

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

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой

д.м.н., Профессор

Никулина С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент

Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:

«Инфекционный эндокардит.»

Выполнила:

Березницкая Анна Константиновна

Врач-ординатор 112 группы, 1 года

Специальность кардиология

Красноярск, 2022

Содержание	
Введение.....	3
Этиология.....	4
Патогенез.....	5
Клиническая картина.....	7
Диагностика.....	8
Лечение.....	10
Список литературы.....	14

Введение

Инфекционный эндокардит (ИЭ) - инфекционно-воспалительное сердечно-сосудистое заболевание, обусловленное прямой инвазией микроорганизмами (бактериями, грибами) эндокарда клапанных структур, поверхностей искусственных материалов, располагающихся на пути тока крови (протеза клапанов, внутрисердечных устройств) или, реже, пристеночного эндокарда с развитием полипозно-язвенных изменений пораженных структур сердца с их функциональной недостаточностью; протекающее с системным воспалением, бактериемией, прогрессирующей сердечной недостаточностью, кардиогенными эмболиями и иммунокомплексными внесердечными поражениями.

Заболеваемость ИЭ варьирует от 46,3 до 150 человек на 1 млн. жителей в год, увеличиваясь с возрастом (у лиц старше 50 лет - 150 случаев, а у лиц старше 80 лет - 220 случаев на 1 млн. человек). Соотношение мужчин и женщин составляет 2:1. В России так же сохраняется высокая доля ИЭ связанного с внутривенным употреблением наркотических веществ.

В последние десятилетия растет доля первичного ИЭ (31 - 57,4%). Среди заболеваний сердца, предрасполагающих к присоединению (развитию) вторичного ИЭ наблюдается увеличение роли протезов клапанов сердца (21%), дегенеративных пороков сердца у пожилых людей (15,7%).

Этиология

ИЭ является полиэтиологичным заболеванием. В настоящее время известны более 130 возбудителей в качестве причины заболевания: бактерии, грибы перечень которых ежегодно расширяется. Типичными возбудителями ИЭ являются грамположительные кокки: стафилококки *S. aureus*, CoNS (27,1 - 67,9%), стрептококки, в том числе зеленящий (11,8 - 29%), энтерококки (10,0 - 21,4%), грамотрицательные (Гр-) представители группы НАСЕК 2 - 10% случаев (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella*). Значительно реже ИЭ вызывают Гр- не-НАСЕК бактерии (3,1 - 10,2%), анаэробные бактерии (0,9 - 1,2%), грибы (2 - 3%). К редким возбудителям ИЭ относят *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp., *Chlamydia* spp., *Legionella* spp.

Этиология ИЭ зависит от его формы и предрасполагающих к бактериемии ситуаций: при врожденных пороках сердца (ВПС) возбудителями часто являются стрептококки зеленящей группы, при раннем ИЭ протезированного клапана - эпидермальный стафилококк, Гр- возбудители и грибы; у внутривенных наркоманов до 68% случаев ИЭ вызывает золотистый стафилококк. Инфицирование *S. aureus* или CoNS ассоциировано с более тяжелым течением ИЭ и высокой летальностью (25 - 50%), тогда как инфицирование стрептококками зеленящей группы, напротив, низким риском летального исхода. Летальность при грибковом ИЭ достигает 36 - 40%, а при ИЭ, вызванном Гр- микроорганизмами - до 24%.

Основными предрасполагающими факторами ИЭ являются врожденные пороки сердца, ревматическое поражение клапанов, бicuspidальный или кальцинированный аортальный клапан, пролапс митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия и предшествующий эндокардит. Протезирование клапанов и других внутрисердечных устройств представляет особый риск. Иногда

пристеночные тромбы, дефекты межжелудочковой перегородки и область открытого аортального протока подвергаются инфицированию. Ядром инфекции является стерильная фибринозно-тромбоцитарная вегетация, формирующаяся при высвобождении поврежденными эндотелиальными клетками тканевых факторов.

Инфекционный эндокардит чаще всего поражает левые отделы сердца (например, митральный или аортальный клапаны). Примерно в 10–20% случаев поражаются правые отделы (трикуспидальный или легочный клапаны). Внутривенные наркоманы имеют более высокий риск развития правостороннего эндокардита (около 30–70%).

Патогенез

Инфицирование эндокарда происходит путем прямой колонизации и инвазии из тока крови при bacteriemia, в том числе транзиторной. Бессимптомную bacteriemia у человека чаще всего вызывает микрофлора полости рта после стоматологических процедур. Поступлению микроорганизмов в кровоток способствуют инфекции и травмы кожи, ожоги, хронические воспалительные заболевания или опухоли кишечника, органов мочеполовой системы, внутривенное введение психоактивных веществ наркоманами. Bacteriemia наблюдается при многих инвазивных медицинских процедурах. Наиболее частые возбудители bacteriemia при нестоматологических медицинских вмешательствах - *S. aureus*, CoNS, энтерококки.

Считается, что в неповрежденном состоянии эндокард устойчив к инфицированию. Дегенеративные процессы (фиброз, кальциноз), турбулентный ток крови, возникающий при клапанных пороках, механическое повреждение при имплантации любого ВСУ, могут

вызывать микроповреждения эндокарда с последующим образованием микроскопических тромбов. Циркулирующие микроорганизмы прикрепляются к их поверхности и размножаются, преодолевая защитные механизмы организма. Адгезирующей поверхностью для некоторых циркулирующих микроорганизмов может стать также воспаление эндокарда при отсутствии механического повреждения. В настоящее время ИЭ рассматривается как уникальная модель тромбовоспалительного заболевания эндокарда, отражающая тесную связь между системой гемостаза и врожденным иммунитетом, которую обозначают термином "иммунотромбоз". Иммунотромбоз представляет собой физиологический процесс активации эндотелиального, тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза, приводящий к высвобождению нейтрофильных внеклеточных ловушек (NETs), служащих для захвата и уничтожения бактерий, попавших в кровоток.

В патогенезе инфекции ВСУ пусковым этапом является образование на поверхности внутрисердечных инородных материалов биопленки бактерий.

Увеличение размеров вегетаций связано с дальнейшим отложением на их поверхности фибрина, микроорганизмов и форменных элементов крови, принимающих участие в воспалении. Активная инфекция распространяется на прилегающую соединительную ткань сердца, приводя к ее деструкции, что проявляется прободением и отрывом створок клапанов, отрывом сухожильных нитей с дальнейшим развитием сердечной недостаточности. Вегетации или их фрагменты непрочны, связаны с эндокардом, легко отрываются, поэтому более чем у трети больных возникают тромбоэмболические осложнения. Эмболии могут развиваться в любом периоде заболевания, но чаще всего наблюдаются еще до начала лечения АБТ при крупных подвижных вегетациях. Фиксирующиеся на клапанах микроорганизмы, бактериемия с массивным

поступлением бактериальных токсинов и антигенов в кровоток вызывают системное воспаление и интоксикацию, а также образование антител (специфических и ряда аутоантител) и иммунных комплексов (у 90 - 95% больных ИЭ), которые способны привести к иммуновоспалительному повреждению почек, кожных сосудов и других органов и тканей.

Клиническая картина

Клинические симптомы ИЭ можно разделить на несколько групп:

- Неспецифические общие симптомы, обусловленные системным воспалением и бактериемией: лихорадка (температура тела $> 38^{\circ}\text{C}$), ознобы, спленомегалия, уменьшение массы тела.
- Сердечные проявления обусловлены образованием вегетаций и деструктивными изменениями клапана: новый шум клапанной регургитации (систолический при митральной локализации, протодиастолический при аортальной локализации, систолический при локализации на трикуспидальном клапане), и сердечная недостаточность - одышка, реже отеки нижних конечностей.
- Внесердечные проявления обусловлены кардиогенными эмболиями (инфаркт головного мозга, инфаркт миокарда и др.) или иммуновоспалительными процессами (узелки Ослера, гломерулонефрит, васкулит, артрит и др.).

Клиническая картина ИЭ полиморфна, что создает большие трудности в диагностике заболевания. Анамнез заболевания при ИЭ имеет важное значение, варьируя в широких пределах в зависимости от вызвавшего его микроорганизма, наличия или отсутствия предшествующего заболевания сердца, наличия протезированного клапана или имплантированных устройств, а также формы клинической манифестации. ИЭ может проявиться остро как быстро прогрессирующий

инфекционный процесс, а также как подострое или хроническое заболевание с невыраженной лихорадкой и неспецифическими симптомами, которые зачастую ведут диагностику по ложному пути. Пациенты могут оказываться на первичном приеме у разных специалистов, которые нередко ставят им разные диагнозы, включая хроническую инфекцию, ревматологические, неврологические и аутоиммунные заболевания, злокачественные опухоли. Поэтому длительно лихорадящим пациентам показана консультация врача-кардиолога и врача-инфекциониста.

Основным симптомом ИЭ является повышение температуры тела до 37,5 - 39,5 с ознобами и проливными потами. Длительное повышение температуры встречается у 90% больных и сопровождается ознобами, плохим аппетитом, потерей веса. Шумы в сердце при ИЭ выслушиваются у 85% больных.

При подострых формах ИЭ периферические признаки заболевания встречаются все реже, так как большинство пациентов оказываются в медицинском учреждении на поздних стадиях заболевания. Симптомы сердечной недостаточности в дебюте заболевания выявляются у 7,5% больных; на фоне прогрессирования заболевания застойная сердечная недостаточность III - IV ф.к. по NYHA отмечается у 46,6% больных ИЭ. Спленомегалия является наиболее частым экстракардиальным проявлением ИЭ (14,8 - 53,7%)

ИЭ следует подозревать у любого пациента с лихорадкой и эмболическими событиями. Эмболии в головной мозг, легкие или селезенку обнаруживают у 30% пациентов, часто ими ИЭ и манифестирует.

Диагностика

Критерии установления диагноза:

Диагноз ИЭ устанавливается на основании наличия критериев, соответствующих модифицированным критериям Дюка (2015)

Большие критерии

1. Положительное микробиологическое (культуральное) исследование крови на стерильность или иммунохимическое исследование сыворотки на выявление антител:

а) типичные микроорганизмы, входящие в число этиологических факторов ИЭ, из двух отдельных проб:

- *Streptococci viridans*, *S. gallolyticus* (*S. bovis*), HACEK-группа, *S. aureus*; или

- внебольничные энтерококки, при отсутствии первичного источника; или

б) микроорганизмы, входящие в число этиологических возбудителей ИЭ, из продолжающих быть положительными результатов микробиологического (культурального) исследования крови на стерильность:

- 2 и более положительные пробы из образцов крови, забранных с интервалом более 12 часов; или

- 3 из трех или большинство из четырех и более отдельных проб крови (с первым и последним образцами, взятыми с интервалом не менее часа); или

в) одно положительное микробиологическое (культуральное) исследование крови на *Coxiella burnetii* или титр антител фазы 1 IgG более 1:800

2. Критерии визуализации:

а) по данным эхокардиографии:

- вегетация;

- абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула;

- перфорация клапана;

- новая частичная несостоятельность протеза*** клапана;

б) аномальная активность вокруг места имплантации протеза*** клапана, обнаруженная 18F-ФДГ ПЭТ/КТ (только если протез*** был установлен

более 3 месяцев назад) или ОФЭКТ/КТ с мечеными лейкоцитами;

в) паравальвулярные осложнения по данным компьютерной томографии

Малые критерии

1. Предрасположенность: предшествующие особенности сердца или использование внутривенных препаратов/наркотиков.
2. Лихорадка (максимальная температура тела $> 38^{\circ}\text{C}$);
3. Сосудистые феномены (включая те, которые выявляются только визуализацией): артериальные эмболии, септические отсевы в легкие с развитием пневмонии, инфекционные (микотические) аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, пятна Лукина и пятна Джейнуэя.
4. Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.
5. Микробиологические данные: выявленный возбудитель не удовлетворяет большим критериям, либо исследованные образцы крови на антитела подтверждают активную инфекцию для микроорганизмов, которые входят в число возможных возбудителей ИЭ.

Лечение

Лечение представляет собой длительный курс антибактериальной терапии. Хирургическое лечение может потребоваться при развитии деструкции клапанов или резистентности к терапии. Как правило, антибиотики вводятся внутривенно. Так как курс терапии обычно длится от 2 до 8 недель, то часто внутривенная антибактериальная терапия проводится амбулаторно

Любые очевидные источники бактериемии должны быть санированы: некротические массы удалены, абсцессы дренированы, чужеродные материалы и инфицированные устройства удалены. Людям с инфекционным эндокардитом необходимо проверяться у стоматолога и

лечить заболевания полости рта, которые могут вызывать бактериемию и последующий эндокардит. Имеющиеся внутривенные катетеры (особенно центральный венозный катетер) должны быть заменены. Если эндокардит персистирует у пациента с недавно установленным центральным венозным катетером, он также должен быть удален. Микроорганизмы в составе биопленок, адгезированных на катетерах и других устройствах, могут быть резистентны к антибактериальной терапии, вследствие этого возникает рецидив болезни. Если вместо болюсного введения препаратов используется непрерывная инфузия, она не должна прерываться на длительный срок.

Эмпирические схемы антибиотикотерапии должны отражать местные закономерности инфекции и антибиотикорезистентности; однако типичные примеры охвата антибиотиками широкого спектра действия могут включать.

Собственные клапаны: Ванкомицин от 15 до 20 мг/кг в/в каждые 8-12 часов (доза не более 2 г)

Искусственный клапан: ванкомицин от 15 до 20 мг/кг внутривенно каждые 8-12 часов (но не более 2 г на одну дозу) плюс гентамицин 1 мг/кг внутривенно каждые 8 часов плюс цефепим 2 г внутривенно каждые 8 часов или имипенем 1 г внутривенно каждые 6-8 часов (максимальная доза 4 г в сутки)

Эмпирическую схему терапии необходимо скорректировать на основании результатов посева культуры как можно скорее.

В отношении левостороннего эндокардита, согласно действующим указаниям, рекомендуется 6-недельная парентеральная антибиотикотерапия. Однако недавнее многоцентровое рандомизированное открытое исследование неосложненного левостороннего эндокардита показало, что переход на пероральные антибиотики (после минимум 10 дней парентеральной терапии) по

эффекту не уступает продолжению парентеральной терапии. К тому же, была сокращена продолжительность пребывания в стационаре у пациентов, переведенных на пероральную терапию. Этот подход может снизить психологический стресс и некоторые риски, присущие долговременной парентеральной терапии в стационаре.

Хирургическое лечение при эндокардите

Для лечения инфекционного эндокардита иногда необходимо хирургическое вмешательство (некрэктомия, пластика клапана или замена клапана) (3). Хирургическое вмешательство, как правило, показано при Пациентам с сердечной недостаточностью (особенно тем, у которых имеется эндокардит искусственного, собственного аортального или митрального клапанов, а также пациентам с отеком легких или кардиогенным шоком)

Пациентам с неконтролируемой инфекцией (с персистирующей инфекцией, инфекцией грибковыми или резистентными организмами, рецидивирующим эндокардитом искусственных клапанов или эндокардитом, осложненным блокадой сердца, абсцессом, аневризмой, фистулой или увеличивающимися вегетациями)

Пациентам с риском развития эмболии (особенно тем, которые имеют эндокардит искусственного, собственного аортального или митрального клапанов и крупные вегетации [в США определяют как > 10 мм] или тем, у кого наблюдается рецидивирующая эмболия)

Сроки проведения оперативного вмешательства зависят от клинической ситуации. Если сердечная недостаточность, вызванная поражением, которое поддается лечению, усугубляется (особенно если возбудителем являются *S. aureus*, грамотрицательные палочки или грибы), оперативное вмешательство показано только после проведения антибактериальной терапии в течение 24–72 часов.

Пациентам, имеющим искусственный клапан, операция может потребоваться в случае если

1. Чреспищеводная эхокардиография показывает дегистенцию клапана в месте околоклапанного абсцесса
2. Дисфункция клапана ускоряет развитие сердечной недостаточности
3. Обнаружены рецидивирующие эмболии
4. Инфекция вызвана устойчивым к противомикробным препаратам организмом.

Правосторонний эндокардит обычно лечат консервативно. Если необходимо хирургическое вмешательство (в связи с сердечной недостаточностью или отсутствием терапевтического ответа), то пластика клапана считается предпочтительнее замены для того, чтобы избежать будущей инфекции искусственного клапана, что связано с продолжением в/в потребления наркотиков.

Список литературы

1. Клинические рекомендации “Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств” 2021.
2. Российский медицинский журнал “Клинический случай вероятного инфекционного эндокардита аортального клапана, вызванного внутриклеточной инфекцией.” Посукаева Д.П., Аниховская И.А. 2017.
3. Обновленные клинические рекомендации европейского общества кардиологов по ведению пациентов с инфекционным эндокардитом. Данилов А.И., Козлов С.Н., Евсеев А.В. 2017.