

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

Кафедра внутренних болезней №1

Реферат на тему: «**Инфекционный эндокардит**»

Выполнила ординатор 1 года

Кафедры внутренних болезней №1

Асланиди Елени Лазаревна

Проверил: Доцент Верещагина Т. Д.

Красноярск, 2018

Введение

В отечественной литературе первые описания и исследования ИЭ принадлежат В.И. Ильинскому и М.Шах-Паронианцу (1864), А.П. Ланговому (1884), в зарубежной - В. Ослеру (1885), Е. Либману и Г. Шотмюллеру (1910). В 1941 г. Б.А. Черногубов выдвинул концепцию самостоятельности так называемого «затяжного» септического эндокардита по отношению к ревматическим порокам сердца, как его предшественникам.

ИЭ относительно редкое заболевание, заболеваемость составляет от 16 до 116 случаев на 1 млн населения в год в разных регионах. Заболевание возможно в любом возрасте, в настоящее время существенно выросла доля пациентов пожилого и старческого возраста (около 50%), чаще болеют мужчины.

Диагностика и лечение ИЭ является одной из сложнейших проблем современной кардиологии. Растущая рефрактерность микрофлоры, деструктивный процесс на клапанном аппарате, прогрессирующая сердечная недостаточность на фоне разрушения клапанов сердца, тромбоэмболии с клапанных вегетаций определяют серьезный прогноз заболевания (внутрибольничная летальность составляет 16-27%).

Особую сложность в ведении больных ИЭ составляют группы пациентов с иммунодефицитными синдромами: ВИЧ-инфицированные, больные СПИД. Имеют значение и другие причины нарушения иммунитета, социальная дезадаптация, наркомания, алкоголизм, прием иммуносупрессоров.

Определение и классификация ИЭ

ИЭ - внутрисосудистая микробная инфекция, локализующаяся на эндокарде сердечно-сосудистых структур и внутрисердечных инородных материалах, располагающихся на пути тока крови.

Заболевание обычно характеризуется локализацией инфекции на клапанном, реже - пристеночном эндокарде или эндотелии крупных сосудов; сопровождается формированием пороков сердца (клапанной регургитации) и прогрессирующей сердечной недостаточностью. У значительной части больных наблюдаются тромбоэмболии и иммунокомплексные поражения: васкулиты, гломерулонефрит, серозиты.

Рабочая классификация ИЭ выделяет:

- по течению - острый ИЭ и подострый ИЭ.

Подострое течение ИЭ является наиболее распространенным (около 90% всех случаев ИЭ). Порок сердца развивается обычно в течение 1 месяца, длительность заболевания от 1,5 до 3-4 месяцев. В отечественной и европейской литературе выделяют также затяжное течение ИЭ (маломанифестная форма подострого ИЭ). Эта форма заболевания может вызываться маловирулентными микроорганизмами (стрептококк, пневмококк), отличается относительно доброкачественным течением и часто представляет значительные затруднения при дифференциальном диагнозе с другими воспалительными заболеваниями сердца. Затяжной ИЭ без ярких признаков заболевания, с субфебрильной температурой может наблюдаться у ослабленных больных с выраженной сердечной недостаточностью, тяжелым гепатитом или нефритом с почечной недостаточностью, у больных старческого возраста.

Острый ИЭ имеет длительность течения до 1,5 месяцев. Это сепсис с клапанной локализацией инфекции. Деструкция клапана может развиваться очень быстро - за 7-10 дней от появления первых признаков болезни, что требует немедленного хирургического лечения - протезирования пораженного клапана. Заболевание вызывается обычно высоковирулентной флорой (золотистый стафилококк, микроорганизмы НАСЕК, синегнойная палочка, патогенные грибы и др.), протекает тяжело, быстро развивается сердечная недостаточность. Прогноз очень серьезен, далеко не всегда помогают максимальные дозы современных бактерицидных антибиотиков, а также хирургическое лечение, часто наблюдаются абсцессы миокарды, генерализация процесса и развитие сепсиса. Подобная форма ИЭ встречается редко (менее 10%).

По предшествующему состоянию пораженных структур сердца выделяется ИЭ на естественных клапанах, в том числе первичный (на интактных клапанах) и вторичный (на ранее поврежденных клапанах сердца), и ИЭ протеза клапанов, который делят на ранний (до 1 года после операции на сердце) и поздний. В настоящее время преобладает первичный ИЭ (около 60-80% всех случаев заболевания). Первичный ИЭ обычно вызывается более вирулентными микроорганизмами (золотистый стафилококк, микроорганизмы НАСЕК, энтерококк и др.) и протекает тяжелее, чем вторичный. Вторичный ИЭ развивается на фоне уже имеющегося заболевания сердца: пороков сердца (ревматических, дегенеративных кальцинирующих у пожилых, травматических, врожденных), кардиомиопатии. Вторичные ИЭ чаще вызываются стрептококковой инфекцией и протекают легче, чем первичные.

Выделяют особые варианты ИЭ:

- ИЭ наркоманов;
- пристеночный ИЭ;
- ИЭ при хроническом гемодиализе;
- ИЭ при кардиомиопатиях (гипертрофической, застойной, рестриктивной);
- нозокомиальный ИЭ (возникший позднее 72 часов после госпитализации или непосредственно связанный с инвазивными процедурами в стационаре, перенесенными в течение предшествовавших 6 месяцев);
- ИЭ у лиц пожилого возраста

В соответствии с рекомендациями при постановке диагноза ИЭ следует учитывать:

- наличие или отсутствие ИЭ в прошлом
 - ИЭ впервые возникший,
 - повторный ИЭ или рецидив ИЭ (новый эпизод ИЭ после излечения инфекции при предшествующем эпизоде ИЭ);
- активность процесса
 - активный ИЭ характеризуется лихорадкой в сочетании с выявлением микроорганизмов в крови или материале, полученном во время операции,
 - перенесенный (излеченный) ИЭ;
- диагностический статус
 - достоверный ИЭ (в соответствии с модифицированными диагностическими критериями ИЭ Duke, 2000),
 - возможный ИЭ (имеются серьезные клинические основания подозревать ИЭ, но поражение эндокарда еще не доказано или потенциальный диагноз ИЭ рассматривается при дифференциальной диагностике у лихорадящего больного, не исключенный ИЭ);
- локализацию ИЭ
 - ИЭ с поражением митрального клапана,
 - ИЭ с поражением аортального клапана,
 - ИЭ с поражением трикуспидального клапана,
 - ИЭ с поражением клапана легочной артерии,
 - пристеночный ИЭ,
- микробиологическую характеристику ИЭ
 - вид возбудителя (стрептококковый ИЭ, стафилококковый ИЭ и т.д.).
 - ИЭ с негативной гемокультурой.
 - серологически негативный ИЭ.
 - ПЦР-негативный ИЭ.
 - гистологически негативный ИЭ.

Этиология

Современный ИЭ вызывается многими возбудителями

Возбудитель	Частота
Зеленящий стрептококк	24,2%
Золотистый стафилококк	26,2%

Белый стафилококк	10,8%
Энтерококк	12,3%
Микроорганизмы НАСЕК	10,7%
Кишечная палочка	5,0%
Синегнойная палочка	4,1%
Протей	2,1%
Пневмококк	2,0%
Гонококк	0,5%
Патогенные грибы	0,3%
Анаэробы	1,5%
Редкие возбудители	0,3%

Группа зеленышго стрептококка (*S.sanguis*, *S.oralis*, *S.salivaris*, *S.mutans*, *S.milleri*, *Gemella morbillorum*) была выделена Г. Шоттмюллером в качестве основного возбудителя ИЭ еще в начале XX века. Возбудитель сохраняет значение и в настоящее время и часто вызывает ИЭ после различных манипуляций в полости рта - по поводу парадонтоза, экстракции зуба, тонзиллэктомии и др. Такой ИЭ обычно хорошо поддается лечению пенициллинами, цефалоспоридами, однако, в последние годы обнаруживаются и устойчивые формы.

Стафилококки, золотистый и коагулаза-негативные (*S.epidermidis* и другие), в настоящее время преобладают среди возбудителей ИЭ. Как правило это тяжелые формы заболевания, подбор необходимых антибиотиков труден, так как наблюдается растущая встречаемость стафилококков, резистентных к оксациллину/метициллину, часто необходимо хирургическое лечение - протезирование клапана. Стафилококки - обычные возбудители ИЭ наркоманов.

Увеличилось значение в этиологии заболевания грамотрицательных микроорганизмов: кишечной палочки, синегнойной палочки, энтеробактерий, сальмонеллы и др. Микроорганизмы НАСЕК (*Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*), обычные обитатели верхних дыхательных путей человека, в настоящее время также достаточно часто бывают возбудителями ИЭ. Изредка, как правило при ИЭ наркоманов наблюдается полимикробная ассоциация.

Наиболее частыми возбудителями ИЭ являются стафилококки (золотистый и коагулаза-негативные) и стрептококки.

Микробиологические исследования при ИЭ

Многообразие возбудителей современного ИЭ делает задачу выделения их из крови достаточно сложной, качественное определение возбудителя требует наличия специальных навыков у медицинского персонала, оснащенной микробиологической лаборатории с накопительными питательными средами, набора сред для разных микроорганизмов.

Наиболее вероятные возбудители в группах больных ИЭ в зависимости от эпидемиологических ситуаций

Эпидемиологический признак	Типичные возбудители ИЭ
Больные, перенесшие операцию протезирования клапанов сердца менее года назад (ранний ИЭ протеза клапанов)	Коагулаза-негативные стафилококки, <i>S.aureus</i> , аэробные грамотрицательные палочки, грибы, <i>Corynebacterium</i>
Больные, перенесшие операцию протезирования клапанов сердца более года назад (поздний ИЭ протеза клапанов)	<i>S.aureus</i> , стрептококки зеленой группы, энтерококки, грибы, НАСЕК-группа
Наркоманы (внутривенное введение наркотиков), госпитализированные	<i>S.aureus</i> , включая оксациллин-резистентные штаммы; коагулаза-негативные стафилококки, Я-гемолитические

пациенты с внутривенными катетерами и другими внутрисосудистыми устройствами	стрептококки, грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, включая <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , полимикробная ассоциация
Больные с постоянными внутрисердечными устройствами	<i>S.aureus</i> , коагулаза-негативные стафилококки, грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, <i>Corynebacterium</i>
Пациенты с заболеваниями и инфекциями мочеполовой системы, после вмешательств на мочеполовых путях, родов, аборта	<i>Enterococcus</i> , стрептококки группы B (<i>S.agalactiae</i>), <i>Listeria monocytogenes</i> , аэробные грамотрицательные бактерии, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Больные хроническими заболеваниями кожи, включая инфекции	<i>S.aureus</i> , Я-гемолитические стрептококки
Пациенты с плохим состоянием зубов, после стоматологических лечебных процедур	Стрептококки зеленающей группы, <i>Abiotrophia defective</i> , <i>Granulicatella</i> , <i>Gemella</i> , HACEK-группа
Пациенты с заболеваниями кишечника	<i>S.bovis</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Clostridium septicum</i>
Больные алкоголизмом, циррозом печени	<i>Bartonella</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Listeria</i> , <i>S.pneumonia</i> , Я-гемолитические стрептококки
Больные с ожогами	<i>S.aureus</i> , грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, включая <i>P.aeruginosa</i>
Больные сахарным диабетом	<i>S.aureus</i> , Я-гемолитический стрептококк, <i>S.pneumonia</i>
После укусов собак и кошек	<i>Bartonella</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Capnocytophaga</i>
Контакт с зараженным молоком и инфицированными животными на фермах	<i>Brucella</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Erysipelothrix</i>
Больные с иммуносупрессивными состояниями (ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов, длительный прием глюкокортикоидов, цитостатиков)	<i>S.aureus</i> , <i>Salmonella</i> , <i>S.pneumonia</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i> , <i>Enterococcus</i>
Больные пневмонией	<i>S.pneumonia</i>

При подозрении на инфекционный эндокардит очевидна необходимость проведения посевов крови как можно быстрее до назначения антибиотиков - в течение первых 24-48.

Отсутствие роста часто связано с посевом крови больного получавшего антибиотика. Если ранее больной уже получал антибиотики, посевы следует брать через три дня после прекращения кратковременного приема антибиотиков или через 6-7 дней после отмены длительного лечения антибиотиками, если позволяет состояние больного.

Посев крови. Для выявления бактериемии рекомендовано как минимум трижды производить отдельный забор венозной крови в количестве 5-10 мл с интервалом 1 ч независимо от температуры тела. При выявлении возбудителя необходимо определить его чувствительность к антибиотикам. Так как не каждый высеянный микроорганизм может быть признан возбудителем ИЭ, считается, что в течение 3 дней больному должно быть проведено 10-12 посевов, и если в 2-3 из них выделен один и тот же микроб, то его можно признать истинным возбудителем. Единичные же высевы могут быть связаны с загрязнением среды, рук персонала, ошибками бактериологической техники и т.п.

Серологические методики и ПЦР-исследования эффективны при диагностике ИЭ, вызванного трудно культивируемыми *Bartonella*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetti* и *Tropheryma*.

Выполнение рекомендуемых правил посева крови и применение при отрицательных результатах посева современных серологических или молекулярных методов выявления микроорганизмов позволяет определить этиологию инфекционного эндокардита у 80-90% больных.

Тем не менее у 5-20% больных гемокультура не выделяется. К редким возбудителям ИЭ, не растущим на обычных средах или требующим серологической диагностики, относятся: *Bartonella*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetii*, *Brucella*, *Legionella*, *Tropheryma whipplei*, *Nocardia*, не- *Candida* грибы (*Aspergillus*). При негативной гемокультуре заболевание может протекать более тяжело, и прогноз его значительно хуже, чем у больных с известной культурой.

Патогенез

Основной причиной острого течения ИЭ является большое количество и вирулентность бактерий. В то же время при остром и подостром ИЭ иммунокомпромитация может служить фоном, на котором легче развивается инфекционное заболевание (больные хроническим алкоголизмом, наркоманы, ВИЧ-инфицированные, больные циррозом печени и другие).

Первоначальное инфицирование эндокарда происходит из тока крови при бактериемии. Поступлению микроорганизмов в кровоток способствуют: плохое состояние зубов, травмы и инфекции кожи, нагноительные процессы, ожоги, очаговые инфекции, хронические воспалительные заболевания или опухоли кишечника, органов мочеполовой системы, наркомания (внутривенное введение наркотиков). Ятрогенная бактериемия наблюдается при стоматологических и других инвазивных медицинских процедурах, особенно таких, как открытые операции на сердце, внутривенные катетеры и внутрисердечные устройства, гемодиализ. Нередко ИЭ, особенно подострый, вызванный грам-положительной флорой, развивается вследствие транзиторной бактериемии без видимых «ворот» инфекции.

Начальной колонизации эндокарда при бактериемии предположительно способствуют два условия:

- 1) механические микроповреждения эндотелия, приводящие к прямому контакту крови с субэндотелиальными структурами и вызывающие отложение в местах повреждения мельчайших сгустков крови, к которым прикрепляются бактерии, в частности стрептококки; бактерии, фиксированные к фибрину, привлекают моноциты и индуцируют продукцию ими тканевого фактора и цитокинов, эти медиаторы активируют тромбоциты, каскад коагуляции и продукцию прилежащими эндотелиальными клетками цитокинов, интегрин и тканевого фактора, вызывая рост инфицированных тромботических вегетаций.
- 2) местное воспаление, способствующее экспрессии эндотелиальными клетками ICAM-1 и интегринов, которые связывают фибронектин плазмы и облегчают фиксацию на эндотелии патогенов, имеющих на поверхности фибронектин-связывающие белки, как золотистый стафилококк. В ответ на бактериальную инвазию эндотелиальные клетки продуцируют тканевой фактор и цитокины, включают свертывание крови, распространение воспаления и формирование инфицированных вегетаций; бактерии, секретируя мембраноактивные белки, лизируют эндотелиальные клетки.

Поражение сердца при ИЭ характеризуется:

Образованием на поверхности эндокарда «вегетаций», содержащих тромбоциты, фибрин, эритроциты, воспалительные клетки и колонии микроорганизмов. Размножение микроорганизмов в вегетациях, вызывающее дальнейшее разрастание вегетаций, по не уточненным причинам выходит из-под контроля противинфекционных защитных

механизмов организма, и без лечения антибиотиками или хирургического лечения эндокардит прогрессирует, приводя к смерти больного.

При прогрессировании ИЭ наблюдаются *изъязвления*, разрывы, разрушение клапанов, а также распространение инфекции на другие структуры сердца: абсцессы прилежащих участков миокарда и фиброзного клапанного кольца, аневризма синуса Вальсальвы, образование внутрисердечных фистул.

Эти патологические изменения приводят к *клапанной регургитации* (острой или подострой), развитию сердечной недостаточности у большинства больных в разные периоды заболевания и появлению новых нарушений проводимости при вовлечении проводящих путей.

Скорость развития и степень деструктивных процессов при ИЭ не имеют аналогов. При остром ИЭ структуры клапана разрушаются за несколько дней, причем настолько, что требуется немедленное хирургическое лечение, иначе больной погибнет от тяжелой сердечной недостаточности. При подостром ИЭ процесс формирования клапанной недостаточности (с высокой степенью регургитации) медленнее - месяц и более. Морфологически ИЭ описывается как полипозно-язвенный (рис. 5.1, см. на вклейке). По мере стихания воспалительно-деструктивного процесса микробные вегетации подвергаются фиброзу и кальцинозу, но и на этой стадии возможны тромбоэмболические осложнения или эмболии фрагментами кальцинированных вегетаций.

Внесердечные проявления ИЭ

Течение болезни характеризуется *системным воспалением* и септической интоксикацией, нередко сопровождается внесердечными мультиорганными поражениями, которые носят вторичный характер и связаны с развитием *иммунокомплексной патологии* или *тромбоэмболическими осложнениями*, а также метастатической инфекцией и септициемией.

Возвращаясь к теории «септического каскада», необходимо уточнить, что его триггерами считаются эндотоксины грам-негативных микроорганизмов и клеточные липополисахариды грам-позитивных бактерий и грибов. Они стимулируют выделение медиаторов воспаления, таких как фактор некроза опухоли, интерлейкины, кинины. Эти медиаторы повреждают эндотелий, способствуют стазу крови на уровне капилляров, действуют как вазоконстрикторы или вазодилататоры, способствуя формированию синдрома системного воспаления.

Широкий спектр экстракардиальных поражений при ИЭ обусловлен иммунопатогенетическими механизмами. Массивное поступление бактериальных антигенов в кровь при ИЭ приводит к поликлональной активации (стимуляции) В-лимфоцитов. В гиперплазированной селезенке происходит активное формирование зародышевых центров, что соответствует процессам пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов в ходе развития тимусзависимого гуморального ответа. Об активации В-звена свидетельствует и повышение количества плазматических клеток в крови и костном мозге. Активирован и синтез иммуноглобулинов, особенно М. Антитела к возбудителю составляют около 15% образующихся антител (Миллер Н., 1978). Среди прочих выявляется ревматоидный фактор, криоглобулемия смешанного типа наблюдается у 90% больных ИЭ. Важным следствием активной продукции антител является образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), которые выявляются по различным данным у 50-100% больных ИЭ. Такие экстракардиальные проявления ИЭ, как серозиты, кожные васкулиты, гломерулонефрит, составляют классическую триаду иммунокомплексной патологии. При ИЭ существуют также предпосылки к возникновению как системной гиперкоагуляции (активация свертывающей системы бактериальными эндотоксинами, ЦИК и при повреждении клапанных структур), так и геморрагических проявлений.

Клиническая картина

Клинические проявления ИЭ представляют разные сочетания симптомов:

- бактериемии и системного воспаления;
- признаков эндокардита;
- периферических эмболий;
- иммунокомплексных сосудистых и органных поражений. Заболевание может развиваться на фоне бактериемии после или во время экстракции зуба, ангины, респираторного заболевания, фурункулеза, панариция, тонзилэктомии, цистоскопии, гинекологических вмешательств или без видимых причин среди полного здоровья.

Характерна лихорадка неправильного типа, продолжающаяся неделями, даже на фоне лечения умеренными дозами антибиотиков, сопровождается ознобами от потрясающих до простого ощущения холода, мурашек на спине. При подозрении на ИЭ рекомендуется термометрия каждые 3 часа в течение дня, так как могут наблюдаться кратковременные «свечки» температуры. У некоторых больных ИЭ температура может быть субфебрильной и даже нормальной (больные с выраженной недостаточностью кровообращения, хроническим гломерулонефритом, с почечной недостаточностью, у пациентов пожилого и старческого возраста).

При осмотре: бледность кожи, петехиальные геморрагические высыпания на коже, подногтевые кровоизлияния. У длительно не леченых больных наблюдается симптом «барабанных пальцев», значительно чаще - так называемые «часовые стекла» - выпуклость ногтевых пластинок на руках. Весьма характерны для ИЭ кровоизлияния на передней складке конъюнктивы - пятна Лукина - почти патогномоничный для ИЭ или генерализованного сепсиса синдром. Редко обнаруживаются обширные кровоизлияния в подкожной жировой клетчатке - пятна Жаневье, при офтальмоскопии на глазном дне - пятна Рота. Под кожей, особенно часто на ладонной поверхности кистей рук, плотные багровые и болезненные на ощупь узелки Ослера. Поражение суставов чаще встречается в виде артралгий или редко - быстро проходящих артритов средних и мелких суставов конечностей.

При активном течении ИЭ отмечают быстрое похудение больных, иногда на 4-6 кг в неделю (при отсутствии адекватного лечения).

Перечисленные «периферические» симптомы ИЭ в последние годы встречаются довольно редко, что связано с ранним началом лечения антибиотиками при различных лихорадочных состояниях, в том числе и при ИЭ. Однако их следует настойчиво искать, так как большинство из них имеют большое диагностическое значение при «лихорадках неясного генеза».

Поражение эндокарда является ведущим в клинической картине ИЭ. При первичном подостром течении заболевания признаки порока сердца, чаще всего аортальной недостаточности, проявляются уже на 3-й неделе заболевания. Начинает выслушиваться протодиастолический шум над аортой и в точке Боткина, который за короткий промежуток времени становится более грубым. Шум усиливается при наклоне больного вперед, при поднятых вверх руках. Обычно появляется также и систолический шум, который связывают с наличием крупных вегетаций на клапанах. При формировании аортального порока шумы могут появляться внезапно при перфорации клапанов.

Появление «аортального» АД (высокое систолическое и низкое диастолическое) может совпадать с быстроразвивающейся левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легких) при поражении ИЭ аортального клапана. Значительно раньше, чем при ревматических пороках появляются другие сосудистые признаки аортальной недостаточности: «пляска каротид», двойной тон Траубе, шум Виноградова-Дюрозье, шум Флинта. Все эти симптомы как правило сопутствуют выраженному разрушению клапана аорты.

При поражении митрального клапана возникает новый шум митральной регургитации. При относительно больших вегетациях на митральном клапане может наблюдаться сужение митрального отверстия, особенно при вторичных эндокардитах, где

уже имело место ревматическое стенозирование. Шум регургитации может стать особенно грубым при отрыве створки или разрыве хорд на любом пораженном клапане сердца.

При вторичном ИЭ на фоне имеющегося ревматического порока сердца обращают внимание на быстрое прогрессирование порока сердца на фоне высокой лихорадки.

Особенно трудна диагностика пристеночного ИЭ, абсцессов клапанов, гнойных фистул миокарда. Наиболее часто пристеночный эндокардит встречается на фоне марантического у стариков, при злокачественных новообразованиях с метастазами, на фоне генерализованного сепсиса. Диагностика пристеночного эндокардита и абсцессов клапанов значительно улучшилась с введением в клиническую практику чреспищеводной ЭхоКГ.

Поражение миокарда в той или иной степени обнаруживается морфологически во всех случаях ИЭ, но развернутая клиническая картина миокардита наблюдается не часто, обычно при так называемом «иммунологическом» варианте болезни. При раннем развитии миокардита происходит быстрое расширение полостей сердца. Признаки недостаточности кровообращения (сердцебиение, одышка, отеки ног, приступы удушья) при относительно сохранном клапанном аппарате могут быть связаны с миокардитом. Наблюдается глухость тонов сердца, удлинение PQ вплоть до полной A-V блокады, экстрасистолы, редко - мерцательная аритмия. В крови обнаруживается высокий уровень ЛДГ-1, КФК, МБ-КФК, миоглобина.

Поражения перикарда с выраженной клинической картиной при ИЭ встречаются редко, хотя при ЭхоКГ-исследовании небольшие экссудативные перикардиты (300-400 мл жидкости) обнаруживаются у многих больных и исчезают быстро на фоне антибактериальной терапии. Иногда над грудиной удается выслушивать шум трения перикардита. При абсцессах миокарда возможно развитие гнойного экссудативного перикардита, что резко утяжеляет течение болезни и может потребовать срочного хирургического лечения.

Частым признаком ИЭ, даже в дебюте болезни, являются тромбоэмболии (почки, селезенка, сосуды конечностей и мезентериальные), сопровождающиеся тяжелыми, иногда фатальными осложнениями. Тромбоэмболии коронарных артерий редки, что связано с особенностями заполнения коронарных артерий в диастолу, но эмболические инфаркты миокарда при ИЭ встречаются.

Сосудистые поражения весьма характерны для ИЭ. Это кожные васкулиты, а также узелки Ослера (васкулит с аневризмой сосуда, микробной вегетацией в нем, последующим развитием сосудистой микроаневризмы, ее разрыв). Узелки Ослера чаще локализуются на ладонной поверхности кистей рук, голеней. Особенно опасны микотические аневризмы артерий в сосудах мозга с возможным разрывом аневризмы и развитием инсульта с клиникой внезапных параличей и мозговой комы со смертельным исходом до проходящих порезов, параличей, кратковременных нарушений речи и т.п.

Неврологические осложнения (эмболические инсульты, субарахноидальные кровоизлияния, абсцесс мозга и др.) наблюдаются в 5-19% случаев ИЭ. Редко встречаются гнойные менингиты, энцефалиты, тромбоэмболии центральной артерии сетчатки с внезапной слепотой.

При ИЭ на трехстворчатом клапане (чаще «эндокардит наркоманов») наблюдаются эмболии легочной артерии, инфарктные пневмонии с кровохарканьем, множественные абсцессы легкого, «септические» пневмонии (рис. 5.2, см. на вклейке).

Нередко поражается печень при подостром ИЭ: инфаркты печени с выраженным болевым синдромом и желтухой или без выраженных клинических проявлений, гепатит токсического или иммунологического генеза. Печень при этом обычно увеличена, плотноватая, болезненная. Повышены фракции билирубина, трансаминазы, щелочная фосфатаза, изменены белковые фракции. Поражение печени может зависеть от терапии антибиотиками (цефалоспорины, ванкомицин). В этом случае отмена антибиотиков приводит к быстрой нормализации функции печени, но решение об отмене на фоне текущего эндокардита всегда представляет терапевтическую проблему.

Увеличение селезенки - один из важнейших симптомов ИЭ, но встречаются больные без увеличения селезенки. В ткани селезенки часто обнаруживаются эмболические инфаркты и тогда больные жалуются на резкую боль в левом подреберье, иногда при инфаркте селезенки развивается левосторонний плеврит, возможен спонтанный разрыв селезенки.

Иммунокомплексный гломерулонефрит считался классическим для ИЭ. В настоящее время он встречается реже и протекает доброкачественно. Как правило с излечением ИЭ наблюдается излечение или многолетняя ремиссия гломерулонефрита. Неблагоприятное прогностическое значение имеет изредка наблюдающийся при ИЭ (по нашим данным, у 2,3% больных) подострый (экстракапиллярный пролиферативный) гломерулонефрит с необратимой быстро прогрессирующей почечной недостаточностью. Амилоидоз почек также развивается редко.

Почти у половины больных ИЭ развиваются системные иммунокомплексные синдромы (серозиты, гломерулонефрит, артрит, миокардит).

При отсутствии ранней адекватной терапии ИЭ обычно наступает генерализация процесса с поражением многих органов и систем.

Особые формы ИЭ

В последнее десятилетие получили распространение «новые» формы ИЭ.

Основные ситуации, позволяющие заподозрить ИЭ:

- Необъяснимая лихорадка более 1 недели + шум регургитации (особенно вновь появившийся).
- Необъяснимая лихорадка более 1 недели + впервые развившиеся симптомы сердечной недостаточности.
- Необъяснимая лихорадка более 1 недели + типичные проявления на коже (узелки Ослера, пятна Жаневье) и конъюнктиве (пятна Лукина).
- Необъяснимая лихорадка + положительная гемокультура (с характерным для ИЭ возбудителем).
- Необъяснимая лихорадка более 1 недели у больных, относящихся к группе риска ИЭ (пороки сердца, протезы клапанов или других внутрисердечных структур, инъекционные наркоманы).
- Необъяснимая лихорадка более 1 недели, связанная с недавно выполненными процедурами, способными вызвать бактериемию (интервал между процедурой и появлением лихорадки составляет менее 2 нед.).
- Сепсис неясного происхождения

Особые ситуации, вызывающие подозрение на ИЭ:

- Тромбоэмболии из неустановленного источника.
- Необъяснимые инсульты или субарахноидальное кровоизлияние у молодых.
- Множественные абсцессы легких у наркоманов.
- Периферические абсцессы не ясной этиологии (абсцессы почек, селезенки, тел позвонков, эндогенный эндофтальмит).
- Необъяснимая лихорадка более 1 недели + впервые развившиеся нарушения атриовентрикулярной и желудочковой проводимости.
- Протез клапана + новая дисфункция протеза

Ситуации, требующие рассмотрения ИЭ в дифференциальном диагнозе

- Острый или быстро прогрессирующий гломерулонефрит.
- Необъяснимая лихорадка более 1 недели + боль в нижней части спины.
- Гематурия + боль в спине, подозрение на инфаркт почки.
- Геморрагический васкулит

Выявилась большая группа «нозокомиальных» эндокардитов, связанных с медицинской деятельностью: эндокардиты протезов клапанов, при плохом уходе за внутривенными канюлями при капельных вливаниях, при хроническом гемодиализе, при постановке искусственного водителя ритма, после аорто-коронарного шунтирования и др. Вся эта группа ИЭ как правило вызывается нестрептококковой флорой, протекает тяжело, плохо поддается лечению антибиотиками. С развитием ЭхоКГ чаще стал выявляться эндокардит при гипертрофической кардиомиопатии и пристеночный ИЭ.

Значительно увеличилось число больных ИЭ в пожилом и старческом возрасте. ИЭ в этой возрастной группе может отчасти носить нозокомиальный характер.

Клиника ИЭ пожилого и старческого возраста имеет ряд особенностей. Очень рано, иногда в первые недели болезни прогрессирует сердечная недостаточность, чаще наблюдается кардиотоксический эффект антибиотиков. Диагностика ИЭ затруднительна, так как в данном возрасте встречается ряд заболеваний, протекающих с высокой лихорадкой и интоксикацией. Нередки сочетания ИЭ и этих заболеваний (эндокардит и опухоли толстой кишки, поджелудочной железы, эндокардит и пиелонефрит, эндокардит и полипозноязвенный колит, ИЭ и миеломная болезнь, ИЭ и лимфопролиферативные заболевания). В этой группе больных чаще наблюдаются тромбоэмболические осложнения (сосудов головного мозга), разрывы микотических аневризм, психотические состояния.

Лабораторная диагностика

В крови количество лейкоцитов чаще повышено, но может быть нормальным. В лейкоцитарной формуле наблюдается палочкоядерный сдвиг до миелоцитов. Характерно и имеет прогностическое значение снижение содержания гемоглобина и эритроцитов.

СОЭ обычно увеличена до 50-70 мм/час, хотя у больных с врожденными пороками сердца «синего» типа при тяжелой застойной сердечной недостаточности иногда при гломерулонефрите с выраженной почечной недостаточностью СОЭ может быть нормальной или низкой. Возможны тромбоцитопения или тромбоцитоз. Положителен С-реактивный белок, уровень которого отражает активность ИЭ. Повышен уровень α_2 и γ -глобулинов. Может быть ложноположительной реакция Вассермана, и это создает определенные диагностические трудности.

Определяется высокий уровень IgM и IgG, снижены фракции комплемента C3 и C4. Обычно повышен уровень ЦИК, но при благоприятных результатах лечения наблюдается его снижение.

В анализах мочи при высокой лихорадке - альбуминурия, при инфарктах почек - гематурия. При развитии диффузного гломерулонефрита - стойкая альбуминурия, цилиндры гиалиновые и зернистые, эритроцитурия свежими и измененными эритроцитами. Возможно снижение клубочковой фильтрации, повышение содержания мочевины и креатинина в крови.

ЭХОКГ

Основным инструментальным методом диагностики ИЭ является трансторакальное или чреспищеводное эхокардиографическое исследование. Роль эхокардиографии заключается в поиске вегетаций, которые обычно представляют собой дополнительные эхопозитивные образования различной формы, размеров и плотности, прикрепляющиеся к клапанам, хордам или другим участкам эндокарда, которые обычно флотируют по ходу тока и характеризуются высокой скоростью и хаотичностью движения (рис. 5.3 (см. на вклейке), рис. 5.4), оценке клапанной дисфункции, выявлении распространения инфекции за пределы клапанного аппарата.

• *Трансторакальная ЭхоКГ (ТТЭ)* рекомендована всем пациентам с подозрением на ИЭ. Диагностическое значение имеет выявление вегетаций, связанных с клапанным или пристеночным эндокардом, особенно при локализации в типичных местах (по траектории потока регургитации) или связанных с имплантированным протезным материалом без другого

анатомического объяснения; внутрисердечных абсцессов или фистул; новой клапанной регургитации; нового дефекта клапанного протеза. При ИЭ чаще поражаются митральный и аортальный клапаны, однако у наркоманов - трехстворчатый, и изредка клапан легочной артерии.

• *Чреспищеводное ЭхоКГ-исследование (ЧПЭ)* имеет большую чувствительность для выявления вегетаций и абсцессов и показано при ИЭ протезированных клапанов, при негативном результате ТТЭ у больных с высокой клинической вероятностью ИЭ и осложнениях ИЭ.

ТТЭ и ЧПЭ могут давать ложноотрицательные результаты, если вегетации маленькие или произошел отрыв вегетации с эмболией. Возможности ЭхоКГ для предсказания тромбоэмболий ограничены. Наибольший риск возникает при больших (более 10 мм) подвижных вегетациях на передней митральной створке.

Показания к повторным ЭхоКГ исследованиям:

- ЧПЭ после позитивной ТТЭ у больных с высоким риском осложнений;
- ЧПЭ через 7-10 дней после первой ЧПЭ, если остается подозрение на ИЭ, или при тревожном клиническом течении во время раннего лечения ИЭ. В некоторых случаях вегетации к этому времени увеличиваются и становятся видимыми, или абсцессы или фистулы могут стать очевидны. Увеличение размеров вегетаций при повторной регистрации, несмотря на соответствующую антибактериальную терапию ассоциировано с повышением риска осложнений и необходимостью хирургии;
- необъяснимое ухудшение симптомов сердечной недостаточности, изменение шумов в сердце, новый атриовентрикулярный блок или аритмия;
- динамическое эхокардиографическое исследование (с периодичностью в 10-14 дней) позволяет отслеживать размеры и акустическую плотность вегетации, диагностировать осложнения. На фоне проводимого лечения размер вегетации может уменьшиться вплоть до исчезновения вегетации, а акустическая плотность может увеличиваться по мере их организации.

Эхокардиография является основным методом выявления вегетации на клапанах сердца и разрушительных последствий ИЭ (перфорации створок, разрывы хорд, фистулы и абсцессы).

Критерии диагноза

Большие критерии		Малые критерии
<i>I. Положительные результаты посева крови:</i>	<i>II. Эхокардиографические признаки поражения эндокарда</i>	1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию инфекционного эндокардита, или внутривенное введение наркотик
А. Наличие в двух отдельных пробах крови одного из типичных возбудителей инфекционного эндокардита: · <i>S. viridans</i> · <i>S. bovis</i> · Группы НАСЕК · <i>S. aureus</i> · Энтерококки Б. Стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяемая: · или в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч,	А. ЭхоКГ-изменения, характерные для инфекционного эндокардита: · подвижные вегетации · абсцесс фиброзного кольца · новое повреждение искусственного клапана Б. Развитие недостаточности клапана (по данным ЭхоКГ)	

Большие критерии		Малые критерии
или в трех и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой и последней пробами		ов 2. Лихорадка выше 38°C 3. Сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву) 4. Иммунные проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор) 5. Микробиологические данные

Большие критерии		Малые критерии
		(положительные результаты посева крови, не соответствующие основному критерию, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать инфекционный эндокардит) 6. Эхокардиографические данные (соответствующие диагнозу инфекционного эндокардита, но не отвечающие основному критерию)

Клинические признаки ИЭ

Признаки болезни	Чувствительность, (%)	Специфичность (%)
Повышение Т тела:	98	88

до 38°C	13	27
свыше 38°C	64	100
свыше 39°C	17	41
Шумы в сердце	100	98
Ознобы	89	91
Петехии	31	81
Симптом Лукина	48	79
Артромиалгии	68	73
Снижение массы тела	85	67
Обильные поты	54	64
Симптом Ослера	26	52
Изменение границ сердца	96	54
СН	100	51
Лихорадка	76	41
Тахикардия	82	35

ИЭ считается достоверным, если представлены: 2 больших критерия или 1 большой и 3 малых критерия или 5 малых критериев.

Возможный ИЭ: 1 большой + 1 малый критерий, или 3 малых критерия.

Отвергнутый ИЭ: точный альтернативный диагноз, или ре-грессирование симптомов болезни при антибиотикотерапии до 4 дней, или отсутствие патоморфологических признаков ИЭ в операционном или аутопсийном материале при антибиотикотерапии до 4 дней, или недостаточно критериев для вероятного ИЭ.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика острого ИЭ не представляет большой сложности из-за четких признаков заболевания.

Подострый ИЭ, как заболевание с полиморфной клинической картиной, напротив, весьма сложен для ранней диагностики.

1. В связи с высокой распространенностью лимфопролиферативных заболеваний дифференциация их с подострым ИЭ выходит на первое место.

2. У больных с ревматическими пороками сердца появление немотивированной лихорадки нередко является поводом к гипердиагностике ИЭ. С другой стороны, прогрессирующая сердечная недостаточность, повышение температуры после ОРЗ, появление положительных т.н. «ревмопроб», многие годы способствовали гипердиагностике ревматической лихорадки у больных с совершенно иной причиной развивающихся симптомов - вторичного ИЭ, в том числе маломанифестного (затяжного), тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии и др.

3. Наиболее сложен дифференциальный диагноз ИЭ с иммунными феноменами (нефрит, серозит, васкулит, миокардит) и СКВ подострого или хронического течения с развитием вальвулита - эндокардита Либмана-Сакса. Параклинические симптомы, за исключением убедительных ЭхоКГ признаков ИЭ, могут быть неинформативными. Наиболее убедительными и решающими в диагностике являются признаки быстро формирующегося порока сердца с большим объемом регургитации и деструкцией клапанных и подклапанных структур при ИЭ, что совершенно не свойственно эндокардиту при СКВ и других заболеваниях, обозначаемых как диффузные болезни соединительной ткани.

4. У пожилых нередко возникает необходимость дифференциации лихорадочных и иных (серозит, васкулит) паранеопластических симптомов и подострого ИЭ. У данного контингента больных могут быть выявлены признаки клапанной патологии, наиболее часто - идиопатического кальциноза фиброзных и клапанных структур. Астенизация, анемия, ускорение СОЭ, потеря массы тела сопровождают различные заболевания. Лихорадка характерна для онкозаболеваний кишечника, почек, поджелудочной железы.

5. ИЭ подострого течения может развиваться на фоне иммунопатологии - лимфомы, парапротеинемии.

Лечение

Лечение ИЭ является трудным, и у каждого конкретного больного приходится решать задачу со многими неизвестными. Остановимся на общих принципах лечения ИЭ.

1. При лечении ИЭ применять антибиотики бактерицидного действия и, по возможности, внутривенно, т.к. вызывающие микроорганизмы плотно замурованы в фибрине вегетации, васкуляризация клапанов выражена слабо и подавляющий инфекцию эффект достигается только бактерицидными антибиотиками.

2. Необходимо раннее назначение антибиотиков, пока процесс локализуется только на клапане, а генерализация его не наступила. К сожалению, это положение требует ранней диагностики ИЭ, которая удается далеко не всегда.

3. Антибиотики не следует назначать до первичного взятия бактериологических посевов крови.

4. Выбор схемы лечения определяется выделенным возбудителем ИЭ. Если возбудитель при посеве крови не выявлен или необходимо неотложное начало терапии, то применяются режимы эмпирической терапии.

5. Дозы применяемых антибиотиков должны быть максимально переносимыми. Недопустимо уменьшение дозировок после получения первоначального эффекта в процессе лечения. Чаще всего такая тактика приводит к резистентности к терапии и ранним рецидивам.

6. Лечение ИЭ должно быть длительным, средний срок применения антибиотиков 4-6 недель от момента получения первоначального эффекта. Подсчет дней рекомендуемой продолжительности курса лечения антибиотиками должен начинаться с первого дня, когда культура крови станет негативной. При развитии резистентности к терапии может потребоваться замена препарата, удлинение курса лечения, перевод больного в кардиохирургическое учреждение.

7. Лечение антибиотиками больных с ИЭ естественных клапанов после операции с имплантацией искусственного клапана должно соответствовать режимам лечения ИЭ протеза клапанов. Если получен рост микроорганизмов с удаленных тканей, после операции рекомендуется полный курс антимикробной терапии; при отсутствии роста продолжительность лечения может быть уменьшена на число дней лечения ИЭ до операции.

Схемы антибактериальной терапии

Антибиотики	Дозы и кратность введения	Длительность лечения
Пенициллинчувствительные стрептококки (<i>S. viridans</i> , <i>S. bovis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i>)		
1. Бензилпенициллин	2-4 млн ЕД каждые 4 ч	4 недели
2. Цефтриаксон	2 г внутривенно 1 раз в сутки	4 недели
3. Бензилпенициллин + Амикацин	2-4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 12 ч	2 недели
4. Цефтриаксон + Амикацин	2 г внутривенно 1 раз в сутки 1 мг/кг каждые 12 ч	2 недели
5. Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч	4 недели
Относительно пенициллинустойчивые стрептококки		
1. Бензилпенициллин + Амикацин	4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 12 ч	4-6 недель
2. Цефтриаксон + Амикацин	2 г внутривенно 1 раз в сутки 1 мг/кг каждые 12 ч	4-6 недель
3. Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч	4-6 недель

Антибиотики	Дозы и кратность введения	Длительность лечения
Энтерококки (<i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i>) и пенициллинустойчивые стрептококки		
1. Бензилпенициллин + Амикацин	2-4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4-6 недель
2. Ампициллин + Амикацин	2 г каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4-6 недель
3. Ванкомицин + Амикацин	15 мг/кг каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4-6 недель
Стафилококки (<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> и др.)		
1. Оксациллин + Амикацин	2 г каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4-6 недель 10-14 дней
2. Цефазолин + Амикацин	2 г каждые 8 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4-6 недель 10-14 дней
3. Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч	4-6 недель
Грамотрицательные бактерии (<i>E. coli</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Serratia spp.</i>)		
1. Цефепим + Амикацин	2 г каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4 недели 10-14 дней
2. Цефепим + Амикацин	2 г каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4 недели 10-14 дней
3. Имипенем	0,5 г каждые 6 ч	4 недели
Грибы <i>Candida spp.</i> , <i>Aspergillus spp.</i>		
Амфотерицин В + Флуконазол	1 мг/кг 1 раз в сутки 400 мг 1 раз в сутки	4-6 недель

В комплексной терапии ИЭ значительную роль играет иммунозаместительная терапия - комплексы иммуноглобулинов, применяемые в виде болюса или в небольшой капельнице (100 мл) - октогам, эндобулин, позволяют преодолеть устойчивость микроорганизмов к антибиотикам. Применяется также плазмофарез как дополнительный фактор борьбы с бактериальными антигенами, токсинами и т.п.

Хирургические методы лечения

Показания:

1. Протезирование инфицированного клапана при остром и подостром ИЭ, вызываемом высоковирулентной инфекцией, которая устойчива к антибактериальной терапии (персистирующая бактериемия с положительной гемокультурой через неделю после начала лечения антибиотиками).
2. Прогрессирующая сердечная недостаточность, обусловленная быстро развивающейся клапанной деструкцией.
3. ИЭ, вызванный возбудителями, изначально устойчивыми к антимикробной терапии (патогенные грибы, синегнойная палочка и др.).
4. Эндокардит протеза.
5. Абсцессы миокарда, абсцессы клапанного кольца, гнойные фистулы миокарда.
6. Крупные (более 10 мм), рыхлые, подвижные вегетации на хордах, отрывы створок, угрожающие тромбоэмболиями в жизненно важные органы.

С точки зрения прогноза хирургического лечения рекомендуется перевести больного с помощью антибактериальной терапии в нестойкую ремиссию, а потом оперировать. Не следует также забывать о послеоперационном эндокардите клапанного протеза.

Профилактика

Целесообразным представляется обязательное профилактическое использование антибиотиков короткими курсами у лиц с повышенным риском развития ИЭ при лечебных или диагностических вмешательствах, которые могут вызывать бактериемию.

Заболевания с *высоким риском* присоединения ИЭ:

- протезированные клапаны сердца (в том числе биологические трансплантаты);
- сложные врожденные пороки сердца «цианотического» типа (в том числе после хирургической коррекции);
- ранее перенесенный инфекционный эндокардит;
- сформированные хирургически системные или легочные сосуды. Заболевания со *средним риском* присоединения ИЭ:

- приобретенные клапанные пороки сердца;
- врожденные пороки сердца «нецианотического» типа, включая бicuspidальный аортальный клапан (исключается вторичный дефект межпредсердной перегородки);
- пролапс митрального клапана с выраженной регургитацией или значительным утолщением клапана (миксоматозная дегенерация);
- гипертрофическая кардиомиопатия. Заболевания с *низким риском* присоединения ИЭ:
- вторичный дефект межпредсердной перегородки;
- после хирургических операций по поводу перевязки открытого артериального протока и пластики дефекта межпредсердной перегородки;
- пролапс митрального клапана без регургитации;
- после операции аортокоронарного шунтирования;
- после имплантации электрокардиостимулятора;
- при функциональных шумах сердца

Рекомендуемые схемы антимикробной профилактики ИЭ

При медицинских процедурах в полости рта, дыхательных путях, пищеводе (антибактериальная профилактика направлена против, в первую очередь, стрептококков зеленящей группы и НАСЕК-группы):

- при отсутствии аллергии на пенициллин: амоксициллин 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры; амоксициллин или ампициллин 2 г (детям 50 мг/кг) внутривенно за 30-60 мин. до процедуры при невозможности приема препарата внутрь;
- при аллергии на пенициллин: клиндамицин 600 мг (детям 20 мг/кг) или азитромицин, или кларитромицин 500 мг (дети 15 мг/кг) за 1 ч до процедуры, или цефалексин 2 г (дети 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры

При медицинских процедурах на мочеполовых органах или желудочнокишечном тракте антибактериальная профилактика направлена на энтерококки, *Streptococcus bovis*, *Enterobacteriaceae*:

При отсутствии аллергии на пенициллин:

- больным группы высокого риска: амоксициллин или ампициллин 2 г внутривенно + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно за 30-60 мин. до процедуры, через 6 часов амоксициллин или ампициллин 1 г внутрь или ампициллин 1 г в/в или в/м;
- больным группы среднего риска: амоксициллин или ампициллин 2 г (детям 50 мг/кг) в/м или в/в за 30-60 мин. до процедуры или амоксициллин 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры.

При аллергии на пенициллин:

- больным группы высокого риска: ванкомицин 1 г (детям 20 мг/кг) внутривенно за 1-2 ч до процедуры + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно;

- больным группы среднего риска: ванкомицин 1 г (детям 20 мг/кг) внутривенно за 1-2 ч до процедуры

Прогноз

Рецидивы: рецидивы и реинфекции

Риск рецидива среди перенесших ИЭ колеблется между 2,7 и 22,5%. В одном из последних больших серий со средним 5-летним наблюдением, частота рецидивов, не связанных с ВВП составила 1,3% пациента в год.

Сердечная недостаточность и необходимость в клапанной операции

СН может прогрессировать вследствие разрушения клапана даже, если инфекция излечена. После завершения курса лечения, рекомендации по оперативному лечению придерживаются обычных принципов. Вследствие повышенной частоты операций в активной фазе инфекции, необходимость в поздних операциях на клапанах невелика и колеблется от 3 до 7%.

Отдаленная смертность

Отдаленная выживаемость составляет 60-90% за 10 лет. Выживаемость за 15-20 лет отмечена у $\approx 50\%$. После стационарного этапа основными факторами, которые определяют отдаленную смертность являются возраст, сопутствующие заболевания и СН, особенно, если операция не проводилась, предполагая, что отдаленная летальность будет обусловлена основными состояниями, а не самим ИЭ. В последних сериях ИЭ был причиной поздней смертности только у 6,5% пациентов, которые умерли.

Наблюдение в динамике

После выписки пациенты должны быть осведомлены о признаках и симптомах ИЭ. Они должны знать, что при ИЭ может быть рецидив и, что новое повышение температуры, озноб или другие признаки инфекции требуют немедленной оценки, включая забор культуры крови до эмпирического применения антибиотиков. У таких пациентов, которые входят в группы высокого риска должны быть применены превентивные меры. Контроль за развитием вторичной СН, первичное клиническое обследование и базовые ТТЭ должны проводиться после завершения антибактериальной терапии и периодически повторяться, особенно в течение первого года наблюдения.

Кафедра Внутренних болезней №1

Рецензия доцента Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения специальности терапия Асланиди Елени Лазаревны по теме:
«Инфекционный эндокардит».

Рецензия на реферат-это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения , включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства ,экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия:

П/н	Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1.	Структурированность	положительно
2.	Наличие орфографических ошибок	положительно
3.	Соответствие текста реферата	положительно
4.	Владение терминологией	положительно
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	положительно
6.	Логичность доказательной базы	положительно
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	положительно
8.	Круг использования известных научных источников	положительно
9.	Умение сделать общий вывод	положительно

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецен

тема реферата раскрыта полностью, ординатор владеет информацией, структурирует, умеет его анализировать

Дата

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: