин	3 мг в\в или в\м	Каждые 8 часов	2

Эмпирическая терапия

Эмпирическая терапия – уровень доказательности Д.

1. При остром ИЭ наиболее вероятный этиологический фактор – метициллин – чувствительный *S. Aureus*:

Оксациллин в\в 200 мг\кг\сут (детям младше 12 лет); 8 – 12 г\сут (детям старше 12 лет) в 4 – 6 введений, 6 недель

Гентамицин в\в или в\м 3 мг\кг\сут (детям младше 12 лет); 160 – 240 мг\сут (детям старше 12 лет) в 3 введения, 3 – 5 суток.

2. При подостром ИЭ наиболее вероятный этиологический фактор – *Streptococcus spp.*:

Ампициллин в\в 300 мг\кг\сут (детям младше 12 лет); 12 г\сут (детям старше 12 лет) в 4 – 6 введений, 4 – 6 недель

Гентамицин в\в или в\м 3 мг\кг\сут (детям до 12 лет); 160 – 240 г\сут (детям старше 12 лет) в 3 введения, 4 недели.

3. При ИЭ протезированных клапанов наиболее вероятный этиологический фактор – метициллинрезистентный *S. Aureus*:

ванкомицин в\в капельно (медленно, вводить в течение 1 – 2 часов) 40 мг\кг\сут (но не более 2 г\сут) (детям до 12 лет); 1 – 2 г\сут (детям старше 12 лет) в 2 – 4 введения, 6 недель

Рифампицин внутрь 20 мг\кг\сут (детям до 12 лет); 300 мг\сут (старше 12 лет) в 2 приема, 6 недель

Гентамицин в\в или в\м 3 мг\кг\сут (до 12 лет); 160 – 240 мг\сут (от 12 лет) в 3 введения, 2 недели.

Общие принципы профилактики у пациентов с различным риском

Возможность подавления бактериемии, возникающей при различных медицинских манипуляциях, что особенно важно для пациентов, имеющих риск развития ИЭ. При этом для эффективности профилактики необходимо обеспечить достаточную концентрацию антибиотиков в крови не только в период бактериемии, но и в течение нескольких часов после нее с целью уничтожения микроорганизмов, способных инфицировать пораженный участок миокарда.

Группы риска ИЭ:

1. Высокий риск:

- искусственные клапаны сердца (включая биопротезы и аллотрансплантаты)
- ИЭ в анамнезе
- сложные ВПС «синего типа» (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов и др.)
- хирургические системно – легочные шунты.

2. Умеренный риск:

- неоперированные ВПС
- приобретенные пороки сердца
- гипертрофическая кардиомиопатия
- ПМК с митральной регургитацией и/или утолщение створок

3. Низкий риск (не выше, чем в популяции):

- изолированный вторичный ДМПП
- оперированные ВПС
- аортокоронарное шунтирование в анамнезе
- пролапс митрального клапана без регургитации
- функциональные или «невинные» сердечные шумы
- болезнь Кавасаки в анамнезе без дисфункции клапанов
- ревматическая лихорадка в анамнезе без порока сердца.

Список литературы

- Буткевич О. М., Виноградова Т. Л. Инфекционный эндокардит. – М., 1997
- Веселова Е. А. клиническая картина и функциональные нарушения эндотелия сосудов при первичном инфекционном эндокардите у детей. Автореф. дис. ...канд. мед. Наук. Новосибирск 2004.
- Барт Б. Я., Пашкова Т. Л. Первичный подострый инфекционный эндокардит. Сов. Медицина, 1986. № 9. с. 51 – 55.
- Буткевич О. М. Инфекционный эндокардит (клиника, диагностика, лечение). Врач. 1996. №6. с. 2 – 7.
- Барт Б. Я. Диагностика первичного подострого инфекционного эндокардита на догоспитальном этапе. Терапевт. Архив. 1992. №9. с. 116 – 118.
- Козлова В. М. Исходы инфекционного эндокардита. Клин. Медицина. 1986. №11. с. 105 – 109.
- Рациональная фармакотерапия у детей. М. 2007.
- Самсыгина Г. А., Щербакова М. Ю. Кардиология и ревматология детского возраста. М. 2004.
- Тюрин В. П., Одинак М. М., Климов И. А., Коваленко П. А., Елашевич В. Л. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита. Клин. Медицина. 2002. №2. с. 27 – 31
- Соболева М. К., Белов Б. С. Инфекционный эндокардит у детей. РМЖ. 2006. том 14. № 8. с. 630 – 636.
- Рыбакова М. К. Редкие осложнения инфекционного эндокардита. УЗИ и функц. Диагн. 2004. №3. с. 128 – 130.

РЕЦЕНЗИЯ К РЕФЕРАТУ

Реферат ординатора Яковлевой Д. А по специальности «кардиология» посвящен одной из важных тем в современной кардиологии: «инфекционный эндокардит». В последние годы возросла актуальность проблемы диагностики и лечения данной патологии в связи с увеличением частоты встречаемости, трудностями ранней диагностики, а также высокими показателями летальности, поэтому актуальность выбранной темы не вызывает вопросов. Реферат состоит из следующих разделов: эпидемиология, этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, методы лечения, принципы профилактики. Представленная работа соответствует заданной теме и предъявляемым требованиям. Автором очень подробно освещены основные вопросы классификации, диагностика, патогенеза инфекционного эндокардита. Также, Яковлева Д. А оценила и проанализировала различные методы лечения данной патологии (весьма развернуто представлены схемы лечения различных форм, в зависимости от возбудителя, детально представлены схемы лечения с указанием дозировки и режима приема препаратов). Работа написана грамотным литературным языком. Для написания реферата была использована современная литература, а также труды старших поколений. Учитывая достоинства и недостатки представленного материала, работа заслуживает оценки – отлично.

Проверено

доц. каф.

Чунакина

В.А.