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

Кафедра терапии ИПО

 Зав. Кафедрой, ДМН, профессор Гринштейн Юрий Исаевич

 Руководитель ординатуры ДМН, профессор

Грищенко Елена Георгиевна

**Реферат**

Инфекционный эндокардит.

Выполнила: Здзярская Олеся Леонидовна

 Ординатор 2-го года обучения специальности Терапия

Красноярск 2022

**Содержание**

1. Этиология и патогенез
2. Эпидемиология
3. Классификация
4. Клиническая картина
5. Диагностика
6. Лечение
7. Реабилитация
8. Профилактика
9. Список литературы

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

**Этиология и патогенез**

Степень вероятности возникновения септического эндокардита у лиц, пользующихся нестерильными шприцами (при наркомании) в 30 раз выше. Летальность при инфекционном эндокардите остается на высоком уровне - 24–30% , а у лиц пожилого возраста – более 40%.

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

Среди редко встречающихся возбудителей ИЭ описаны сальмонеллы, дифтероиды, гемофилюс, листерия, эйкенелла. Эризипелотрикс иногда может стать причиной эндокардита. Этот микроб обитает в глотке домашних животных, в слизи и чешуе рыб, у птиц и грызунов, и поэтому эта инфекция чаще встречается у мясников, рыбаков и лиц, имеющих контакт с животными.

У лиц употребляющих внутривенно наркотики, причиной ИЭ чаще всего становятся микроорганизмы, населяющие кожу, это S.aureus (50-60%). Стрептококки и энтерококки встречаются значительно реже, примерно в 20% случаев, грамотрицательные палочки, особенно Pseudomonas и Serratia spp. – 10-15% случае, но, вместе с тем, Pseudomonas aeruginosa вызывает тяжелую деструкцию клапана и весьма устойчива к антибиотикотерапии. Единственным методом успешного лечения такого эндокардита остается хирургическая коррекция.

Примерно в 5% случаев причиной ИЭ становятся грибы. Наиболее часто эндокардит вызывают грибы рода Candida, Aspergillus и Histoplasma, реже – Blastomyces, Coccidioides, Cryptococcus, Mucor, Phodotorula и др. Нередко у этой категории пациентов одновременно на клапане встречается рост и грибов и бактерий.

Протезный эндокардит (ПЭ) составляет 10 - 20% от всех случаев заболевания ИЭ. Риск заболевания значительно выше в первые шесть месяцев после имплантации протеза, но обнаружение госпитальной флоры в крови и на удаленных протезах в течение года, переместили сроки раннего ПЭ до 12 месяцев.

Причиной раннего протезного эндокардита становится инфицирование во время операции или в раннем послеоперационном периоде через катетеры (в основном центральные) инфекционными агентами. Наиболее часто становятся стафилококки: S.epidermidis (25- 30%), S. aureus (20-25%). Грамотрицательные бактерии встречаются реже.

Поздний ПЭ возникает на фоне транзиторной бактериемии, возникающей при стоматологических, гинекологических, урологических и гастоэнтерологических вмешательствах, поэтому патогенная флора обычно характерна для ИЭ нативных клапанов. Чаще встречаются стрептококки (S. viridans 25-35%), коагулазонегатиный стафилококк встречается менее чем у 20% пациентов. В 10-15% случаев заболевания протезным эндокардитом причиной становятся грибы (Candida и Aspergillus).

Необходимо отметить, что, грибковый протезный эндокардит значительно труднее поддается лечению и чаще становится причиной летального исхода, чем вызванный бактериальной флорой.

**В патогенезе ИЭ** играют роль несколько факторов. Прежде всего, это инфекционный агент – микроорганизм и измененный эндотелий клапана, важную роль играют иммунитет и адаптация. Возникновению ИЭ могут способствовать различные эндогенные и экзогенные факторы, изменяющие реактивность организма, восприимчивость и устойчивость к инфекции (операции, беременность, аборт, роды, резкое изменение условий труда и быта, переутомление, перенесенные болезни и т.д.).

Первым этапом в развитии инфекционного эндокардита является прикрепление бактерий к поврежденной поверхности эндокарда клапана. Бактерии начинают активно делиться, присутствие бактерий стимулирует процесс тромбообразования, колонии бактерий чередуются со слоями фибрина. Таким образом, появляются вегетации, которые достаточно быстро увеличиваются в размерах. Вегетации размерами более 1 см становятся значительно подвижными и могут приводить к тромбоэмболиям в различные участки артериального кровотока (при эндокардите левых камер сердца). Наиболее часто это сосуды головного мозга, почки, селезенка, артерии конечностей. При ИЭ правых камер, соответственно, вегетации попадают в артерии малого круга кровообращения, вызывая развитие инфарктных пневмоний. При наличии дефектов МЖП вегетации со створок митрального клапана также могут явиться причиной тромбоэмболии легочной артерии.

В месте прикрепления вегетаций воспалительная реакция может быть выражена, вплоть до образования абсцесса и полного разрушения створки клапана. Формирование абсцессов - серьезное осложнение эндокардита, абсцессы могут распространяться на фиброзное кольцо и далее вглубь миокарда. Абсцессы фиброзного кольца аортального клапана и парааортального пространства могут распространяться на проводящие пути и вызывать нарушения ритма и проводимости.

Абсцессы фиброзного кольца при протезном эндокардите приводят к образованию фистул, при распространении процесса вплоть до отрыва протеза.

Вегетации чаще всего располагаются в местах с наиболее высоким давлением – это предсердная поверхность створок митрального клапана и желудочковая поверхность створок аортального клапана.

**Эпидемиология**

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

**Классификация**

* **По анатомическому субстрату:**
	1. **Первичный ИЭ** – поражение ранее интактных клапанов сердца
	2. **Вторичный ИЭ** – поражение клапанов сердца на фоне врожденных и приобретенных изменений клапанов сердца, перегородок сердца и магистральных сосудов
	3. **Протезный инфекционный эндокардит (ПЭ)** – поражение инфекцией ранее имплантированных искусственных механических и биологических клапанов сердца. К этой категории следует отнести пациентов, перенесших реконструкцию клапанов сердца с использованием синтетических и биологических имплантатов.
	4. **Ранний протезный эндокардит** – ПЭ, возникший в течение 12 месяцев после операции
	5. **Поздний протезный эндокардит** – ПЭ, возникший после 12 месяцев после операции
* **По клиническим проявлениям и гистологии удаленного материала:**
	1. **Активный** – имеются клинические симптомы, лабораторные признаки, морфологические признаки воспаления ткани клапанов сердца
	2. **Неактивный** - отсутствуют клинические, лабораторные и морфологические признаки воспаления
* **По течению:**
	1. **Острый** – до 8 недель от начала заболевания
	2. **Подострый** – более 8 недель от начала заболевания
	3. **Ремиссия** – может возникать при проведении массивной антибиотикотерапии.
	4. **Рецидив** – повторные эпизоды ИЭ, вызванные одним и тем же микроорганизмом, возникший через 6 месяцев после начального эпизода
* **По наличию осложнений:**
	1. **Интракардиальные осложнения** – внутрисердечный абсцесс, внутрисердечные патологические шунты, эмболический инфаркт миокарда и др.
	2. **Экстракардиальные осложнения** – системные эмболии, нарушение мозгового кровообращения по ишемическому, геморрагическому, смешанному типу, микотические аневризмы периферических сосудов, абсцесс паренхиматозных органов, инфарктная пневмония
* Гистологическая классификация активности инфекционного эндокардита

**1 стадия** начальная, характеризуемая макроскопически некоторым утолщением и отеком клапанов и гистологически - мукоидным набуханием межуточной субстанции эндокарда, нерезко выраженной лимфоклеточной инфильтрацией с пролиферацией фибробластов, умеренным очаговым склерозом;

**2 стадия** бородавчатых изменений, характеризуемая наличием бородавок по линии смыкания клапанов или на пристеночном эндокарде. В зависимости от времени их образования бородавки могут быть нежными, рыхлыми или плотными, трудно снимающимися с поверхности клапана или пристеночного эндокарда. Гистологически при этом определяются изменения в соединительной ткани по типу фибриноидных превращений, отек и разволокнение соединительнотканной стромы сердца, периваскулярные кровоизлияния, очаговый межуточный миокардит.

**3 стадия** бородавчато-полипозных изменений с изъязвлением и наличием бактерий на клапанах. Макроскопически на пристеночном эндокарде и клапанах определяются полипозно-бородавчатые образования с характерной гистологической картиной септического эндокардита, с наличием язв и гноеродных бактерий на клапанах (гнойное расплавление клапана). Очаг поражения не является строго локализованным на клапанах. В патологический процесс вовлекаются все оболочки сердца (перикард, миокард, эндокард), а также сосуды, фиброзные кольца клапанов, сосочковые мышцы. В миокарде можно отметить выраженный отек стромы, лимфоклеточную инфильтрацию, жировую и белковую дегенерацию, расширение синусоидных сосудов со стазом. Как правило, наблюдаются старые и свежие участки дезорганизации соединительной ткани, что свидетельствует о непрерывности патоморфологического процесса.

Сравнение морфологических изменений клапанов и пристеночного эндокарда показывает, что эти изменения можно рассматривать как последовательные звенья одного и того же процесса, воспалительной деструкции соединительной ткани.

**Клиническая картина**

**Ранние клинические проявления** – нарушение сознания, снижение АД (депонирование в венозном русле крови, снижение ОЦК, уменьшение сердечного выброса, увеличение периферического сопротивления), рвота, диарея.

*Признаки хронической интоксикации*

* **Бледность кожных покровов с серовато-желтым оттенком (цвет «кофе с молоком»):** Бледность кожи объясняется, в основном, характерной для инфекционного эндокардита анемией, а желтушный оттенок кожи — вовлечением в патологический процесс печени и гемолизом эритроцитов.
* **Похудание** весьма характерно для больных инфекционным эндокардитом. Иногда оно развивается очень быстро, в течение нескольких недель.
* Изменения концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей по типу «часовых стекол», выявляющиеся иногда при сравнительно длительном течении заболевания (около 2–3 мес.). При подостром эндокардите фаланги пальцев и ногти приобретают вид «барабанных палочек» и «часовых стекол».

*Периферические симптомы, обусловленные васкулитом или эмболией*

* **Петехии на конъюктиве, слизистой рта** – на коже могут появляться петехиальные геморрагические высыпания. Они имеют небольшие размеры, не бледнеют при надавливании, безболезненны при пальпации. Нередко петехии локализуются на передней верхней поверхности грудной клетки, на ногах. Со временем петехии приобретают коричневый оттенок и исчезают. Иногда петехиальные геморрагии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века — пятна Лукина или на слизистых оболочках полости рта. В центре мелких кровоизлияний в коньюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения. ·
* **Пятна Рота** — аналогичные пятнам Лукина мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна;
* **Пятна Джейнуэя** – безболезненные геморрагические пятна диаметром 1-4 мм на ладонях и стопах, при гистологическом исследовании обнаруживают некротические изменения в капиллярах и артериолах с кровоизлияниями и клеточной инфильтрацией сосудистой стенки и окружающих тканей
* **Линейные геморрагии под ногтями** – линейные кровоизлияния в виде темно- красных полос у основания ногтей;
* **Узелки Ослера** — болезненные при пальпации красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах и сохраняющиеся от нескольких часов до нескольких дней, гистологически характеризуются пролиферацией эндотелия артериол с периваскулярной клеточной инфильтрацией. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты, обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды. Появившись в коже или подкожной клетчатке, они достаточно быстро исчезают;
* **Положительная проба Румпеля–Лееде–Кончаловского,** которая свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов, что нередко может быть связано с вторичным повреждением сосудистой стенки при васкулитах и/или тромбоцитопатии (снижении функции кровяных пластинок). **Проба проводится следующим образом:** манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см). При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба). Следует помнить, что все эти периферические симптомы инфекционного эндокардита в последние годы выявляются достаточно редко.

*Признаки сердечной недостаточности, развивающейся вследствие формирования аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности и миокардита:*

* положение ортопноэ;
* цианоз;
* влажные застойные хрипы в легких;
* отеки на ногах;
* набухание шейных вен;
* гепатомегалия и др.

Сердечная недостаточность чаще возникает при поражении аортального клапана или/и митрального, чем трикуспидального, значительно ухудшает прогноз.

*Другие проявления болезни, обусловленные иммунным поражением внутренних органов, тромбоэмболиями, а также развитием септических очагов во внутренних органах, например:*

* **неврологические осложнения** (инфаркта мозга, развивающегося вследствие тромбоэмболии мозговых сосудов, внутримозговых гематом, абсцесса мозга, менингита и т.п.) – развиваются у 40-50% пациентов:
* головная боль;
* нарушения сознания,
* параличи,
* парезы
* другие общемозговые и очаговые неврологические симптомы вызванные эмболией церебральных артерий или кровоизлиянием вследствие разрыва микотической аневризмы);
* менингит (триада Ослера). Так называемая Триада Ослера (австрийская триада) включает эндокардит (Streptococcus pneumoniae), пневмонию и менингит, обнаруживается у 1-3% пациентов, чаще у алкоголиков, пожилых людей и пациентов, страдающих сахарным диабетом. Протекает молниеносно с разрушением створок клапана (чаще аортального) и формированием абсцессов параклапанного пространства.
* **тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА),** нередко выявляющиеся при поражении трикуспидального клапана (особенно часто у наркоманов). При эндокардите трикуспидального клапана - эмболия легочной артерии (встречается часто, примерно у 75% пациентов) с развитием инфарктной пневмонии и эпизодами кровохарканья:
* одышка;
* удушье;
* боль за грудиной;
* цианоз и др.
* **тромбоэмболия и септическое поражение селезенки:**
* спленомегалия;
* болезненность в левом подреберье.
* **почечная недостаточность** – развивается примерно у 5% пациентов:
* острый гломерулонефрит;
* эмболии почечных артерий;
* токсическое действие антибиотиков;
* низкий сердечный выброс.
* **объективные признаки острого асимметричного артрита мелких суставов кистей рук, стоп.**
* **эмболический синдром** встречается более чем у 35% пациентов: сосуды головного мозга, периферические сосуды, инфаркт миокарда, инфаркт селезенки, почек и т.д. Образование септических аневризм, абсцессов.

**Септический шок** – значительно осложняет течение. Сохраняется высокая летальность. В большинстве случаев вызывается граммотрицательными бактриями (кишечная палочка, клебсиелла, синегнойная палочка, сальмонелла, протей).

**Диагностика**

*ИЭ нужно заподозрить у пациентов с сердечным шумом, указывающим на органическое поражение клапанов или врожденные пороки, у пациентов с протезированными клапанами и лихорадкой, анемией, гематурией, физикальными данными, такими как петехии, узелки Ослера, спленомегалия, локальные кровоизлияния.*

*Диагноз ИЭ часто затруднителен, так как бактериемия может встречаться без инфекционного поражения клапанов сердца; ИЭ может возникать и при отрицательном анализе крови, особенно если пациент получал антибиотики при лихорадке неясного генеза.*

*Точный диагноз может быть поставлен при положительном посеве крови и/или характерных эхокардиографических данных.*

1. Жалобы и анамнез

*Симптомы инфекционного эндокардита обычно начинают проявляться через 2 недели от момента внедрения инфекционного агента. Клинические проявления очень многообразны от «стертых» симптомов, до острой сердечной недостаточности на фоне выраженной клапанной недостаточности при быстром разрушении створок.*

*Следует обращать внимание на такие симптомы, как:*

* гектическая лихорадка обычно 38°С-39°С (при остром эндокардите может быть и выше) с потрясающим ознобом, реже ощущение сильной зябкости (у пожилых и ослабленных пациентов температура может не превышать субфебрильных значений);
* ночной пот;
* отсутствие аппетита;
* рвота;
* тошнота;
* быстрое похудание;
* боли в суставах (полиартралгии у 20% пациентов, могут поражаться мелкие суставы кистей и стоп, но чаще поражаются крупные суставы).

2. Физикальное обследование

* Общий осмотр для выявления многочисленных неспецифических симптомов
* Обязательно выполнение перкуссии и аускультации сердца для выявления наличия смещения верхушечного толчка, появления патологических шумов в сердце.

3. Лабораторная диагностика

***Лабораторные проявления:****повышение лактата, метаболический ацидоз. Могут наблюдаться лейкопения и тромбоцитопения, повышение уровня сывороточных трансаминаз.*

* Клинический анализ крови (*выявляется лейкоцитоз, нормохромная анемия, повышена скорость оседания эритроцитов.)*
* Общий анализ мочи (*микрогематурия с или без протеинурии.*)
* Ревматоидный фактор, С-реактивный белок
* Биохимический анализ крови (*гипоальбуминемия, азотемия и повышение уровня креатинина*)
* Коагулограмма (*может быть несколько увеличено протромбиновое время, снижен индекс протромбина по Квику, повышен уровень фибриногена*)

4. Инструментальная диагностика

* Эхо-КГ (*необходимо эхокардиографическая оценка гемодинамической характеристики патологии клапанного аппарата, оценка функции желудочков и давления в ЛА и для выявления осложнений.*)
* Рекомендуется ЧпЭхо-КГ всем пациентам с установленным диагнозом ИЭ или с подозрением на ИЭ.
* Рекомендуется выполнение как минимум 2 посевов крови у пациентов с риском развития ИЭ.
* Рекомендуется выполнение компьютерной томографии при подозрении на распространенность инфекционного процесса.
* Рекомендуется выполнение магнитно-резонансной томографии (сосудистая программа) или ангиографии сосудов головного мозга всем пациентам с активным ИЭ левых отделов сердца.

**Лечение**

*Консервативное лечение*

*Терапия ИЭ непротезированных клапанов, вызванным группой высокочувствительных к пенициллину Streptococci и Streptococcus bovis (продолжительность антибактериальной терапии 4 недели):*

* Рекомендуется водный раствор бензилпенициллина\*\* (12–18 МЕ/сут в/в однократно или 4–6 введений (детям: бензилпенициллин 200 000 ЕД/кг в/в в 4–6 введений)),
* Рекомендуется цефтриаксон\*\* (2 г/сут в/в или в/м однократно (детям: 100 мг/кг/сут в/в или в/м однократно).
* Рекомендуется ванкомицин\*\* (30 мг/кг/сут в/в в 2 введения, не более 2 г/сут; (детям: 40 мг/кг/сут в 2–3 введения в/в или в/м в 1 или 3 введения). (Рекомендован только у пациентов с непереносимостью бензилпенициллина или цефтриаксона. Доза должна быть отрегулирована так, чтобы пик сывороточной концентрации (через 1 час после инфузии) был 30–45 мг/мл, с дальнейшей концентрацией 10–15 мг/мл.)

*Терапия ИЭ непротезированных клапанов, вызванного группой микроорганизмов Streptococci, относительно устойчивых к пенициллину (продолжительность антибактериальной терапии 4 недели):*

* Рекомендуется водный раствор бензилпенициллина (24 млн ЕД в/в непрерывно или 4–6 введений (детям: 300 000 ЕД/сут в/в в 4–6 введений))
* Рекомендуется цефтриаксон\*\* (2 г/сут в/в или в/м однократно (детям: 100 мг/кг/сут в/в или в/м однократно)) и гентамицин\*\* (3 мг /кг/сут в/в или в/м однократно (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 1 или 3 введения)).
* Рекомендуется ванкомицин\*\* (30 мг/кг/сут в/в в 2 введения, но не более 2 г/сут (детям: 40 мг/кг/сут в 2–3 введения)). (*рекомендовано только у пациентов с непереносимостью пенициллина или цефтриаксона.)*

*Терапия энтерококкового ИЭ непротезированных или протезированных клапанов, вызванного штаммами, восприимчивыми к пенициллину, гентамицину и ванкомицину (продолжительность терапии 4-6 недель):*

* Рекомендуется ампициллин\*\* (12 г/сут в/в в 6 введений (детям: 300 мг/кг/сут в/в в 4–6 введений). (*при непротезированных клапанах: 4-недельная терапия рекомендована пациентам с симптомами заболевания не более 3 мес, 6-недельная – с симптомами более 3 месяцев.)*
* Рекомендуется ванкомимицин\*\* (30 мг/кг/сут в 2 введения; (детям: 40 мг/кг/сут в/в в 2–3 введения)) в сочетании с гентамицином\*\* (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения)). (*только у пациентов с непереносимостью к бензилпенициллину или ампициллину. 6-недельная терапия рекомендована из-за снижения эффективности противоэнтерококковых мер.)*

*Терапия ИЭ, вызванного стафилококком, при отсутствии протезированного материала (продолжительность терапии 6 недель):*

* При оксациллиновосприимчивых штаммах рекомендуется нафциллин (в РФ не зарегистрирован) (12 г/сут в/в в 4–6 введений (детям: 200 мг/сутв/в в 4–6 введений)) или сочетание оксациллина\*\* и гентамицина\*\* (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в в 3 введения)).
* При аллергии на бензилпенициллин рекомендуется гентамицин\*\* (3мг/кг/сут в/в или в/м в 2-3 введения (детям: 3мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения))
* При оксациллиноустойчивых штамах рекомендуется ванкомицин\*\* (30 мг/кг/сут в/в в 2 введения).

[*Терапия ИЭ-протезированных клапанов, вызванного стафилококком (продолжительеность терапии 6 недель):*](https://library.mededtech.ru/rest/documents/KR54/#3_1_5_%D0%A2%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F_%D0%98%D0%AD_%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D1%85_%D0%BA%D0%BB%D0%B0%D0%BF%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2_%D0%B2%D1%8B%D0%B7%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%B)

* При оксациллиночувствительных штаммах рекомендуется нафциллин или оксациллин\*\* (12г/сут в 6 введений (детям: 200мг/кг/сут в 4-6 введений)) в сочетании с рифампицином\*\* (900 мг/сут в/в или внутрь в 3 введения (детям: 20 мг/кг/сут в/в или внутрь в 3 введения)) или гентамицином\*\* (3мг/кг/сут в/в или в/м в 2-3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2 введения)
* При оксациллино-чувствительных штаммах рекомендуется ванкомицин\*\* (30 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 приема (детям: 40 мг/кг/сут в 2-3 введения)) в сочетании с рифампицином\*\* (900 мг/сут в/в или внутрь в 3 приема (детям: 20 мг/кг/сут в/в или внутрь в 3 введения)) и гентамицином\*\* (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2-3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения)).

*При терапии ИЭ протезированных и непротезированных клапанов, вызванного HACEK-группой микроорганизмов (продолжительность терапии составляет 4 недели):*

* Рекомендуется цефтриаксон\*\* (2 г/сут в/в или в/м в 1 введение (детям: 100 мг/кг/сут в/в или в/м однократно)).
* Рекомендуется ампициллин\*\* (12 г/сут в/в в 4 введения (детям: 300 мг/кг/сут в/в в 4-6 введений))
* Рекомендуется ципрофлоксацин\*\* (1000 мг/сут или 800мг/сут внутрь в 2 приема (детям: 20-30 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 приема)). (*Терапия фторхинолонами рекомендована только пациентам с непереносимостью цефалоспоринов и ампицилина. Могут быть назначены левофлоксацин\*\*, гатифлоксацин\*\*, моксифлоксацин\*\*. Фторхинолоны не рекомендованы до 18 лет. Пациенты с протезированными клапанами должны лечиться 6 недель.)*

*При терапии ИЭ с неопределенным возбудителем и вызванным Bartonella (продолжительность терапии 4-6 недель):*

* При непротезированных клапанах рекомендуется сочетание ампициллина\*\* (2 г/сут в/в в 2 введения (детям: 300 мг/кг/сут в/в в 4-6 введений)) и гентамицина\*\* (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения)).
* При непротезированных клапанах рекомендуется сочетание ванкомицина\*\* (30 мг/кг/сут в/в в 2 введения (детям: 40 мг/кг/сут в 2-3 введения)), гентамицина\*\* (3 мг/кг/сут в/в в 2 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения)) и ципрофлоксацина\*\* (1000 мг/сут внутрь или 800 мг/кг/сут в/в в 2 введения (детям: 20-30 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 введения)). (*ванкомицин рекомендован только у пациентов с непереносимостью к пенициллину.)*
* При протезированных клапанах сроком менее 1 года рекомендуется препарат на выбор – ванкомицин\*\* (30 мг/кг/сут в/в в 2 введения (детям: 40 мг/кг/сут в/в в 2-3 введения)), гентамицин\*\* (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения)), цефепим\*\* (6 г/сут в/в в 3 введения (детям: 150 мг/кг\сут в/в в 3 введения)), рифампицин\*\* (900 мг/сут внутрь или в/в в 3 введения (детям: 20 мг/кг\сут внутрь или в/в в 3 введения)).
* При протезированных клапанах более 1 года и подозрении на Bartonella или на невыясненный возбудитель рекомендуется цефтриаксон\*\* (2 г/сут в/в или в/м в 1 введение (детям: 100 мг/кг/сут в/в или в/м однократно в сутки)) в сочетании с гентамицином\*\* (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения)) и с/без доксициклина\*\* (200 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 введения (детям: 2-4 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 введения)).
* При подтвержденной культуре Bartonella рекомендуется доксициклин\*\* (200 мг/сут в/в или внутрь в 2 введения (детям: 2-4 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 введения)) с гентамицином\*\* (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения (детям: 3 мг/кг/сут).

*Хирургическое лечение*

*Две главных цели хирургии — полное удаление инфицированных тканей и реконструкция морфологии сердца, включая восстановление или замену поражённых клапанов.*

* Рекомендуется принять решение о сроках проведения хирургического вмешательства с помощью многопрофильной команды (‘Heart Valve Team’) – врачей-кардиологов, врачей-кардиоторакальных хирургов и врачей-инфекционистов.
* Рекомендуется раннее оперативное вмешательство пациентам с ИЭ, у которых присутствуют симптомы, характерные для сердечной недостаточности, вследствие дисфункции клапана.
* Рекомендуется оперативное вмешательство в раннем периоде (в течение первичной госпитализации до завершения полного курса антибиотикотерапии) пациентам с ИЭ левых отделов сердца, вызванного золотистым стафилококком, грибами или другими высокоустойчивыми к антибиотикам организмами.
* Рекомендуется оперативное вмешательство пациентам с ИЭ в раннем периоде (с момента госпитализации до завершения полного терапевтического курса антибиотикотерапии), осложненным блокадой, абсцессом ФК или аорты, или с деструктивной пенетрацией пораженных тканей.
* Рекомендуется оперативное вмешательство в раннем периоде (во время первичной госпитализации до завершения полного курса антибиотикотерапии) при ИЭ пациентам с признаками персистирующей инфекции, как проявление персистирующей бактериемии или лихорадки длительностью более 5 - 7 дней после назначения соответствующей антибактериальной терапии.
* Операция рекомендуется пациентам с протезным эндокардитом и рецидивирующей инфекцией (определяется как рецидив бактериемии после полного курса соответствующей антибиотикотерапии и вследствие отрицательных посевов крови) без других явных источников инфекции.
* Рекомендуется полное удаление системы ЭКС или КВД, включая все электроды и сам прибор, при подозрении на ИЭ и выполняется на ранних этапах ведения пациента с ИЭ и документальным подтверждением заражения устройства или электродов.
* Рекомендуется полное удаление системы ЭКС или КВД, включая все электроды и само устройство у пациентов с ИЭ клапанов сердца, вызванным S. aureus и грибами, даже без данных об инфицировании прибора или проводов.
* Рекомендуется полное удаление системы ЭКС или КВД, включая все электроды и прибор, у пациентов с ИЭ клапанов сердца.
* Рекомендуется оперативное вмешательство в раннем периоде (во время первичной госпитализации до завершения полного терапевтического курса антибиотиков) у пациентов с ИЭ, у которых присутствует рецидивирующая эмболия и наличие персистирующих вегетаций, несмотря на соответствующую антибактериальную терапию.
* Рекомендуется оперативное вмешательство в раннем периоде (с момента первичной госпитализации до завершения полного курса антибиотикотерапии) у пациентов с эндокардитом нативных клапанов в случае, когда появляются подвижные вегетации более 10 мм (с или без клинических проявлений эмболии).

**Реабилитация**

Период реабилитационного восстановления, с возможностью возобновления трудовой деятельности, составляет минимум 2 месяца с обязательным курсом антибактериальной терапии (6-8 недель).

**Профилактика**

* Рекомендуется проведение Эхо-КГ через 3, 6, 12 месяцев после оператвиного вмешательства.
* Пациентам с инъекционной наркоманией следует пройти комплексное лечение и наблюдение совместно с психологами, инфекционистами и кардиологом.

**Список литературы**

1. *Амирагов Р.И., Бабенко С.И. и др.*Клинические рекомендации «Инфекционный эндокардит (ИЭ)», 2016 год.
2. Рекомендации **ESC**по ведению больных с инфекционным эндокардитом, 2015