



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических  
ординаторов и слушателей системы послевузовского  
образования, обучающихся по специальности  
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая  
врачебная практика»  
на тему:**

# "Инфекционный эндокардит"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

**Методическое пособие предназначено для самостоятельной подготовки к практическому занятию интернов, клинических ординаторов и слушателей на тему:  
«Инфекционный эндокардит».**

**Продолжительность занятия:** 130 мин.

**Место проведения занятия:** учебная комната, терапевтическое отделение.

**Мотивация.**

Клиническое течение, диагностика и лечение инфекционного эндокардита (ИЭ) меняются вместе с проходящими хронобиологическими изменениями микробно-макроорганизменного континуума (эволюцией микроорганизмов, иммунитета человека, окружающей среды и общества, методов лечения) и с учетом этого ИЭ является постоянно развивающейся болезнью. В последние десятилетия во всем мире отмечается рост заболеваемости ИЭ. Отчасти это произошло за счет учащения случаев заболевания после оперативных вмешательств на сердце. В США ежегодно имплантируют более 100 000 искусственных клапанов сердца и число этих операций продолжает расти. В Англии в 1994 г. выполнено протезирование 6000 клапанов сердца, а к концу 1995 г. в регистре больных с протезированными клапанами сердца было более 45 000 пациентов (Taylor K. M., 1997). Во Франции в 90-х годах насчитывалось около 55 000 лиц с искусственными клапанами (Ноеп В. et al., 1996). Частота развития ИЭИК колеблется от 0,1 до 2,3% пациентов в год. Риск развития раннего ИЭИК достигает 5%. Частота позднего ИЭИК меньше при имплантации механического клапана, чем биологического. Средняя частота развития ИЭИК на биологических протезах достигает 0,49% в митральной позиции и 0,91% пациента в год для аортальной позиции. Для механического клапана средняя частота развития инфекции 0,18% в митральной позиции, 0,27% в аортальной позиции и 0,29% пациента в год при многоклапанном протезировании (Piper C. et al., 2001).

Другая причина увеличения заболеваемости ИЭ – учащение случаев нозокомиального эндокардита, достигающего 14-17% среди всех больных ИЭ, вследствие инфицирования интравенозных и интраартериальных катетеров, артериовенозных фистул, шунтов и других лечебных или диагностических манипуляций и вмешательств (Lamas C. C, Еукуп S. J., 1998).

Заболеваемость ИЭ у наркоманов, вводящих препараты внутривенно, значительно выше, чем в общей популяции, и колеблется от 2 до 5%.

Распространенность ИЭ в больших городах России и США (где население более 1 млн. человек) в 1980—1985 гг. составляла до 80 случаев на 1 млн. человек в год, в 2000—2001 гг. (Новосибирск) за счет учащения ИЭ наркоманов — 150 случаев на 1 млн. человек в год. Возраст большинства больных ИЭ (71,8 %) — от 31 года до 60 лет. Мужчины болеют чаще женщин (3:1), дети и подростки – редко.

**Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) при подготовке к практическому и семинарскому занятию:**

1. Ознакомление с целями и содержанием семинарского (практического занятия).
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
4. Проверка усвоения знаний и умений путем решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом и семинарском занятии.

**Задание 1.**

**ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ**

**Цель занятия:** Углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, освоение принципов дифференциальной диагностики, умение формулировать клинический диагноз, разработка адекватного лечения инфекционного эндокардита (ИЭ).

**В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности**

**Обучающийся должен знать:**

1. Особенности этиологии, предрасполагающие факторы (группы риска) инфекционного эндокардита.
2. Патогенетические механизмы развития инфекционного эндокардита. Стадии инфекционного эндокардита.
3. Классификацию инфекционного эндокардита.
4. Клиническую картину инфекционного эндокардита. Особенности клинических проявлений инфекционного эндокардита в зависимости от вида возбудителя.
5. Варианты течения инфекционного эндокардита и его осложнения.
6. Методы обследования больных с инфекционным эндокардитом. Лабораторную и инструментальную диагностику инфекционного эндокардита.
7. Дифференциальную диагностику инфекционного эндокардита.
8. Принципы лечения (медикаментозное, хирургическое, сорбционные методы) инфекционного эндокардита.
9. Вопросы профилактики, прогноза и диспансерного наблюдения.

**Обучающийся должен уметь:**

1. Тщательно и целенаправленно собрать анамнез.
2. Выявлять клинические проявления инфекционного эндокардита и интерпретировать их.
3. Владеть методом дифференциальной диагностики.
4. Оценить объем и диагностическую ценность лабораторных и инструментальных методов исследования (анализы крови, анализы мочи, ЭКГ, рентгенограммы, ЭхоКГ, томограммы, УЗИ и др.).
5. Правильно интерпретировать полученные клинические данные и данные дополнительных методов обследования.
6. Формулировать клинический диагноз.
7. Назначить план лечения исходя из механизма действия лекарственных препаратов, применяемых для лечения инфекционного эндокардита в зависимости от этиологического фактора.
8. Прогнозировать развитие заболевания, своевременно и грамотно проводить профилактику и МСЭ.

**Задание 2.**

**ПРОВЕРКА И ВОССТАНОВЛЕНИЕ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ.**

**Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.**

*В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:*

1. Как определить понятие инфекционный эндокардит?
2. Этиология инфекционного эндокардита.
3. Какие факторы (группы риска) предрасполагают к развитию инфекционного эндокардита.
4. Каков патогенез поражения клапанов сердца при инфекционном эндокардите?
5. Стадии инфекционного эндокардита.
6. Классификация инфекционного эндокардита.
7. Клинические проявления инфекционного эндокардита (и в зависимости от возбудителя).
8. Инфекционный эндокардит у наркоманов, пожилых, у детей и подростков, в акушерской и гинекологической практике.
9. Лабораторно-инструментальная диагностика инфекционного эндокардита.

10. Диагностические критерии инфекционного эндокардита.
11. Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита.
12. Принципы лечения инфекционного эндокардита. Тактика (алгоритм) ведения больных.
13. Профилактика инфекционного эндокардита.
14. Медицинская экспертиза.

**Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым вопросам:**

1. Инфекционный эндокардит развивается чаще всего:
  - а) при ишемической болезни сердца
  - б) при синдроме слабости синусового узла
  - в) при ревматических пороках сердца
  - г) при дефекте межпредсердной перегородки
  - д) при кардиомиопатии
2. В дифференциальной диагностике инфекционного эндокардита и ревматизма решающее значение имеют:
  - а) гепатомегалия
  - б) наличие митрального порока сердца
  - в) увеличение селезенки
  - г) "вегетации" на клапанах сердца
  - д) верно в) и г)
3. Самой частой причиной смерти больного с инфекционным эндокардитом является:
  - а) абсцессы миокарда
  - б) почечная недостаточность
  - в) тромбоэмболия мозговых артерий
  - г) интоксикация
  - д) застойная недостаточность кровообращения
4. Эндокардит Либмана - Сакса – это:
  - а) бактериальный эндокардит
  - б) эндокардит при системной красной волчанке
  - в) ревматический эндокардит
  - г) терминальный эндокардит
  - д) подострый септический эндокардит
5. Возбудителями инфекционного эндокардита могут являться:
  - а) стафилококк
  - б) зеленающий стрептококк
  - в) энтерококк
  - г) грибы
  - д) все перечисленные
6. Первичными очагами инфекции при бактериальном эндокардите являются:
  - а) миндалины, среднее ухо, околоносовые пазухи
  - б) зубные гранулемы
  - в) желчные пути, мочевой пузырь, кишечник, половые органы и др.
  - г) все перечисленные
7. К основным патогенетическим звеньям инфекционного эндокардита относятся все перечисленные, кроме:
  - а) наличия очага инфекции с непостоянной bacterиемией

- б) стерильного иммунитета
- в) сенсibilизации организма
- г) ослабления или прорыва иммунитета под влиянием внешних или внутренних причин и появления стойкой бактериемии
- д) оседания возбудителя инфекции на клапанах сердца и возникновения вторичного бактериального очага

8. Для инфекционного эндокардита характерно:

- а) гематогенное распространение инфекции, возможные эмболии
- б) продолжающаяся сенсibilизация организма с развитием аутоиммунных процессов
- в) поражение других органов токсического и аллергического характера
- г) все перечисленное

9. Наиболее характерными клиническими симптомами бактериального эндокардита являются все перечисленные, кроме:

- а) лихорадки, ознобов
- б) увеличения селезенки
- в) увеличения печени
- г) образования порока сердца (чаще недостаточности аортального клапана)
- д) петехий на коже, кровоизлияний на слизистой оболочке нижних век, симптома Лукина - Либмана

10. Основным видом поражения почек при инфекционном эндокардите является:

- а) эмбологенный инфаркт
- б) очаговый нефрит
- в) диффузный нефрит
- г) амилоидоз
- д) все перечисленное

11. Характерными изменениями в периферической крови при инфекционном эндокардите являются все перечисленные, кроме:

- а) анемии
- б) лейкоцитоза
- в) лейкопении
- г) увеличения СОЭ
- д) тромбоцитопении

12. При исследовании крови у больных с инфекционным эндокардитом без почечной недостаточности выявляют все перечисленное, кроме:

- а) гипопроотеинемии
- б) гипер- $\gamma$ -глобулинемии
- в) положительной формоловой и сулемовой пробы
- г) положительной (неспецифической) реакции Вассермана
- д) положительной гемокультуры

13. Наиболее специфический признак подострого бактериального эндокардита в ранней стадии:

- а) лихорадка
- б) потеря в весе
- в) слабость
- г) спленомегалия
- д) анемия

14. Антибиотиком выбора при лечении стрептококкового эндокардита следует считать:

- а) цефалоспорин
- б) пенициллин и стрептомицин
- в) гентамицин

15. Наиболее частой причиной смерти при подостром бактериальном эндокардите является:

- а) абсцессы миокарда
- б) почечная недостаточность
- в) разрывы клапанов сердца
- г) бактериальный шок
- д) сердечная недостаточность

16. Причиной недостаточности клапанов аорты может быть:

- 1) системная красная волчанка
  - 2) расслаивающая аневризма аорты
  - 3) ишемическая болезнь сердца
  - 4) бактериальный эндокардит
- а) верно 1, 2
  - б) верно 2, 3
  - в) верно 3, 4
  - г) верно 1, 4
  - д) верно 2, 4

17. Какой из перечисленных результатов лабораторного и инструментального обследования наиболее характерен для ИЭ:

- а) анемия
- б) ускоренное СОЭ
- в) вегетации на клапанах при ЭХО-КГ
- г) гематурия
- д) все перечисленные

18. Аортальная недостаточность может являться следствием

- а) расслаивающей аневризмы аорты
- б) острого ревматизма
- в) инфекционного эндокардита
- г) злокачественной гипертензии
- д) всего перечисленного

19. У подростка после пункции по поводу гнойного гайморита появились лихорадка с ознобом и профузным потом. Через некоторое время на аорте стал выслушиваться протодиастолический шум. Наиболее вероятный диагноз:

- а) гнойный перикардит;
- б) острая ревматическая лихорадка;
- в) гнойный плеврит;
- г) инфекционный эндокардит;
- д) менингит?

## Ответы на тестовые вопросы:

1. в
2. д
3. д
4. б
5. д
6. г
7. б
8. г
9. в
10. д
11. б
12. а
13. а
14. б
15. д
16. д
17. д
18. д
19. г

**Если тесты и целевые вопросы вызовут у Вас затруднения, обратитесь к рекомендуемой литературе:**

1. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей. – В 4 томах / Под общей редакцией Ф.И. Комарова. – Изд. 3-е. – Т.1. Болезни сердечно-сосудистой системы. Инфекционные эндокардиты / Под ред. Е. Е. Гогиной, В. П. Тюрина – М.: Медицина, 2003. – Т.1. – С. 460-495.
2. Бурдули Н.М. Инфекционный эндокардит. Учебное пособие. Владикавказ, РУХС, 2007, 111 с.
3. Кардиология. Руководство для врачей / Под ред. Р. Г. Оганова, И. Г. Фоминой. – М.: Медицина, 2004. – С. 728-758.
4. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 9. Диагностика болезней сердца и сосудов: М.: Мед. лит., 2005. – 432 с. (С. 76-190).
5. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т. 3, кн. 1. Лечение болезней сердца и сосудов: М.: Мед. лит., 2001. – 464 с. (С. 404-432).
6. Евсиков Е.М., Соболева В.Н, Червякова Г.А. Микотические аневризмы при инфекционном эндокардите // Российский кардиологический журнал. – 2003. - №1. – С. 46-49.
7. Иванов С.Н., Кондратьева Т.П., Соколов А.А. Инфекционный эндокардит, осложненный пристеночным тромбозом правого предсердия, у ребенка 5 лет // Кардиология. – 2001. - №7. – С. 94-95.
8. Виноградова Т.Л., Алпаев Д.В., Куличенко В.П. Случай подострого инфекционного эндокардита у ВИЧ-инфицированного пациента // Кардиология. – 2001.
9. Тюрин В. П. Инфекционные эндокардиты. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 224 с.
10. Барт Б.Я., Беневская В.Ф. Современные клинические проявления первичного подострого инфекционного эндокардита и возможности его диагностики на догоспитальном этапе (лекция) // Тер. архив. – 2005. - №1. – С.15-18.
11. Мухин Н. Инфекционный эндокардит с внесердечными проявлениями: обоснование хирургического лечения / Клинический разбор
12. Демин А. А., Дробышева В. П., Вельтер О. Ю. Инфекционный эндокардит инъекционных наркоманов // Клин. мед. – 2000. - № 8. – С. 47-51.

13. Демин А. А., Дробышева В. П., Вельтер О. Ю. Особенности клинического течения инфекционного эндокардита в сочетании с вирусными гепатитами у инъекционных наркоманов // Клин. мед. – 2002. - № 2. – С. 31-36.
14. Демин А. А. Инфекции сердечно-сосудистой системы // Антибактериальная химиотерапия: Практическое руководство/Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. — М., 2000. – С. 110-114.
15. Демин А. А., Дробышева В. П. Антибактериальная химиотерапия инфекционного эндокардита// Клин, антимикр. химиотер. (Библ. РМЖ). - 2000. - № 2. – С. 25-27.
16. Демин А. А., Дробышева В. П., Семенова Ю. В. Инфекционный эндокардит: диагностические ограничения эхокардиографии// Инфекционный эндокардит: современные методы диагностики и лечения. - М., 2001. – С. 37-38.
17. Демин А. А. Инфекционный эндокардит: алгоритм лечения// В мире лекарств. – 2000. - № 2. – С. 22-25.
18. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. Спб.: Наука, 1995. – 240 с.
19. Белобородов В.Б. Инфекционный эндокардит. Стратегия выбора антибактериальной терапии. // Сердце. – 2003. - №5. – С. 242-248.
20. Белоусов Б.С. Инфекционный эндокардит (часть I) // Русский мед. журнал. – 2003. - №15. – С. 865-869.
21. Белоусов Б.С. Инфекционный эндокардит (часть II) // Русский мед. журнал. – 2003. - №18. – С. 1016-1021.
22. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: резистентность к терапии и методы ее преодоления // Кардиология. – 2005. -№3. – С. 92-94.
23. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е. Инфекционный эндокардит искусственных клапанов сердца // Сердце. – 2003. - №5. – С. 236-242.
24. Кардиология: Национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова, - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с. (С. 920-937).

### **Задание 3.**

**Разберите основные положения по теме: «Инфекционный эндокардит».**

- ✦ Прежде, чем приступить к разбору темы необходимо напомнить, что **Инфекционный эндокардит (ИЭ)** — тяжелое инфекционное, чаще бактериальное системное заболевание с первоначальным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, которое сопровождается бактериемией, деструкцией клапанов, эмболическим, тромбгеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и без лечения, приводит к смерти.
- ✦ В этиологической структуре около 130 видов микроорганизмов могут вызвать ИЭ.  
**Основными возбудителями являются:**
  - **Стафилококки** (около 30-50%): - *S. aureus*, *S. Epidermidis* и др.  
Развитию стафилококкового эндокардита предшествуют: длительное применение внутривенных катетеров, кардиохирургические вмешательства (в том числе протезирование клапанов сердца, имплантация искусственного водителя ритма сердца). Развитие ИЭ у инъекционных наркоманов в 70-80% случаев связано с инфицированием золотистым стафилококком. Предрасполагают к стафилококковому эндокардиту также гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки и тромбофлебиты после внутривенных инъекций. Наблюдается рост частоты ИЭ, вызванного резистентными к оксациллину/метициллину штаммами.
  - **Стрептококки.** Стрептококки зеленающей группы, *Str. oralis*, *Str. sanguis*, *Str. salivarius* и др. в норме эти возбудители обитают в ротовой полости, глотке здорового человека и могут стать причиной развития ИЭ при наличии факторов, способствующих их инвазии

- обострение хронического тонзиллита, фарингита, воспаление придаточных пазух носа, экстракция зубов. В 3-12% случаев причиной ИЭ является *Str. bovis*, *Str. Pneumoniae*, *Str. ruogenes* и не связаны с применением наркотиков.
- **Энтерококки** являются возбудителями ИЭ у 10-15%. Наиболее часто ИЭ вызывают *Enterococcus faecalis* и *E. faecium* больных, причем преимущественно у лиц пожилого возраста (после урологических диагностических и лечебных манипуляций, у лиц с заболеваниями желудочно-кишечного тракта или перенесших экстракцию зуба. У молодых женщин развитию ИЭ часто предшествуют воспалительные заболевания матки, яичников, аборты, применение внутриматочных контрацептивов.
- **Грамотрицательные аэробные бактерии**, такие как синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*), кишечная палочка (*E. coli*), протей (*Proteus*), клебсиелла (*Klebsiella*), сальмонеллы (*Salmonella*), *Neisseria gonorrhoeae*, *Enterobacter*; а также грамотрицательные бактерии группы НАСЕК: *Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*. Грамотрицательные микроорганизмы чаще являются причиной ИЭ у больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта и инфицированными ранами и ожогами, а также при выполнении лечебных и диагностических манипуляций на органах мочеполовой системы.
- **Пневмококк** является возбудителем лишь в 2-3% случаев (в основном после пневмонии, осложнившейся менингитом, менингоэнцефалитом).
- **Грибы**. Грибковые эндокардиты наблюдаются сравнительно редко и чаще всего бывают связаны с *Candida* и *Aspergillus* на фоне системной, тяжело протекающей микозной инфекции (микозного сепсиса). Рост числа больных с грибковым эндокардитом в последнее время связан с широким применением антибиотиков и глюкокортикоидов, цитостатических средств, ростом числа больных с иммунодефицитными состояниями, хирургическими операциями на открытом сердце, длительным нахождением катетеров в венах.
- **Дифтероиды** (*Corynebacterium*) – грамположительные бактерии (*C. diphtheriae*, *C. jeikeium*, *C. pseudodiphtheriae*).
- **Бруцеллы** – грамотрицательные коккобациллы (*B. melitensis*, *B. abortus*). Могут вызвать развитие ИЭ у лиц, имеющих профессиональный контакт с овцами, козами, коровами. ИЭ, как правило, развивается на фоне развернутой клинической картины бруцеллеза (лишь у 1-2% больных).
- **Редкие возбудители**, не растут на обычных средах и требуют серологической диагностики. К ним относят: *Bartonella*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetii*, *Brucella*, *Legionella*, *Nocardia*.
- **Полимикробная ассоциация** стала чаще наблюдаться в последнее время, как правило, у наркоманов.

Самыми частыми возбудителями заболевания во всех возрастных группах являются стрептококки и золотистый стафилококк, причем у новорожденных ведущее значение имеет золотистый стафилококк. У лиц в возрасте старше 60 лет возрастает роль энтерококков. По сравнению с лицами старше 60 лет у новорожденных чаще встречаются случаи инфекционного эндокардита, вызванного грамотрицательной флорой и грибами. Существует определенная связь вида возбудителей с входными воротами инфекции, что имеет определенное значение при эмпирическом выборе терапии на начальном этапе лечения до получения результатов посевов крови на микрофлору.

#### Наиболее вероятные возбудители инфекционного эндокардита в различных эпидемиологических группах (AHA Scientific Statement, 2005)

| Эпидемиологическая группа                                                                                      | Типичные возбудители                                                                                           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Пациенты, перенёвшие операцию протезирования клапанов сердца менее года назад (ранний инфекционный эндокардит) | Коагулазоотрицательные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i> , аэробные грамотрицательные палочки, грибы, |

|                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| протеза клапанов)                                                                                                                                    | <i>Corynebactehum</i> spp.                                                                                                                                                                                                                                    |
| Пациенты, перенёсшие операцию протезирования клапанов сердца более года назад (поздний инфекционный эндокардит протеза клапанов)                     | <i>Staphylococcus aureus</i> , стрептококки зеленыщей группы, энтерококки, грибы, микроорганизмы группы НАСЕК                                                                                                                                                 |
| Наркоманы (внутривенное введение наркотиков), госпитализированные пациенты с внутривенными катетерами и другими внутрисосудистыми устройствами       | <i>Staphylococcus aureus</i> , включая оксациллинрезистентные штаммы; коагулазоотрицательные стафилококки, $\beta$ -гемолитические стрептококки, грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, включая <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , полимикробная ассоциация |
| Пациенты с постоянными внутрисердечными устройствами                                                                                                 | <i>Staphylococcus aureus</i> , коагулазоотрицательные стафилококки, грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, <i>Corynebacterium</i> spp.                                                                                                                   |
| Пациенты с заболеваниями и инфекциями мочеполовой системы, после вмешательств на мочеполовых путях, родов, аборт                                     | <i>Enterococcus</i> spp., $\beta$ -гемолитические стрептококки группы В ( <i>Streptococcus agalactiae</i> ), <i>Listeria monocytogenes</i> , аэробные грамотрицательные бактерии, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>                                                |
| Больные хроническими заболеваниями кожи, включая инфекции                                                                                            | <i>Staphylococcus aureus</i> , $\beta$ -гемолитические стрептококки                                                                                                                                                                                           |
| Пациенты с плохим состоянием зубов, после стоматологических лечебных процедур                                                                        | Стрептококки зеленыщей группы, <i>Abiotrophia defective Granulicatella</i> , <i>Gemella</i> , микроорганизмы группы НАСЕК                                                                                                                                     |
| Пациенты с заболеваниями кишечника                                                                                                                   | <i>Streptococcus bovis</i> , <i>Enterococcus</i> spp., <i>Clostridium septicum</i>                                                                                                                                                                            |
| Больные алкоголизмом, циррозом печени                                                                                                                | <i>Bartonella bacilliformis</i> , <i>Aeromonas</i> spp., <i>Listeria</i> spp., <i>Streptococcus pneumoniae</i> , $\beta$ -гемолитические стрептококки                                                                                                         |
| Пациенты с ожогами                                                                                                                                   | <i>Staphylococcus aureus</i> , грибы, аэробные грамотрицательные бактерии, включая <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                                                                                                                                              |
| Больные сахарным диабетом                                                                                                                            | <i>Staphylococcus aureus</i> , $\beta$ -гемолитические стрептококки, <i>Streptococcus pneumoniae</i>                                                                                                                                                          |
| Пациенты, укушенные собаками и кошками                                                                                                               | <i>Bartonella</i> spp., <i>Pasteurella</i> spp., <i>Capnocytophaga</i> spp.                                                                                                                                                                                   |
| Контактировавшие с зараженным молоком и инфицированными животными на фермах                                                                          | <i>Brucella</i> spp., <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Erysipelothrix</i> spp.                                                                                                                                                                                   |
| Пациенты с иммуносупрессивными состояниями (ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов, длительный приём глюкокортикоидов, цитостатиков) | <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Aspergillus</i> spp., <i>Candida</i> spp., <i>Enterococcus</i> spp.                                                                                               |
| Больные пневмонией, менингитом                                                                                                                       | <i>Streptococcus pneumoniae</i>                                                                                                                                                                                                                               |

❖ Необходимо помнить о **предрасполагающих факторах ИЭ**. В большей степени к ИЭ предрасположены люди с предшествующими болезнями сердца, чем люди со здоровым сердцем. 50 лет назад ревматическая болезнь сердца в большинстве случаев предшествовала ИЭ. В настоящее время более 40 % больных не имеют ревматического анамнеза и **предрасполагающими факторами ИЭ являются:**

- операции на сердце, искусственные сердечные клапаны,
- врожденные и приобретенные пороки сердца (кальцифицированный аортальный стеноз, пролапс митрального клапана, аортальные пороки, открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло, пороки клапана легочной артерии, трикуспидального клапана, изолированный митральный стеноз),
- перенесенный ранее ИЭ,
- асимметричная гипертрофия,
- коарктация аорты,
- синдром Марфана,
- травматические артериовенозные аневризмы и гемодиализные шунты,
- атеросклеротические отложения,
- ишемическая болезнь сердца,
- сифилитический аортит,
- гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

У 20—40 % больных ИЭ не отмечается предшествующих изменений сердца.

### **Группы риска развития инфекционного эндокардита Durack (1998)**

#### **Группа высокого риска:**

- протезы клапанов сердца,
- ранее перенесенный инфекционный эндокардит,
- врожденные пороки «синего» типа (тетрада Фалло, транспозиция крупных артерий и др.),
- открытый артериальный проток, аортальная недостаточность и(или) аортальный стеноз, митральная недостаточность, сочетанный митральный порок, дефект межжелудочковой перегородки, коарктация аорты,
- внутрисердечная патология после хирургической коррекции порока.

#### **Группа промежуточного риска:**

- пролапс митрального клапана с регургитацией,
- чистый митральный стеноз,
- пороки трехстворчатого клапана,
- стеноз легочной артерии,
- асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки,
- двустворчатый клапан аорты или аортальный стеноз с кальцинозом и минимальными гемодинамическими нарушениями,
- дегенеративные клапанные пороки у пожилых,
- внутрисердечная патология после хирургической коррекции с минимальными гемодинамическими нарушениями или без них в течение 6 месяцев после операции.

#### **Группа низкого (незначительного) риска:**

- пролапс митрального клапана без регургитации,
- клапанная регургитация, обычная без структурных нарушений,
- изолированный дефект межпредсердной перегородки,
- атеросклеротические бляшки,
- поражение коронарных артерий,

- имплантированный электрокардиостимулятор,
- внутрисердечная патология после хирургической коррекции с минимальными гемодинамическими нарушениями или без них позже 6 месяцев после операции.

✶ В развитии ИЭ необходимо усвоить **основные патогенетические механизмы**. ИЭ возникает вследствие взаимодействия трех факторов:

- *состояния организма (предрасполагающих факторов),*
- *бактериемии,*
- *тропности и степени вирулентности бактерий.*

**Преходящая бактериемия** часто появляется при обычной чистке зубов, сопровождающейся кровотечением, экстракции зубов и других стоматологических процедурах. Причиной бактериемии могут быть вмешательства в мочеполовой сфере (хирургические, диагностические, например цистоскопия), на желчных путях, сердечнососудистой системе, ЛОР-органах, желудке и кишечнике.

Одного наличия микроорганизмов в крови еще недостаточно для того, чтобы вызвать ИЭ. Известно, что и у практически здоровых людей нередко встречаются как преходящая бактериемия, так и инфекционные очаги. Срок пребывания бактерий в сосудистом русле краткий: током крови они вымываются в капиллярное русло, которое служит надежным фильтром. Для того чтобы микробы проявили патогенное действие и произошла активация инфекции, необходимы **значительное изменение иммунитета, снижение естественной сопротивляемости организма**.

Патогенетическая последовательность событий, ведущих к ИЭ, начинается с **повреждения эндотелия**, возникающего в результате воздействия на него высокоскоростного и турбулентного потока крови.

**Повреждение эндотелия** может происходить по-разному. У наркоманов, обычно не имеющих предшествующего поражения клапанного аппарата сердца, при внутривенном введении наркотика происходит «бомбардировка» твердыми частицами вводимого вещества створок трикуспидального клапана и как следствие повреждение эндотелия, образование микротромбов и заселение их микробами. Пристеночный тромбоз при длительном нахождении внутривенных катетеров в сосудистом русле, тромбообразование на искусственном клапане, тромбофлебит в области артериовенозной фистулы или шунта облегчают фиксацию микробов в сосудистом русле. Рубцевание клапана и кальцификация после ревматического кардита или склеротическое изменение клапанов у пожилых пациентов приводят к повреждению эндотелия.

При врожденных и приобретенных пороках нарушается внутрисердечная гемодинамика, появляется турбулентный кровоток, который в свою очередь может спровоцировать отслоение эндотелия.

**Имеют значение три гемодинамических фактора:**

- регургитация крови,
- повышенный градиент внутриполостного давления,
- сужение межполостных сообщений.

Наряду с прямым повреждающим действием струи крови,двигающейся с большой скоростью или под большим давлением и нарушающей трофику эндокарда, имеют значение гемодинамические изменения дистальнее суженного участка. Турбулентные завихрения тока крови, возникающие после преодоления суженного участка, ведут к падению давления и

снижению перфузии тканей с ухудшением их питания. Замедление тока крови на этом участке создает благоприятные условия для агрегации тромбоцитов.

Локальное повреждение эндотелиальной ткани влечет за собой отложение в этом месте тромбоцитов. Эти микроскопические тромбоцитарные тромбы могут образовываться и рассасываться, но иногда они стабилизируются отложением фибрина и образуют *стерильные вегетации* — возникает **небактериальный тромботический эндокардит** (НБТЭ). Вместе с тем такая структура на клапане является благоприятным очагом колонизации микробов во время транзиторной бактериемии, ведущей к развитию ИЭ.

Когда НБТЭ колонизируется циркулирующими бактериями, то возникает ИЭ. Фиксации бактерий к поврежденному эндотелию клапанов сердца способствуют вырабатываемые микроорганизмами декстран и фибронектин. Прикрепившееся к поврежденному эндотелию клапанов сердца микроорганизмы покрываются наложениями фибрина. Попадая на поверхность стерильных вегетаций, бактерии быстро развиваются внутри вегетации, после чего многие входят в стационарную фазу. Присутствие бактерий является мощным стимулом для дальнейшего тромбоза, который увеличивает вегетации наложением новых слоев фибрина. В связи с тем, что эти слои защищают бактерии от фагоцитов, вегетации обеспечивают условия, в которых даже авирулентные бактерии могут расти.

Вегетации легко отрываются и вызывают эмболии, часто перекрывая периферические артерии и вызывая инфаркты миокарда, селезенки, почек, мозга, кишки или конечностей.

**Вегетации** при ИЭ бывают разными: некоторые из них выглядят как маленькие узелки, в то время как другие имеют полипоидный вид цветной капусты. Некоторые из них размером менее 1 см<sup>2</sup>, другие же так велики, что блокируют отверстия клапанов и вызывают функциональный стеноз. На трехстворчатом клапане вегетации часто больше, чем на левосторонних клапанах. Микроскопическое изучение выявляет колонии бактерий или грибковые массы, погруженные в фибрин и тромбоциты. Инфицированные вегетации обычно содержат немного лейкоцитов. Воспалительные клетки могут накапливаться в основании вегетаций, где они прикрепляются к клапану. Это разрушает клапан, добавляя новые повреждения к любой предшествующей патологии, что может привести к перфорации клапанов или развитию абсцесса прилежащих тканей.

Инфекционный процесс может не ограничиться клапанами и распространиться на прилежащий эндокард и клапанное кольцо. Вовлечение в процесс сухожильных хорд приводит к их разрыву и появлению острой недостаточности клапана. Кроме того, у больных возможна гематогенная диссеминация инфекционного агента с формированием метастатических инфекционных очагов в местах их фиксации.

## Патогенез поражения сердечных клапанов при инфекционном эндокардите

Врожденные или приобретенные дефекты сердечного клапана

Увеличение клапанного градиента давления и турбулентности потока крови



Повреждение эндотелия сердечного клапана



Отложения фибрина и тромбоцитов на поверхности сердечного клапана

Появление тромботических вегетаций (небактериальный эндокардит)

Бактериемия

Изменение реактивности организма



Колонизация фибрино-тромбоцитарных вегетаций бактериями



Воспаление и дальнейшее тромбообразование



**ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ**

Частота, с которой сердечные клапаны вовлекаются в ИЭ, зависит от среднего давления крови, действующего на них. Соответственно аортальный и митральный клапаны инфицируются гораздо чаще, чем трикуспидальный и пульмональный клапаны. Это правило не соблюдается при остром ИЭ "инъекционных" наркоманов, у которых часто поражается трехстворчатый клапан.

Фиксированные на клапанах микроорганизмы вызывают иммунологические нарушения, что может обусловить повреждения различных органов и тканей организма.

**У 90 % больных активным ИЭ обнаруживают:**

- снижение содержания комплемента,
- циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в крови и их отложения на базальных мембранах клубочков почек, исчезающие после успешного лечения. Возникающие иммунопатологические реакции приводят к развитию гломерулонефрита, миокардита, васкулита и дистрофическим изменениям внутренних органов.
- развивается гипергаммаглобулинемическое состояние в результате хронической антигенной стимуляции и, возможно, излишнего Т-клеточного супрессивного ответа.

- антитела, как специфические, так и неспецифические присутствуют при ИЭ в увеличенных титрах.
- система комплемента не только участвует в контроле инфекции при ИЭ, но и вносит серьезный вклад в патологические проявления расстройшенной иммунной регуляции. Для развития гломерулонефрита и васкулита, связанных с ИЭ, необходимо как образование иммунных комплексов, так и активное участие системы комплемента.

✎ Таким образом, в развитии ИЭ выделяют несколько патогенетических стадий:

1. **Инфекционно-токсическую**, характеризующуюся транзиторной бактериемией с засеванием микробов на подготовленную почву и формированием микробно-тромботических вегетаций;
2. **Иммуновоспалительную**, при которой регистрируется развернутая картина повреждения внутренних органов, появляются диффузный гломерулонефрит, васкулит, миокардит;
3. **Дистрофическую**, проявляющуюся тяжелыми и необратимыми поражениями внутренних органов, неэффективностью лечения.

✎ Что касается классификации ИЭ, то общепринятой классификации нет.

#### КОД ПО МКБ-10

**133.0.** Острый и подострый инфекционный эндокардит.

Для идентификации инфекционного агента используют дополнительный код (**B95-96**) перечня бактериальных, вирусных и других инфекционных агентов.

В англоязычной литературе выделяют 4 формы заболевания:

- ИЭ естественного клапана;
- ИЭ протезированного клапана;
- ИЭ у наркоманов;
- нозокомиальный ИЭ.

Классификация О. М. Буткевич и Т. Л. Виноградовой (1997) содержит несколько разделов.

#### Классификация инфекционного эндокардита (О. М. Буткевич, Т. Л. Виноградова, 1997)

| Этиология                                                                                                                                                                                                                                                 | Клинико-морфологический вариант                       | Клинический вариант течения                                    | Особые формы инфекционного эндокардита |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Зеленающий стрептококк</li> <li>• Стафилококк золотистый</li> <li>• Стафилококк белый</li> <li>• Энтерококк</li> <li>• Грамотрицательные микроорганизмы</li> <li>• Патогенные грибы</li> <li>• Другие</li> </ul> | 1. Первичный<br>2. Вторичный (на измененных клапанах) | 1. Острое                                                      | Эндокардит протезов клапанов           |
|                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                       | 2. Подострое                                                   | Эндокардит при гемодиализе             |
|                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                       | 3. Затяжное                                                    | Эндокардит наркоманов                  |
|                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                       | а) с относительно благоприятным прогнозом;                     | Пристеночный эндокардит                |
|                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                       | б) с неблагоприятным прогнозом                                 | Эндокардит при кардиомиопатиях         |
|                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                       | Иммунологический вариант течения (миокардит, васкулит, артрит, | Инфекционный эндокардит при пролапсе   |

|                                            |  |                          |                              |
|--------------------------------------------|--|--------------------------|------------------------------|
| возбудители<br>• «абактериальная»<br>форма |  | гломерулонефрит и т. д.) | митрального клапана<br>и др. |
|                                            |  |                          |                              |
|                                            |  |                          |                              |

В классификации О. М. Буткевич и Т. Л. Виноградовой (1997) первый раздел посвящен **этиологии** ИЭ (*зеленящий стрептококк, золотистый стафилококк, белый стафилококк, энтерококк, грамотрицательные микроорганизмы, патогенные грибы*, другие возбудители, «абактериальная» форма или эндокардит неизвестной этиологии).

Во втором разделе классификации выделяются два *клинико-морфологических варианта* заболевания — первичный и вторичный ИЭ. **Первичный инфекционный эндокардит** развивается на неизмененных ранее клапанах, а **вторичный** — на фоне ранее существовавшей патологии сердца (ревматические пороки, врожденные пороки сердца, пролапс митрального клапана, искусственные клапаны сердца и др.).

В третьем разделе представлены *клинические варианты* течения инфекционного эндокардита: острое, подострое, затяжное (с относительно благоприятным и с неблагоприятным прогнозом течения) и иммунологический вариант.

#### **Острый ИЭ:**

- является в патогенетическом плане сепсисом с первичной локализацией инфекции на клапанном аппарате, реже — на пристеночном эндокарде;
- манифестирует яркой септической клиникой, выявляется уже на 5-7 день от начала заболевания клинически и по данным эхокардиографии, причем это не только собственно эндокардит, но и деструктивные изменения одного или более клапанов сердца (чаще всего, аортальная недостаточность), требующие немедленной хирургической коррекции;
- заканчивается при отсутствии срочного кардиохирургического лечения гибелью больного, в редких случаях при массивной антибиотикотерапии удается перевести заболевание в подострое течение с более благоприятным прогнозом.

**Подострый ИЭ** развивается в течение 3-6 нед. — это клапанная инфекция (вальвулит, эндокардит) с персистирующей септициемией.

**Затяжной ИЭ** — маломанифестный подострый эндокардит, при этом клиника заболевания стертая, что обуславливает, его позднюю диагностику, в настоящее время термин употребляется редко.

Четвертый раздел классификации посвящен **особым формам** ИЭ.

Как и авторы предыдущих классификаций, А. А. Демин и В. П. Дробышева выделяют этиологический раздел; течение (острое, подострое); исход (выздоровление, ремиссия, неэффективность лечения, рецидив); клинико-морфологические формы (первичный, вторичный инфекционный эндокардит); в разделе «органы-мишени» приводятся формы поражения сердца, сосудов, почек, печени, селезенки, легких, нервной системы. Большого внимания заслуживает стратификация риска и предикторов эмболизации.

**Классификация инфекционного эндокардита  
А. А. Демина и В. П. Дробышевой (2003 г.)**

| Этиологическая характеристика                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Течение, стадия, исходы                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Клинико-морфологическая форма                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Органы-мишени: поражения                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Стратификация риска                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Грамположительные бактерии:</b><br/>Стрептококки:<br/>S. viridans,<br/>Стафилококки:<br/>S. aureus,<br/>S. epidermidis,<br/>Энтерококки</p> <p><b>Грамотрицательные бактерии:</b><br/>E. coli,<br/>Pseudomonas aeruginosa,<br/>Klebsiella,<br/>Proteus</p> <p><b>Грибы:</b> Candida, Aspergill.</p> <p><b>Микробные коалиции</b></p> <p><b>Риккетсии</b></p> <p><b>Вирусы</b></p> | <p><b>Течение:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>острое,</li> <li>подострое</li> </ul> <p><b>Стадия:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>инфекционно-токсическая,</li> <li>иммуновоспалительная,</li> <li>дистрофическая</li> </ul> <p><b>Степень активности:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>высокая (III),</li> <li>умеренная (II),</li> <li>минимальная (I).</li> </ul> <p><b>Исходы:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>выздоровление,</li> <li>ремиссия,</li> <li>неэффективность лечения,</li> <li>рецидив</li> </ul> | <p><b>Первичная</b><br/>(на интактных клапанах)</p> <p><b>Вторичная</b><br/>(при клапанных и сосудистых повреждениях):<br/>ревматические, атеросклеротические, волчаночные, сифилитические, травматические пороки и артериовенозные аневризмы, комиссуротомные, искусственные сосудистые анастомозы, шунты при хроническом гемодиализе, клапаны трансплантированного сердца, ИЭ искусственных клапанов</p> | <p><b>Сердце:</b> инфаркт, порок, абсцесс, аневризма, миокардит, аритмия, перикардит, сердечная недостаточность</p> <p><b>Почки:</b> очаговый нефрит, диффузный гломеруло-нефрит, нефротический синдром, инфаркт, почечная недостаточность</p> <p><b>Печень:</b> гепатит</p> <p><b>Селезенка:</b> спленомегалия, инфаркт, абсцесс, разрыв</p> <p><b>Легкие:</b> пневмония, абсцесс, инфаркт, легочная гипертензия</p> <p><b>Сосуды:</b> васкулит, тромбоэмболия, тромбоз, геморрагии, аневризма</p> <p><b>Нервная система:</b> ОНМК, менингоэнцефалит, абсцесс</p> | <p><b>Факторы высокого риска (III степень):</b><br/>Поражение более 5 органов-мишеней, околоклапанные абсцессы и/или деструкция клапанов, S. aureus в гемокультуре с поражением АК, многоклапанное поражение, большое количество вегетации, поражение всех створок клапана, сердечная недостаточность (III-IV функциональный класс по NYHA), множественные эмболии</p> <p><b>Факторы умеренного риска (II степень):</b><br/>поражение 3-5 органов-мишеней</p> <p><b>Факторы низкого риска (I степень):</b><br/>поражение 1 -2 органов-мишеней</p> <p><b>Предикторы</b></p> |

|  |  |  |  |                                                                                                                                                    |
|--|--|--|--|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  |  |  |  | <b>эмболизации:</b><br>большой размер<br>клапанных<br>вегетаций (> 15<br>мм), пожилой<br>возраст,<br>запаздывание<br>оперативного<br>вмешательства |
|--|--|--|--|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

В соответствии с рекомендациями *Европейского общества кардиологов (2004)*, при постановке диагноза инфекционного эндокардита, следует учитывать несколько параметров:

- *Наличие или отсутствие инфекционного эндокардита в прошлом.*
  - ✓ ИЭ впервые возникший.
  - ✓ Повторный ИЭ или рецидив (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.
  - ✓ Перенесённый (излеченный) ИЭ.
- *Диагностический статус.*
  - ✓ Достоверный ИЭ (в соответствии с модифицированными диагностическими критериями ИЭ Duke, 2000).
  - ✓ Вероятный ИЭ (имеются серьёзные клинические основания подозревать ИЭ, но поражение эндокарда ещё не доказано или потенциальный диагноз ИЭ рассматривается при дифференциальной диагностике у лихорадящего больного).
- *Локализация ИЭ.*
  - ✓ Инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана.
  - ✓ Инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана.
  - ✓ Инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана.
  - ✓ Инфекционный эндокардит с поражением клапана лёгочной артерии.
  - ✓ Пристеночный инфекционный эндокардит.
- *Микробиологическая характеристика ИЭ.*
  - ✓ Вид возбудителя (стрептококковый инфекционный эндокардит, стафилококковый инфекционный эндокардит и т.д.).
  - ✓ Инфекционный эндокардит с негативной гемокультурой.
  - ✓ Серологически негативный инфекционный эндокардит.
  - ✓ ПЦР-негативный инфекционный эндокардит.
  - ✓ Гистологически негативный инфекционный эндокардит.

В диагнозе также могут быть указаны внесердечные проявления инфекционного эндокардита — гломерулонефрит, артрит, васкулит и другие.

Необходимо прийти к единому пониманию проблемы *рецидивов* и повторного развития ИЭ. Учитывая, что рецидивы заболевания, обусловленные погрешностями в лечении, проявляются в первые недели после выписки из стационара, целесообразно **ранний рецидив** ограничить сроком до 2-3 мес. При возобновлении клинических проявлений ИЭ в сроки от 2-3 до 12 мес. следует говорить о **позднем рецидиве**. Возникновение симптоматики ИЭ в срок свыше 1 года после ранее перенесенного ИЭ следует считать не рецидивом, а **повторным развитием заболевания**. Этот временной интервал может быть и короче (6 мес.), если выделен иной, в отличие от первого эпизода, возбудитель. ИЭ оставляет после себя порок сердца — постинфекционный (септический) порок, и пациент, как всякий больной с пороком сердца, считается угрожаемым в отношении развития ИЭ. При стечении многих неблагоприятных факторов, ведущих к снижению сопротивляемости организма к инфекции, такой пациент может

повторно заболеть ИЭ. Поздние ИЭ протезированного клапана, развившиеся более чем через 1 год после операции протезирования клапана по поводу ИЭ, тоже считаются повторным развитием заболевания.

✦ **Клиническое течение ИЭ определяют четыре фактора:**

- *постоянная бактериемия*, ответственная за лихорадку, потерю аппетита, слабость, уменьшение массы тела и другие неспецифические симптомы, спленомегалию, анемию, образование метастатических абсцессов;
- *местная инвазия вокруг клапана* с последующими осложнениями в виде нарушений проводимости, инфаркта миокарда, абсцесса клапанного кольца, аневризмы синуса Вальсальвы, перикардита и перфорации клапанов;
- *септическая или неинфицированная эмболизация* любого органа с многоликими проявлениями, включая образование микотических аневризм сосудов;
- *циркуляция иммунных комплексов* с отложением их в тканях и развитием диффузного пролиферативного гломерулонефрита, васкулита, поражений кожи и мышц.

**Субъективные проявления ИЭ.**

Появляются *жалобы* на:

- повышение температуры тела, познабливание или даже выраженные ознобы,
- потливость,
- общую слабость, нарастающую изо дня в день,
- головную боль,
- снижение аппетита,
- похудание.

Указанные жалобы являются ранними признаками подострого ИЭ однако неспецифичны.

По мере дальнейшего *прогрессирования* ИЭ появляются жалобы, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс сердца (клапанов, миокарда). На фоне продолжающейся лихорадки и нарастающей слабости появляются жалобы на:

- одышку вначале при нагрузке, но в последующем и в покое;
- боли в области сердца (обычно постоянного характера и умеренно выраженные, однако при развитии инфаркта миокарда – интенсивные);
- сердцебиения; ощущение перебоев в области сердца.

При развитии выраженной левожелудочковой недостаточности одышка резко усиливается, могут появиться приступы удушья (сердечной астмы).

При *поражении других органов и систем* в клинической картине начинают доминировать жалобы, обусловленные экстракардиальной патологией.

- При поражении почек появляются жалобы на отечность лица, боли в поясничной области, иногда красный цвет мочи (при диффузном гломерулонефрите).
- При вовлечении в патологический процесс сосудов головного мозга (цереброваскулит) больных беспокоят головные боли, головокружения, тошнота, при развитии инсульта — нарушения речи, слабость в соответствующих конечностях и ограничение в них движений, нарушения зрения.
- Суставной синдром проявляется болями в суставах,
- При развитии инфаркта селезенки в связи с тромбоэмболией селезеночной артерии больные жалуются на интенсивные боли в левом подреберье,
- Кожная сыпь по типу геморрагического васкулита.

**Анамнез**

При опросе больного следует выяснить, относится ли он к группе риска развития ИЭ. В ряде случаев развитию заболевания могут предшествовать ангина, острые респираторные заболевания, пиодермия, панариций, тонзиллэктомия, экстракция зуба, урологические и гинекологические манипуляции. Интервал между предполагаемой первоначальной бактериемией и появлением симптомов ИЭ составляет меньше 2 недель более чем у 80% больных с эндокардитом естественных клапанов, а у больных с эндокардитом протезированных клапанов может продолжаться от 2 до 5 месяцев и более. Однако в настоящее время далеко не

всегда удается выявить связь развития подострого ИЭ с какой-либо определенной причиной, и очень часто складывается впечатление, что заболевание развивается среди полного здоровья.

#### **Объективное обследование.**

- **Лихорадка**, продолжающаяся более 1-2 нед. – наиболее чувствительный, но неспецифический симптом инфекционного эндокардита. Повышение температуры наблюдается почти у всех больных (в 90-97% случаев). Диагностическим признаком инфекционного эндокардита считают лихорадку выше 38°C с ознобом и потом. Термометрию при подозрении на ИЭ следует производить каждые 3 ч в течение дня, так как могут наблюдаться кратковременные скачки температуры. Лихорадка может отсутствовать при тяжелой сердечной недостаточности, у больных с диффузным гломерулонефритом и почечной недостаточностью, у пациентов пожилого и старческого возраста.
- **Кожные проявления.** Характерным для поздних стадий ИЭ считается бледно-серая или желтовато-землистая окраска кожных покровов, с оттенком "кофе с молоком". В острой стадии более характерна бледность кожи, которая объясняется анемией. Иногда может обнаруживаться интенсивная *геморрагическая сыпь*, которая характеризуется симметричностью расположения на верхних и нижних конечностях, а также на слизистых оболочках. Высыпания точечные, не исчезают при надавливании, безболезненные. Геморрагии могут приобретать некротический характер, оставляя после себя рубцы. Особенно характерны точечные геморрагии на конъюнктиве и переходных складках век (*симптом Лукина-Либмана*), а также в околоногтевых и под ногтевых пространствах, в настоящее время встречаются не часто, но считаются почти патогномоничными для ИЭ. На кожных покровах могут отмечаться *пятна Джанеуэя* – это красные или красно-фиолетовые пятна диаметром 1-5 мм, появляющиеся на ладонях, ступнях, безболезненные или мало болезненные, держатся до 4-5 дней и исчезают бесследно, но могут иногда появиться в другом месте. *Узелки Ослера* – мелкие (величиной с горошину), болезненные, плотные образования красноватого цвета, слегка выступающие над кожей и располагающиеся преимущественно в области thenar и hypothenar, на ладонной поверхности пальцев рук, реже – на подошвенной поверхности пальцев ног. Узелки Ослера появляются внезапно, держатся в течение 3-4 дней (иногда до недели или дольше), затем исчезают. Происхождение узелков Ослера обусловлено васкулитом мелких сосудов (артериол и капилляров) с микротромбозами и микотическими аневризмами.
- **Снижение массы тела** за время болезни может достигать 7-16 кг. Чем больше выражены лихорадка и инфекционно-токсические проявления, тем быстрее больные худеют.
- **Поражение клапанов сердца** является ведущим, основным и обязательным клиническим проявлением ИЭ. *Шум клапанной регургитации* — один из прямых клинических симптомов эндокардита (особенно важен впервые возникший шум регургитации). Особенности шумов: быстрая динамика, непостоянство шума, иногда «музыкальный» оттенок шума. Следует помнить, что шум — необязательный симптом и может длительно не появляться до развития перфорации или разрыва створки. Шум также может отсутствовать при ИЭ трикуспидального клапана или пристеночном ИЭ. При первичном ИЭ наиболее характерно поражение *аортального клапана* в виде его недостаточности (формируется у 60-90% больных). В начальном периоде формирования **недостаточности клапана аорты** прослушивается лишь систолический шум в области левого края грудины или в точке Боткина, который обусловлен вегетациями на клапане аорты, суживающими устье аорты. В динамике наблюдения наиболее ценным признаком диагностики ИЭ является появление нежного протодиастолического шума в точке Боткина. Вначале этот шум тихий, нежный, выслушивать его следует в полной тишине, на выдохе, в положении больного на левом боку или сидя с наклоненным вперед туловищем. В последующем, по мере разрушения полулунного клапана аорты и большей выраженности порока, протодиастолический шум становится более интенсивным, увеличиваются его продолжительность и область выслушивания (определяется не только в точке Боткина, но

и во II-м межреберье справа), наблюдается ослабление II тона на аорте. Внезапное появление грубого (или с музыкальным оттенком) протодиастолического шума может указывать на отрыв или перфорацию створки клапана аорты. При выраженной недостаточности аортального клапана типично появление «аортального» АД (высокое систолическое и низкое диастолическое) и других сосудистых признаков аортальной недостаточности: «пляски каротид», двойного тона Траубе, шума Виноградова-Дюрозье.

Поражение *митрального клапана* при первичном ИЭ, особенно изолированное, наблюдается значительно реже, обычно формируется **митральная недостаточность** и почти никогда (или редко) — митральный стеноз. Важнейшим клиническим симптомом формирующейся недостаточности митрального клапана является выраженный систолический шум в области верхушки сердца. На раннем этапе поражения митрального клапана систолический шум в области верхушки сердца негромкий, не имеет музыкального оттенка, никуда не проводится. По мере усугубления поражения митрального клапана систолический шум становится более громким, у него может появиться музыкальный оттенок, систолический шум проводится в левую подмышечную область и к основанию сердца (обычно во II-е межреберье слева), отчетливо определяются ослабление I тона сердца и усиление (акцент) II тона над легочной артерией, левая граница относительной тупости сердца смещается влево.

Аускультативная симптоматика *комбинированной аортальной и митральной недостаточности* характеризуется протодиастолическим шумом в точке Боткина и во II-м межреберье справа, ослаблением II тона на аорте, систолическим шумом в области верхушки сердца с иррадиацией в левую подмышечную область и на основание сердца (во II-м межреберье слева), ослаблением I тона сердца в области верхушки.

При быстром и выраженном разрушении клапана аорты или митрального клапана развивается клиническая картина левожелудочковой недостаточности: выраженная одышка, приступы сердечной астмы, отек легких.

Изолированное поражение **трикуспидального клапана** при ИЭ чаще развивается у наркоманов, вводящих наркотики внутривенно и характеризуется развитием его недостаточности. Патогномоничным и ранним симптомом недостаточности трикуспидального клапана является систолический шум в области мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе (симптом Риверо-Корвалло). На начальном этапе формирования порока систолический шум негромкий, в последующем он усиливается. При прогрессирующем течении инфекционного эндокардита на трехстворчатом клапане в связи с его разрушением появляются пульсация сосудов шеи, увеличение печени, симптомы выраженной правожелудочковой недостаточности. Следует отметить, что у 30— 50% больных с изолированным поражением трикуспидального клапана аускультативная симптоматика очень скудна, выражена нечетливо или отсутствует, и порок распознается лишь с помощью эхокардиографии. Важной клинической особенностью ИЭ с поражением трикуспидального клапана являются рецидивирующие тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

Изолированное поражение *клапана легочной артерии* при первичном ИЭ наблюдается очень редко и, как правило, у наркоманов, при этом развивается *недостаточность клапана легочной артерии*, выслушивается диастолический шум во II-м межреберье слева от грудины.

- **Поражение миокарда.** Основными формами поражения миокарда являются:
  - очаговый или диффузный миокардит;
  - абсцессы миокарда;
  - инфаркт миокарда

**Миокардит** развивается у 23% больных ИЭ (В. П. Тюрин, 2001) и может быть очаговым или диффузным, но чаще преобладает очаговый. Диагностика миокардита может оказаться затруднительной в связи с тем, что субъективные его проявления и данные физикального исследования сердца могут маскироваться проявлениями самого ИЭ и клапанного порока.

О наличии у больного *очагового миокардита* свидетельствуют боли в области сердца постоянного характера, ощущение перебоев, приглушенность тонов сердца, сердечные

аритмии (обычно экстрасистолия), ЭКГ-изменения (снижение амплитуды зубца Т, преимущественно в грудных отведениях, удлинение интервала PQ, экстрасистолия).

При *диффузном миокардите* больных беспокоит выраженная одышка, особенно при физической нагрузке, приступы удушья (сердечная астма) с отделением пенистой розовой мокроты (проявление острой левожелудочковой недостаточности). При осмотре больного обращают на себя внимание положение ортопноэ, акроцианоз, одышка. Пульс частый, аритмичный, может быть нитевидным. Границы сердца при перкуссии расширены, преимущественно влево. Характерны глухость тонов сердца, протодиастолический ритм галопа, выраженные диффузные изменения ЭКГ, нарушения атриовентрикулярной проводимости различной степени.

*Дифференциальная диагностика порока сердца и миокардита:* в пользу миокардита свидетельствуют резко выраженная и быстро наступающая дилатация полостей сердца, глухость тонов сердца, ритм галопа, несоответствие между выраженностью порока и сердечной недостаточностью, нарастающий характер недостаточности кровообращения по право- и левожелудочковому или бивентрикулярному типу; диффузные изменения ЭКГ (значительное снижение амплитуды зубца Т, асимметричная его негативность в большинстве или даже во всех грудных отведениях), нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости; мерцание или трепетание предсердий; эпизоды пароксизмальной тахикардии.

*В. П. Тюрин (2001) приводит следующие основные диагностические признаки миокардита (на основании изменений ЭКГ и эхокардиографии) у больных ИЭ:*

- замедление атриовентрикулярной проводимости;
  - частая политопная экстрасистолия, временами по типу аллоритмии;
  - пароксизмы мерцания и трепетания предсердий;
  - пароксизмы суправентрикулярной тахикардии;
  - исчезновение зубца R на ЭКГ в переднеперегородочной области при диффузном миокардите, изменения конечной части желудочкового комплекса при очаговом миокардите;
  - развитие сердечной недостаточности при отсутствии выраженной деструкции клапанов сердца;
  - изменения при эхокардиографии (диффузная гипокинезия стенок миокарда, уменьшение фракции выброса и степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка в фазу систолы, увеличение размеров камер сердца).
- **Поражение артерий и артериол.** Нарушения проходимости артерии могут быть обусловлены как васкулитом с вторичным тромбозом, так и эмболиями в артерии. В связи с этим могут возникать инфаркты в различных внутренних органах: селезенке, почках, сердце, легких, головном мозге, реже органах брюшной полости и конечностях. Приблизительно у половины больных с этим синдромом имеет место поражение нескольких сосудистых областей. Наличием васкулитов мелких сосудов объясняется появление петехий на коже и слизистых.
  - **Микотические аневризмы артерий.** Развитие микотических аневризм артерий связывают с:
    - непосредственной инвазией стенки артерий микроорганизмами;
    - эмболической окклюзией vasa nervorum;
    - отложением иммунных комплексов в артериальной стенке;
    - развитием локального иммунного воспаления;
    - значительным снижением резистентности и эластичности артерий.

Различают *внутричерепную* и *экстракраниальную* локализацию микотических аневризм. В большинстве случаев микотические аневризмы образуются в дистальных ветвях средней мозговой артерии. Церебральную микотическую аневризму трудно диагностировать из-за бессимптомного течения. Первым и нередко последним ее проявлением бывает кровотечение. Летальность от субарахноидальных и паренхиматозных кровоизлияний при разрыве микотической аневризмы высока и достигает 80%. Среди причин смерти больных

подострого ИЭ разрыв микотической аневризмы составляет 2,9%. Экстракраниальные микотические аневризмы выявляют в 2-5% случаев (Цукерман Г.И., 1999), чаще в артериях конечностей. К клиническим проявлениям экстрацеребральных аневризм относится местная болезненность и припухлость конечности, которая в последующем становится локальной. При больших размерах аневризмы верхнебрыжеечной артерии в области постоянной локализации боли удается пропальпировать мягкоэластическое образование брюшной полости. Возможности диагностики микотической аневризмы определяются ее локализацией и размерами; внечерепное расположение значительно облегчает обнаружение. Заболевание диагностируется при осмотре больного, когда микотическая аневризма доступна пальпации, а также при ультразвуковом и ангиографическом исследованиях. В последние годы стало возможным превентивное хирургическое лечение церебральных и экстрацеребральных микотических аневризм, ведущее к снижению летальности. При церебральных микотических аневризмах, недоступных для хирургического вмешательства, или множественных аневризмах показано проведение массивной антибактериальной терапии с повторными ангиографическими исследованиями через 2-4 нед. При этом может развиваться облитерация аневризмы (тромбоз).

- **Тромбоэмболические осложнения.** Частота тромбоэмболических осложнений ИЭ в последние десятилетия уменьшилась до 16,1-49%. При ИЭ естественных клапанов тромбоэмболические осложнения развивались чаще, чем при ИЭ искусственных клапанов. На частоту тромбоэмболических осложнений оказывают влияние *три фактора*: этиология ИЭ, локализация инфекционного очага на клапанах сердца и размер вегетации.

Тромбоэмболии чаще наблюдаются при следующих обстоятельствах:

- при ИЭ, вызванном золотистым стафилококком, наибольшая частота тромбоэмболии наблюдается при грибковом эндокардите;
- при вовлечении в инфекционный процесс двух клапанов одновременно по сравнению со случаями заболевания, протекающими с поражением лишь одного клапана;
- при моноклапанном варианте инфекционного эндокардита в случае поражения митрального клапана по сравнению с поражением клапана аорты (это объясняется более рыхлыми вегетациями, локализованными на митральном клапане);
- при размере вегетации более 10 мм;
- при большой подвижности вегетации;
- при отсутствии или неэффективности антибактериальной терапии.

*Тромбоэмболия в церебральные артерии* проявляется клинической картиной острого нарушения мозгового кровообращения с периферической симптоматикой различной степени выраженности. В результате тромбоэмболии церебральных артерий развивается инфаркт мозга соответствующей локализации, который распознается с помощью магнитно-резонансной томографии.

*Тромбоэмболия в селезеночную артерию* приводит к развитию инфаркта селезенки.

Тромбоэмболия в селезеночную артерию проявляется следующей симптоматикой:

- интенсивная, внезапно возникающая боль в левом подреберье, нередко с иррадиацией в левую половину грудной клетки, иногда, в левую подмышечную область или в левую поясничную область;
- более выраженное повышение температуры тела;
- увеличение селезенки и ее болезненность при пальпации;
- появление шума трения над увеличенной селезенкой (на высоте глубокого вдоха) в связи с развитием периспленита;
- может развиваться левосторонний содружественный фибринозный плеврит.

Инфаркт селезенки определяется с помощью ультразвукового метода исследованиями компьютерной томографии селезенки. У некоторых больных тромбоэмболия селезеночной артерии не диагностируется, так как болевой синдром не вполне правильно трактуется, а увеличение селезенки – весьма характерный признак ИЭ даже без тромбоэмболии селезеночной артерии.

*Тромбоэмболия в артерии нижних конечностей* проявляется внезапной острой болью, ощущением онемения в ноге, побледнением и похолоданием ее дистальных отделов, отсутствием пульса. Окклюзия артерий нижних конечностей уточняется с помощью доплеровского ультразвукового исследования.

*Тромбоэмболия почечной артерии* сопровождается внезапной интенсивной болью в поясничной области (без иррадиации в паховую область в отличие от мочекаменной болезни); болезненностью при поколачивании соответствующей поясничной области; еще большим повышением температуры тела; повышением артериального давления; гематурией. Уточняется диагноз с помощью ультразвукового исследования и компьютерной томографии почек.

*Тромбоэмболия в легочную артерию.* В последние годы отмечается увеличение частоты тромбоэмболии в легочную артерию как при правосторонней, так и при левосторонней локализации ИЭ (В. П. Тюрин, 2001). При ИЭ с поражением трехстворчатого клапана тромбоэмболия легочной артерии обусловлена отрывом частиц вегетаций с клапана и заносом их с током крови в ветви легочной артерии. При ИЭ с поражением митрального или аортального клапана тромбоэмболия легочной артерии может быть обусловлена местным тромбозом в ветвях легочной артерии (в связи с иммунным воспалением сосудов и развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) или септическим тромбофлебитом вен нижних конечностей с последующей фрагментацией тромба и заносом частиц тромба в ветви легочной артерии.

*Тромбоэмболия в коронарные артерии* приводит к развитию инфаркта миокарда.

*Тромбоэмболия центральной артерии сетчатки*, что приводит к резкому снижению остроты зрения.

Время возникновения тромбоэмболических осложнений от начала клинических проявлений заболевания может быть различным и зависит от остроты течения эндокардита и его этиологии. При остром стафилококковом ИЭ тромбоэмболии в головной мозг могут возникнуть через неделю после начала лихорадки. Наиболее часто тромбоэмболии встречаются на 3-4-м месяце заболевания. Тромбоэмболии могут возникать спустя месяцы после достижения клинико-бактериологической ремиссии, поскольку проходит не менее 6 мес., прежде чем вегетации на пораженном клапане полностью покроются эндотелием.

• **Поражение легких.** Основными клиническими формами поражения легких являются:

- пневмония;
- инфаркт легкого;
- абсцессы легких.

Развитие *пневмонии* может быть обусловлено микроэмболиями ветвей легочной артерии инфицированными частичками вегетации трехстворчатого клапана. У многих больных пневмония развивается вследствие суперинфицирования. Возникновению пневмонии способствуют также застойные явления в малом круге кровообращения. *Пневмонии* у больных ИЭ часто принимают затяжное тяжелое течение, приобретают сливной характер, обычно двусторонние, могут осложняться абсцедированием и пиопневмотораксом («септическая пневмония»).

*Инфаркт легкого* считается самой частой формой поражения легких при ИЭ и обусловлен тромбоэмболией легочной артерии или образованием тромба непосредственно в ветвях легочной артерии вследствие ее воспалительных изменений. Проявляется *инфаркт легкого* внезапной интенсивной болью в соответствующей половине грудной клетки, усиливающейся при дыхании и кашле, кровохарканием, еще большим повышением температуры тела с ознобом, одышкой, часто падением артериального давления, холодным потом. На 2-й день появляются шум трения плевры и влажные хрипы в зоне инфаркта легкого, укорочение перкуторного звука, обнаруживается затемнение легкого в соответствующем отделе при рентгенографии.

*Абсцесс легких* обычно является осложнением пневмонии или инфаркта легкого и протекает с симптомами резко выраженной интоксикации, лихорадкой, болями в грудной клетке, характерно внезапное отхождение большого количества гнойной мокроты с примесью крови, после чего отмечаются уменьшение интоксикации и снижение

температуры тела. При рентгенографии легких определяется классический признак абсцесса легкого – полость с горизонтальным уровнем жидкости.

- **Поражение печени** обнаруживается у многих больных ИЭ. Чаще поражение печени проявляется в виде *гепатита* и значительно реже речь идет об *инфаркте печени*. Гепатит при ИЭ имеет инфекционно-токсический генез (токсический, септический гепатит).

Основными признаками гепатита являются:

- боль в области печени;
- сухость во рту, плохой аппетит;
- кожный зуд (признак непостоянный);
- снижение массы тела;
- иктеричность склер, реже – выраженная желтуха;
- увеличенная, болезненная печень;
- лабораторные признаки нарушения функциональной способности печени (повышение содержания в крови билирубина, преимущественно конъюгированного; высокая активность аланиновой аминотрансферазы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы; снижение содержания в крови альбумина и уровня протромбина).
- при ультразвуковом исследовании печени обнаруживается ее увечичение, возможно изменение эхогенности, акустическая неоднородность печени.

В некоторых случаях поражение печени усугубляется или даже первоначально обусловлено проводимой антибактериальной терапией, если применяются гепатотоксичные препараты.

При поражении сосудов печени или тромбоэмболиях в сосуды печени возможно развитие *инфаркта печени*. Основными его симптомами являются: интенсивная боль в области печени, быстрое ее увеличение, напряжение передней брюшной стенки при пальпации печени, появление шума трения брюшины над печенью вследствие развития перигепатита. В диагностике инфаркта печени существенную роль играет ультразвуковое исследование печени (обнаруживается ее увеличение, очаг измененной плотности), окклюзия печеночной артерии (выявляется с помощью печеночной артериографии). Как правило, инфаркт печени прижизненно не диагностируется. Увеличение печени может быть обусловлено также *правожелудочковой сердечной недостаточностью*.

- **Поражение селезенки.** Спленомегалия отмечается у 15-50% больных (Karchmer, 2001), а по данным В. П. Тюрина (2001) – у 21-77% пациентов. Увеличение селезенки обусловлено гипертрофией пульпы в связи с септическим состоянием или развитием *инфаркта* или *абсцесса* в селезенке. *Абсцесс селезенки* обусловлен заносом инфекции или гнойным расплавлением инфаркта селезенки. Клинически абсцесс проявляется увеличением и резкой болезненностью селезенки, шумом трения над ней (при перисплените), потрясающими ознобами. Диагноз уточняется с помощью ультразвукового исследования. Чаще всего увеличение селезенки объясняется ответной ее реакцией на инфекционно-токсические влияния. В этом случае пальпация увеличенной селезенки безболезненна, шум трения над ней при дыхании не выслушивается. Спленомегалия с помощью ультразвукового исследования обнаруживается чаще, чем при пальпации.
- **Поражение почек.** Выделяют следующие *клинико-морфологические варианты почечной патологии* при ИЭ:
  - очаговый нефрит (очаговый гломерулонефрит, очаговый интерстициальный нефрит);
  - диффузный (распространенный) интра- и экстракапиллярный гломерулонефрит;
  - амилоидная дистрофия почек;
  - инфаркты почек;
  - инфекционно-токсическая нефропатия;

- О мелкие или единичные крупные абсцессы почек (они наблюдаются чаще всего при стафилококковом эндокардите);
- О пиелонефрит.

Проявления почечной патологии при ИЭ очень разнообразны — это изолированная протеинурия, изолированная микрогематурия, нефритический синдром (острый, быстро прогрессирующий), макрогематурия, нефротический синдром, артериальная гипертензия.

*Гломерулонефрит* обусловлен иммунокомплексным механизмом. С помощью электронной микроскопии и иммунофлюоресцентного метода в клубочках почек обнаруживаются иммунные депозиты (характерно для стрептококкового ИЭ), в крови обнаруживается большое количество циркулирующих иммунных комплексов. Гломерулонефрит без высокого уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови характерен для стафилококкового эндокардита, который часто развивается у наркоманов, вводящих наркотики внутривенно.

Больных беспокоят двусторонние боли в поясничной области, появление отеков преимущественно на лице и обычно утром, красноватый цвет мочи и уменьшение количества выделяемой мочи за сутки, снижение остроты зрения. Артериальная гипертензия может оказаться мало выраженной и наблюдается не всегда. При исследовании мочи определяются альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия, большое количество клеток почечного эпителия.

*Диффузный гломерулонефрит* может осложниться тяжелым нефротическим синдромом, быстро развивающейся почечной недостаточностью с олигоанурией и прогрессирующей гиперазотемией и интоксикацией.

Выраженность *почечной недостаточности* значительно уменьшается под влиянием эффективной антибактериальной терапии. Однако у некоторых больных ИЭ диффузный гломерулонефрит может иметь прогностически неблагоприятное значение, приобретать хроническое течение и приводить в последующем к хронической почечной недостаточности.

*Инфекционно-токсическая нефропатия* проявляется протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, отсутствием экстраренальных симптомов, четкой зависимостью «мочевой симптоматики» от выраженности лихорадки. Дифференцировать инфекционно-токсическую нефропатию от гломерулонефрита с изолированным мочевым синдромом очень сложно. Наиболее точно это можно сделать с помощью метода пункционной биопсии почек.

- **Поражение поджелудочной железы** у больных ИЭ наблюдается очень редко и обусловлено вовлечением в патологический процесс ее сосудов, развитием очаговых кровоизлияний и некрозов в ткани железы, прогрессирующей дистрофией железистых клеток. Вследствие этого у больных может появиться симптоматика *панкреатита*, выражающаяся, прежде всего, болями в верхней половине живота опоясывающего характера, тошнотой, иногда рвотой, повышением уровня  $\alpha$ -амилазы в крови и моче. Диагноз панкреатита подтверждается ультразвуковым исследованием, при этом выявляются увеличение поджелудочной железы, ее акустическая неоднородность. При значительном вовлечении в патологический процесс хвостового отдела поджелудочной железы, где сосредоточено наибольшее количество островков Лангерганса, возможно появление *гипергликемии* или *нарушение теста толерантности к глюкозе*. В редких случаях при массивных кровоизлияниях в поджелудочную железу возможно развитие тяжело протекающего *острого панкреонекроза*.
- **Поражение желудочно-кишечного тракта** у больных ИЭ наблюдается редко и связано с тромбоэмболией мезентериальных артерий, что приводит к некрозу тонкого кишечника. В этом случае состояние больного тяжелое, появляются сильные боли в животе, кровавая рвота, кровавый стул, исчезает и не прослушивается кишечная перистальтика, развивается картина «острого живота», больной нуждается в срочном хирургическом лечении.
- **Поражение центральной нервной системы**

Возможны следующие виды церебральной патологии:

- тромбоэмболии в артерии головного мозга и развитие инфаркта мозга. На долю ишемического инсульта приходится около 72% от всех видов церебральной патологии при инфекционном эндокардите (В. П. Тюрин и соавт., 2002);
- абсцессы мозга;
- интракраниальные микотические аневризмы, которые могут разрываться и приводить к кровоизлияниям в мозг или субарахноидальным кровоизлияниям;
- менингиты, менингоэнцефалиты.

Терапевту при обследовании больного ИЭ следует обращать внимание на основные клинические симптомы, указывающие на поражение ЦНС:

- головная боль, головокружение;
- пошатывание в вертикальном положении, при ходьбе;
- нарушение речи;
- внезапно появляющаяся слабость и невозможность движений в какой-либо из конечностей;
- внезапно появляющееся двоение в глазах;
- судороги или мышечные подергивания;
- нарушение сознания;
- асимметрия носогубных складок;
- ригидность мышц затылка;
- нарушение сухожильных рефлексов;
- нарушение тазовых функций (мочеиспускания, дефекации).

Нарушение мозгового кровообращения является первым проявлением инфекционного эндокардита.

У некоторых больных на фоне высокой температуры тела, выраженной интоксикации, нарушений мозгового кровообращения возможны *психические нарушения* (психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, отказ от приема пищи, воды, неадекватное поведение), особенно у больных пожилого и старческого возраста с предшествующей атеросклеротической энцефалопатией. При развитии неврологических осложнений резко возрастает риск летального исхода заболевания, он может достигать 74% и почти в 2 раза превышать летальность у больных без неврологических осложнений.

- **Изменения глаз.** Для ИЭ типичны точечные конъюнктивальные кровоизлияния (*пятна Лукина*), *пятна Рота* — ретинальные кровоизлияния, реже наблюдаются ишемия пигментного эпителия сетчатки, метастатические абсцессы радужки, эндофтальмит.
- **Костно-мышечные проявления** ИЭ часто наблюдаются у больных независимо от «входных ворот» инфекции. Они включают такие симптомы, как артралгии, миалгии, выраженные боли в спине, но при этом отсутствуют очевидные объективные симптомы поражения тел позвонков, межпозвонковых дисков или крестцово-подвздошных сочленений. Истинный артрит развивается редко и является проявлением иммунологического варианта болезни. Обычно речь идет об остром асимметричном артрите мелких суставов кистей и мелких суставов стоп. Соответствующие суставы припухают, кожа над ними может быть покрасневшая, движения в суставах болезненны и ограничены. У 15—20% больных (при длительности заболевания 3 мес. и больше) появляются изменения концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол».
- **Инфекционно-токсический шок** является грозным осложнением ИЭ и может привести к летальному исходу. Чаще всего инфекционно-токсический шок вызывается грамотрицательной флорой (кишечной или синегнойной палочкой, клебсиеллой или палочкой Фридлендера, вульгарным протеем, сальмонеллой и другими возбудителями), реже — вирусами, грибами. Основную роль в развитии инфекционно-токсического шока играет массивное выделение в кровь микробных эндотоксинов и депонирование крови в венозном и микроциркуляторном русле, что приводит к резкому уменьшению объема циркулирующей крови и недостаточному кровоснабжению органов и тканей.

■ Рассмотрим клинические проявления ИЭ в зависимости от возбудителя.

**Стафилококковый эндокардит.** Золотистый стафилококк поражает нормальные или измененные сердечные клапаны, часто вызывая их быструю деструкцию. Течение заболевания острое, возможны смерть от bacteriemии в течение нескольких дней или развитие сердечной недостаточности за несколько недель. Часто обнаруживают множественные абсцессы (почек, легких, головного мозга). Эпидермальный стафилококк поражает нормальные клапаны сердца, не вызывая их быстрого разрушения.

Повышение этиологической роли стафилококков, особенно его пенициллин-резистентных штаммов, в значительной степени объясняется широким использованием антибиотиков и более активным ведением больных. Возникновению ИЭ способствует внутригоспитальная стафилококковая инфекция. Эндокардит развивается вследствие инфицирования постоянных внутривенных катетеров, артериовенозных шунтов, фистул, внутривенных и внутриартериальных катетеров и других инородных тел в сосудистом русле. Причина его возникновения — экзогенный занос микроорганизмов с кожи и инструментов при операциях, катетеризации, подключении аппарата искусственного кровообращения, установке пейсмекера.

*Начало стафилококкового эндокардита* обычно острое с высокой (гектической) лихорадкой с потрясающим ознобом, тяжелой интоксикацией, в связи с чем при первичном обращении к врачу часто возникает ошибочное предположение о гриппе, пневмонии, менингите и других остро протекающих заболеваниях. Эндокардит сопровождается геморрагической (или некротической) сыпью, лейкоцитозом, анемией, поражением аортального или митрального клапана, миокарда, сердечной недостаточностью, увеличением печени и селезенки, поражением почек, ЦНС, легких, желудочно-кишечного тракта, артралгиями, анемией, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, гиперфибриногенемией, гематурией, лейкоцитурией, цилиндрурией, гиперглобулинемией (альфа2-, гамма). Ранее сердечный шум считался "классическим" признаком ИЭ. Однако если возбудителем является золотистый стафилококк, шумы в сердце выслушиваются не всегда. В таких случаях диагноз основывается на положительных результатах посева крови и развитии эмболических феноменов, а поражение эндокарда определяется только на аутопсии. В некоторых случаях помогает ЭхоКГ, выявляющая клапанные вегетации, особенно если их размер превышает 5 мм. Стафилококковый эндокардит у части больных приводит к перфорации сердечного клапана. Периферические сосудистые эмболии могут стать первым признаком стафилококкового эндокардита и протекают более тяжело, чем при стрептококковом. Геморрагическая сыпь отличается обширностью поражения с переходом в некроз или нагноение. Эмболии мозговых сосудов могут вести к абсцессу мозга или острому менингиту. Явления менингита могут наблюдаться и при наличии стерильной цереброспинальной жидкости. Признаки поражения ЦНС у больных лихорадкой или сердечным шумом должны наводить на мысль о возможности стафилококкового эндокардита. Коронарные эмболы вызывают образование миокардиальных абсцессов или являются причиной инфаркта миокарда. Септические селезеночные инфаркты часто ведут к ее размягчению и разрыву. При лечении очаг инфекции может остаться в селезенке и потребовать спленэктомии. Больные с септическими инфарктами почек, абсцессами и гнойными нефритами могут находиться в урологическом отделении, и только через некоторое время у них диагностируется стафилококковый эндокардит. Заболевание может протекать под маской пневмоний, легочных абсцессов, множественных инфарктов легких.

Течение стафилококкового эндокардита при неэффективности лечения быстро прогрессирует, нарастают признаки тяжелого поражения сердца и других внутренних органов, и через 1—2 мес. наступает смерть в результате прогрессирования сердечной недостаточности, поражения почек или окклюзии сосудов головного мозга.

Диагноз стафилококкового эндокардита основывается на лихорадочном течении болезни, выявлении клапанных дефектов (с выслушиваемым шумом или без него),

тромбоэмболических феноменов, бактериологическом исследовании, повышении титра к стафилококковым антигенам.

Риск смерти при стафилококковом эндокардите составил более 50% у пациентов с MRSA, реципиентов с пересаженными органами, у лиц с электрокардиостимуляторами.

**Стрептококковый инфекционный эндокардит** неоднороден по этиологии, поэтому его клиническая картина различается при разных возбудителях.

Эндокардит, вызванный *Str. viridans* имеет незаметное начало, развивается исподволь, без каких-либо выраженных провоцирующих факторов. Иногда первыми клиническими проявлениями, заставившими обратиться к врачу, являются нефрит или эмболия. Иногда заболевание проявляется внезапно, пароксизмами мерцательной аритмии или суправентрикулярной тахикардии, что свидетельствует о развившемся миокардите. У 10% больных развитию болезни предшествует экстракция зуба. Температура тела обычно субфебрильная – до 37,8—38,3°C. Стрептококковый эндокардит развивается преимущественно на измененных клапанах. Летальность около 10%.

Эндокардиту, вызванному *Str. bovis*, в 45% случаев предшествовала патология желудочно-кишечного тракта: рак желудка или толстой кишки, полипоз кишечника, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Застойная сердечная недостаточность развивается у каждого третьего больного. Эмболические осложнения редки — в 9% случаев. Однако летальность высокая — 27%.

Эндокардит, вызванный *Str. pyogenes*, отличается большей остротой процесса, высокой лихорадкой — до 39 °C и более быстрой деструкцией клапанного аппарата. Развитию заболевания чаще предшествовали гнойничковые поражения кожи. Летальность до 20%.

Инфекционный эндокардит, вызванный *Str. agalactia*, характеризуется острым течением у 67% больных, поражением митрального клапана у 50%, эмболическими осложнениями у 22% больных.

ИЭ, вызванный бета-гемолитическим стрептококком чаще развивается у больных, страдающих сахарным диабетом, хроническим алкоголизмом и имеющих какое-либо заболевание сердца. Для этого эндокардита характерны тяжело течение и тромбоэмболические осложнения.

**Энтерококковому инфекционному эндокардиту** предшествуют заболевания, лечебные и диагностические вмешательства на органах мочеполовой системы, в меньшей мере — на желудочно-кишечном тракте. Энтерококковый эндокардит — это болезнь пожилых мужчин. Около половины больных указывают на перенесенное перед эндокардитом вмешательство на органах мочеполовой системы: аденомэктомию, цистоскопию, катетеризацию уретры или ее бужирование, смену эпицистостомы. У женщин он может развиваться после кесарева сечения, аборта, применения внутриматочной спирали. В 10% случаев развитию заболевания предшествует – стоматологическое вмешательство. Бактериемия при энтерококковом эндокардите отличается постоянством и высокой плотностью. Температура достигает 39°C и более, может держаться месяцами и относительно хорошо переносится больными. Тромбоэмболические осложнения развиваются чаще, чем при стрептококковой этиологии болезни, преимущественно поражаются измененные клапаны сердца. Инфекция чаще локализуется на митральном клапане. Особенности энтерококкового эндокардита являются низкая чувствительность энтерококка к антибиотикам и связанные с этим трудности лечения. Летальность достигает 25% и зависит от степени резистентности возбудителя.

**Пневмококковый инфекционный эндокардит** обычно протекает остро, отличается высокой агрессивностью и смертностью вследствие быстрой деструкции клапанного аппарата. К острому пневмококковому ИЭ относят случаи заболевания с фульминантным течением и смертельным исходом в течение 6 нед. после развития пневмонии. Подострый ИЭ наблюдается в 5-10 всех случаев пневмококкового эндокардита и ему свойственно более медленное течение. Хронический алкоголизм является одним из важных факторов риска развития пневмококкового эндокардита. У половины больных отмечается предшествующее поражение клапанов. Входными воротами инфекции в 82% случаев являются легкие (инфекции верхних и нижних дыхательных путей), реже - инфекции ЛОР-

органов. Заболевание чаще протекает тяжело и остро, с быстрым разрушением клапанного аппарата и развитием острой клапанной недостаточности. Периферические проявления ИЭ обычно отсутствуют, что не способствует ранней диагностике заболевания, и вследствие этого адекватная антибактериальная терапия запаздывает. Частым осложнением является менингит. Наиболее часто поражается аортальный клапан, комбинированное поражение клапанов наблюдается реже. Тромбоэмболические осложнения возникают у каждого четвертого, застойная сердечная недостаточность у каждого второго больного. Частота развития перфораций клапана высока. Вегетации на клапанах при пневмококковом эндокардите обычно крупные.

Летальность при пневмококковом ИЭ высокая и достигает 43%. При медикаментозном лечении летальность еще выше и достигает 62%, при комбинированном медикаментозно-хирургическом — 32%. Наиболее частой причиной смерти становится менингит обычно в течение первого месяца болезни.

**Эндокардит, вызванный грибами** имеет те же признаки и симптомы, что и бактериальный эндокардит. Эмболии в крупные артерии (церебральные, коронарные, желудочно-кишечного тракта, конечностей) рассматриваются как критерии болезни и часто являются первым признаком заболевания. Офтальмоскопическое обследование может выявить признаки хориоретинита или эндофтальмита. Грибковый эндокардит трудно диагностируется из-за отсутствия специфических признаков. Грибковую инфекцию сложно обнаружить потому, что эти микроорганизмы могут присутствовать в крови в гораздо меньшем количестве, чем бактерии, особенно если отсутствует дрожжевая фаза микроорганизма. Окончательный микробиологический диагноз может быть поставлен по культуре обнаруженной в тромбоэмболе, при гистологическом и следовании клапанов, удаленных во время операции, и по результатам аутопсии. Вегетации на клапанах, обычно массивные, распространяются на прилегающий миокард. При эндокардите, вызванном *Aspergillus*, в 30% случаев вегетации имеют пристеночную, а не клапанную локализацию, вследствие чего могут оказаться незамеченным при эхокардиографическом исследовании. В связи с высокой летальностью, превышающей 50% при медикаментозном лечении, диагноз грибкового эндокардита является абсолютным показанием к хирургическому лечению.

- Рассмотрим, как протекает инфекционный эндокардит у лиц с протезированными клапанами, у наркоманов, пожилых людей, у детей и подростков, в акушерской и гинекологической практике.

**Инфекционный эндокардит протезированного клапана (ИЭПК)**— тяжелое послеоперационное осложнение, которое составляет 10—20 % всех ИЭ. Ранний ИЭ искусственных клапанов развивается в течение 60 дней после оперативного вмешательства, поздний — после 60 дней с момента пересадки клапана. Половина случаев раннего и 1/3 случаев позднего ИЭ искусственных клапанов вызваны стафилококками, тогда как в возникновении ИЭ естественных клапанов и позднего ИЭ протезированных клапанов большую роль играет стрептококк. Высокая частота эндокардита, вызванного грибами связана с имплантацией биологических клапанов, в частности аллогraftа (клапан сердца, взятый после смерти донора и обработанный специальным образом).

К основным причинам развития *раннего ИЭПК* относятся недостаточно эффективная санация камер сердца во время операции по поводу ИЭ, невозможность выполнить резекцию клапана в пределах здоровых тканей вследствие распространения вегетации за пределы клапана, внесение возбудителя с клапаном, шовным материалом, через аппарат искусственного кровообращения или из воздуха операционной. Большей частью это экзогенная инфекция во время операции. В послеоперационном периоде источниками бактериемии являются внутривенные и внутриаартериальные катетеры, уретральные катетеры, электроды кардиостимулятора. Пациенты, оперированные в активную фазу эндокардита, в последующем подвержены большему риску развития ИЭПК, чем оперированные в неактивную фазу.

Инфицирование аортального клапана-протеза встречается в 3—5 раз чаще, чем митрального, а протезов из клапанов свиньи — реже, чем других клапанов-протезов. Многоклапанное протезирование также учащает случаи развития ИЭПК.

Клиническая картина при ИЭПК определяется сроком его возникновения после первичной операции, видом возбудителя, возрастом пациента, предшествующим проведением антибактериальной терапии.

**Ранний ИЭПК** отличается яркими клиническими признаками собственно сепсиса, быстро наступающей декомпенсацией кровообращения в результате тяжелого поражения миокарда, а также развитием тромбоэмболических осложнений, нарушением функции печени и почек на фоне септической инфекции. Лихорадка различного типа регистрируется у всех больных. Главным клиническим признаком раннего ИЭПК считается изменение аускультативной картины со стороны сердца — повторное возникновение шума над областью сердца (исключить шум трения перикарда вследствие послеоперационного перикардита), а также формирование фистул с левосторонним сбросом крови (дефект межжелудочковой перегородки, аортоправопредсердная и аортолегочная фистулы). Появление протодиастолического шума при имплантации протеза в аортальной позиции или систолического шума при наличии протеза в митральной позиции должно насторожить лечащего врача в плане развития парепротезной фистулы. Развитие фистулы подтверждается данными доплер-эхокардиографического исследования с цветовым картированием кровотока.

**Поздний ИЭПК** протекает более доброкачественно, имеет стертый характер клинических проявлений, что затрудняет клиническую диагностику. Симптомы сепсиса выражены слабо. Спленомегалия имеется у 60% больных. Иммунные проявления, такие, как гломерулонефрит с про-теинурией и гематурией (у 40%), васкулит (у 16%), выявляются чаще, чем при раннем ИЭПК. Клиническая картина позднего ИЭПК близка к симптоматике ИЭ естественных клапанов. Диагностика ИЭПК трудна, несмотря на то, что внимание врачей привлечено к факту имплантации искусственного клапана. Эхокардиографическими критериями диагностики ИЭПК являются визуализация вегетации, обнаружение абсцесса клапанного кольца и доказательство частичного отрыва протеза. Трансторакальная эхокардиография позволяет выявить вегетации у 20-50% больных ИЭПК, абсцессы клапанного кольца — у 6%. Чреспищеводная эхокардиография — более чувствительный метод для выявления признаков ИЭ: вегетации визуализированы в 67-87% случаев, абсцессы клапанного кольца — в 33—38%.

Диагностика ИЭПК, особенно раннего, является показанием к повторной операции протезирования клапана. Высокая летальность при терапевтическом лечении ИЭПК, достигающая 56—65% и значительно превышающая летальность при оперативном лечении, является основанием для проведения повторного хирургического вмешательства. Частота развития позднего ИЭ искусственных клапанов увеличивается на 1 % с каждым годом, прошедшим с момента оперативного вмешательства.

**Инфекционный эндокардит у лиц с имплантированным электрокардиостимулятором** может развиваться в разные сроки после имплантации электрокардиостимулятора: и через сутки, и 10 лет спустя. Входными воротами инфекции чаще всего являются местные факторы: эрозия кожи в месте нахождения электрода и инфицирование ложа генератора. Основным этиологическим фактором ИЭ у лиц с электрокардиостимулятором — стафилококки, преимущественно коагулазонегативные. При этом 18% штаммов золотистого стафилококка и 54% штаммов эпидермального стафилококка резистентны к метициллину. Основным симптомом является лихорадка, а также инфильтраты в легких вследствие септических эмболий оторвавшимися частицами вегетации с трикуспидального клапана или зонда-электрода. Диагностика данной формы эндокардита считается трудной. Средний срок от первых проявлений заболевания до постановки диагноза превышает 7 нед. Важную роль в диагностике заболевания и определении тактики и лечения играет эхокардиография. Чаще (76%) вегетации располагаются на зонде-электроде изолированно или в сочетании с поражением трикуспидального клапана. Особенности терапии данной формы заболевания являются обязательное удаление электрокардиостимулятора, перевод

больного на эпикардальную стимуляцию с последующей антибактериальной терапией в течение 6 нед.

**Инфекционный эндокардит у лиц, находящихся на программном гемодиализе** тяжелое осложнение у больных, находящихся на постоянном гемодиализе. Основными возбудителями являются стафилококки (75%). Митральный клапан вовлекается в патологический процесс чаще (50%), чем аортальный (30%) и трикуспидальный (25%).

Диагностика ИЭ у лиц, находящихся на программном гемодиализе, представляет известные трудности. При развитии уремического перикардита систолодиастолический шум трения перикарда над областью сердца имитирует симптоматику клапанного поражения. У части больных с терминальной почечной недостаточностью выслушивается диастолический шум, обусловленный гипергидратацией и не связанный с поражением клапанного аппарата сердца. Поэтому выслушивание шума не может быть абсолютным диагностическим критерием ИЭ. В диагностике ИЭ у больных, находящихся на программном гемодиализе, большое значение имеет выявление вегетации на клапанах сердца при эхокардиографическом исследовании.

**Инфекционный эндокардит у наркоманов.** Инфекционный эндокардит является самым тяжелым инфекционным осложнением внутривенного применения наркотиков. Причиной заболевания в 62,7-65,6% случаев является золотистый стафилококк, в 15—15,6% — метициллинрезистентный. Зеленающий стрептококк вызывает ИЭ в 8,8—16,4% случаев, грамотрицательные бактерии (чаще всего *Pseudomonas* и *Serratia*) — в 1,6-6,8%, грибы - в 5% случаев. Особенности ИЭ у наркоманов являются правосторонняя локализация поражения клапанов, чаще всего трехстворчатого, и преобладание легочных проявлений заболевания.

Наиболее частыми общими клиническими признаками ИЭ "инъекционных" наркоманов являются повышение температуры (лихорадка — у 84 %, субфебрилитет — у 9 %), сопровождающееся ознобом и потливостью. Из экстракардиальных поражений чаще встречается увеличение печени, селезенки, поражение легких. При вовлечении легких в патологический процесс у больных отмечается пневмония, сопровождающаяся дыхательной недостаточностью. Наблюдается также поражение почек по типу нефрита, поражение ЦНС с клиническими признаками ОНМК, менингита, отека головного мозга. Характерно сочетание с вирусными гепатитами. Присоединение вирусного гепатита к ИЭ сопровождается нарушениями гемостаза с последующим развитием ДВС-синдрома.

Диагноз при первом контакте с врачом ставят только у 1/3 больных. В лечении ИЭ наркоманов наибольшее значение имеют интенсивная этиотропная химиотерапия (цефалоспорины 4-й генерации, карбапенемы), оперативная замена пораженных клапанов и лечение наркозависимости.

**Инфекционный эндокардит у пожилых.** У данной группы пациентов чаще имеются очаги хронической инфекции (хронический пиелонефрит, аденома предстательной железы или после аденомэктомии, при мочекаменной болезни, хронический калькулезный холецистит и др.) и провоцирующие факторы: оперативные вмешательства на внутренних органах, диагностические и лечебные манипуляции. Большее значение в развитии заболевания придают патологии органов пищеварения.

В пожилом и старческом возрасте ИЭ имеет свои особенности: трудно диагностируется при первом обращении к врачу, преобладает вторичная форма с развитием заболевания на фоне атеросклеротических и ревматических пороков сердца, безлихорадочное течение, невыраженная аускультативная картина сердечного порока, быстрое развитие сердечной недостаточности у всех больных, неврологическая симптоматика. Некоторые симптомы (анорексия, астенизация, потеря массы тела, наличие шума над сердцем) могут имитировать другие болезни. Кроме того, сопутствующие заболевания маскируют проявления ИЭ или имеют сходную с ним симптоматику. Например, развитие острого нарушения мозгового кровообращения у больных пожилого возраста может быть обусловлено как церебральным атеросклерозом и гипертонической болезнью — наиболее частыми причинами мозговой катастрофы в этом возрасте, так и ИЭ. Если развитие инсульта у пациента молодого возраста требует исключения ИЭ как возможной причины

эмболии артерии головного мозга, то в отношении больных пожилого возраста такой настороженности нет. Клиническая картина в пожилом возрасте отличается рядом особенностей. Чаще отсутствует лихорадка. Похудание за короткое время на 10-15 кг, нарастающая общая слабость при наличии анемии и стойкого ускорения СОЭ уводят диагностический поиск по ложному пути поиска опухоли желудочно-кишечного тракта или иной его локализации. Застойная сердечная недостаточность развивается чаще, более частые общемозговые симптомы и спутанность сознания обусловлены интоксикационной и гипоксической энцефалопатией, характерной для пожилых больных также в связи с малыми компенсаторными возможностями. У них реже встречаются экстракардиальные проявления заболевания: кожные симптомы, тромбозы и эмболии, гломерулонефрит. Эхокардиография, являющаяся высокочувствительным методом выявления вегетации на неизмененных клапанах, у пожилых пациентов обычно малоинформативна из-за наличия кальциноза в связи с ревматическим или атеросклеротическим поражением створок клапанов. В части случаев визуализировать вегетации и увеличение степени клапанной регургитации можно при динамическом эхокардиографическом наблюдении за больными. Другая особенность состоит в ограниченной возможности применения хирургического лечения из-за тяжести состояния пациентов и сложных сопутствующих заболеваний.

**Инфекционный эндокардит у детей и подростков.** Развиваются на фоне врожденных пороков сердца. Поскольку диагностика ИЭ у младенцев часто затруднена, эндокардит сопровождается более высокой летальностью, чем в других возрастных группах. У детей старше 1 года заболевание развивается на фоне врожденных пороков сердца и протекает остро.

**Инфекционный эндокардит в акушерской и гинекологической практике.** Беременность сама по себе незначительно увеличивает риск развития ИЭ. Септические аборты или инфекция малого таза, связанная с внутриматочными контрацептивами, могут вести к развитию ИЭ. Иногда ИЭ развивается во время родов или в ранний послеродовой период. Если у женщины отмечаются предшествующие изменения клапанов, то бактериемия, связанная с амнионитом, эндометритом, тромбофлебитом вен малого таза или инфекцией мочевых путей, может вести к эндокардиту. Наиболее частыми этиологическими агентами являются *E. faecalis*, *S. agalactiae*, *S. aureus* и грамотрицательная флора.

- ❖ Лабораторные и инструментальные исследования, применяемые для диагностики инфекционного эндокардита.

#### **Эхокардиография**

- При подозрении на ИЭ ЭхоКГ следует провести не позднее 12-24 ч после первичного осмотра.
- Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована всем пациентам с подозрением на ИЭ. Диагностическое значение имеет выявление: вегетации, связанных с клапаным или пристеночным эндокардом, особенно при локализации в типичных местах (по траектории потока регургитации) или с имплантированным протезным материалом без другого анатомического объяснения; внутрисердечных абсцессов или фистул; новой клапанной регургитации; нового дефекта клапанного протеза.
- Чреспищеводная ЭхоКГ имеет большую чувствительность для выявления вегетации и абсцессов и показана при ИЭ протезированных клапанов, негативном результате трансторакальной ЭхоКГ у больных с высокой клинической вероятностью ИЭ и осложнениях ИЭ. Трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ могут давать ложноотрицательные результаты, если вегетации маленькие или произошел отрыв вегетации с эмболией.
- Возможности ЭхоКГ для предсказания тромбоэмболии ограничены. Наибольший риск возникает при больших вегетациях (более 10 мм) на передней митральной створке.

#### Показания к повторным ЭхоКГ исследованиям:

- Трансторакальная ЭхоКГ в динамике 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 ее исчезновения, а акустическая плотность увеличивается по мере организации. Увеличение размеров вегетации при повторной регистрации, несмотря на соответствующую антибактериальную терапию, ассоциировано с повышением риска осложнений и необходимости хирургии;

- Чреспищеводная ЭхоКГ после позитивной трансторакальной ЭхоКГ у больных с высоким риском внутрисердечных осложнений;
- Чреспищеводная ЭхоКГ через 7-10 дней после первой негативной чреспищеводной ЭхоКГ, если остается подозрение на ИЭ. В некоторых случаях вегетации, абсцессы или фистулы к этому времени увеличиваются и становятся видимыми.
- Трансторакальная или чреспищеводная ЭхоКГ при необъяснимом ухудшении симптомов сердечной недостаточности, изменении шумов в сердце, появлении новой АВ-блокады или аритмии.

### **Микробиологическое исследование крови**

- Посев крови при подозрении на ИЭ проводят для выявления бактериемии в течение первых 24-48 ч, до назначения антибиотиков.
  - Рекомендуются как минимум трижды производить отдельный забор венозной крови в количестве 5-10 мл с интервалом в 1 ч независимо от температуры тела. Кровь сеют на питательные среды из расчета 1 объем крови на 10 объемов среды.
  - Если пациент получал непродолжительный курс антибиотиков, рекомендуется делать посев через 3 дня после отмены антибиотиков.
  - После продолжительного приема антибиотиков гемокультура может быть негативной в течение 6-7 дней и более.
  - При выявлении возбудителя необходимо определить его чувствительность к антибиотикам.
- Серологические методики и ПЦР эффективны при диагностике ИЭ, вызванного трудно культивируемыми *Bartonella*, *Legionella*, *Chlamydia* и *Coxiella burnetii*.

**Общий анализ крови:** типичны нормохромная нормоцитарная анемия (при подостром ИЭ), лейкоцитоз или умеренная лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения (в 20% случаев), увеличение СОЭ выше 30 мм/ч.

**Биохимический анализ крови:** диспротеинемия с увеличением уровня  $\gamma$ -глобулинов, повышение С-реактивного белка, показан контроль уровня креатинина (оценка функции почек).

**Ревматоидный фактор** в сыворотке крови обнаруживается у 35-50% больных подострым ИЭ.

**Общий анализ мочи:** гематурия, протеинурия разной выраженности, эритроцитарные цилиндры при нефритическом синдроме.

**Коагулограмма, исследование иммунного статуса** пациента проводятся при наличии показаний.

**ЭКГ:** при присоединении миокардита или абсцесса миокарда возможно появление нарушений проводимости (атриовентрикулярная или синоатриальная блокада), реже пароксизмы предсердной тахикардии или фибрилляции предсердий. При эмболическом инфаркте миокарда — инфарктные изменения ЭКГ.

**Рентгенография грудной клетки.** Для ИЭ правых отделов сердца характерны множественные или «летучие» инфильтраты в легких (с образованием полостей) в результате септических эмболий.

**Ультразвуковое исследование** селезенки и почек: спленомегалия, инфаркт селезенки, инфаркт почки.

**Компьютерная томография** органов грудной клетки и брюшной полости, головного мозга (по показаниям).

**Колоноскопия** показана при ИЭ, вызванном *Streptococcus bovis* для исключения опухоли или повреждений слизистой оболочки толстой кишки.

### **Показания к консультациям других специалистов**

- *Бактериолога* — ИЭ с отрицательными результатами бактериологического исследования крови или подозрение на наличие редкого возбудителя для решения вопроса об объеме диагностических исследований.
- *Кардиохирурга* — появление показаний к хирургическому лечению.
- *Невропатолога* — при неврологических осложнениях.
- *Нефролога* — при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, почечной недостаточности, нефротическом синдроме.
- *Окулиста* (осмотр глазного дна).
- *Стоматолога* (по показаниям и санация полости рта).

✦ Следует четко усвоить **диагностические критерии** инфекционного эндокардита. Общеизвестны диагностические критерии ИЭ, разработанные Службой эндокардита Университета Duke (в модификации J. Li, одобренные Американской кардиологической ассоциацией в 2005 г.).

#### **Патоморфологические критерии:**

- микроорганизмы, выявленные при бактериологическом или гистологическом исследовании вегетаций, эмболов или образцов из внутрисердечных абсцессов;
- патологические изменения: вегетации или внутрисердечные абсцессы, подтвержденные гистологическим исследованием, выявившим активный эндокардит.

#### **Клинические критерии.**

*Большие критерии:*

- **положительная гемокультура:**
  - возбудители, типичные для ИЭ, выделенные из 2 отдельно взятых проб крови: зеленящие стрептококки, *Streptococcus bovis*, микроорганизмы НАЕК-группы, *Staphylococcus aureus* или внебольничные энтерококки при отсутствии первичного очага;
  - возбудители, согласующиеся с ИЭ, выделенные из гемокультуры при соблюдении следующих условий: как минимум два положительных результата исследования проб крови, взятых с интервалом не менее 12 ч, или три положительных результата из трёх, или большинство положительных результатов из четырёх и более проб крови (интервал между взятием первой и последней пробы должен составлять как минимум 1 ч);
  - однократное выявление *Coxiella burnetii* или титра IgG к этому микроорганизму > 1:800;
- доказательства **поражения эндокарда** по данным трансторакальной **ЭхоКГ** (или чреспищеводной ЭхоКГ) при наличии протезированных клапанов у пациентов с возможным ИЭ по клиническим критериям или при выявлении осложнений в виде околоклапанного абсцесса:
  - свежие вегетации на клапане или поддерживающих его структурах или имплантированном материале;
  - абсцесс;
  - новая дисфункция клапанного протеза;
  - вновь сформированная клапанная регургитация (нарастание или изменение ранее имевшегося сердечного шума не учитывается);

*Малые критерии:*

- предшествующие **поражения клапанов** или частые внутривенные инъекции (в том числе наркомания);
- **температура тела** 38°C и выше;
- **сосудистые феномены:** эмболии крупных артерий, септические инфаркты лёгкого, микотические аневризмы, внутримозговые кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы и повреждения Жаневье;
- **иммунологические феномены:** гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и ревматоидный фактор;

- **микробиологические данные:** положительная гемокультура, которая не соответствует большому критерию (исключая однократные позитивные культуры коагулазоотрицательных стафилококков, обычно эпидермального стафилококка и микроорганизмов, не являющихся причиной инфекционного эндокардита), или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем инфекционного эндокардита (*Coxiella burnetii*, бруцеллы, хламидии, легионеллы).
- **ЭхоКГ:** данные, характерные для ИЭ, но не соответствующие основным критериям.

**Достоверный ИЭ** диагностируют при наличии одного патоморфологического критерия или при сочетании клинических критериев — двух больших, или одного большого и трёх малых, или пяти малых критериев.

**Возможный ИЭ** диагностируют при наличии одного большого и одного малого или трёх малых критериев.

**ИЭ исключают** при наличии одного из следующих критериев:

- несомненный альтернативный диагноз, объясняющий симптомы болезни;
- исчезновение симптомов инфекционного эндокардита на фоне лечения антибиотиками менее чем за 4 дня;
- отсутствие патологических подтверждений инфекционного эндокардита при операции или аутопсии после терапии антибиотиками менее 4 дней;
- недостаточное количество критериев вероятного инфекционного эндокардита, перечисленных выше.

Диагноз **вероятного ИЭ** часто ставится по клинике или факторам риска ещё до того, как будут готовы результаты посева крови. Выявление вегетации или нарастающей клапанной недостаточности при ЭхоКГ часто завершает диагностику **достоверного ИЭ**. Больные с «инфекционным эндокардитом, исключённым по недостаточному количеству критериев» нуждаются в дальнейшем наблюдении, так как многие признаки могут проявиться позднее.

- ✱ Необходимо уточнить, что вероятность ИЭ следует всегда учитывать при проведении **дифференциального диагноза** лихорадки неясной этиологии; недостаточность специфических признаков, особенно при отсутствии предрасполагающего заболевания сердца, определяет необходимость широкого диагностического поиска многих острых и хронических инфекций, ревматических, иммунологических и злокачественных заболеваний.

*ИЭ следует рассматривать при дифференциальной диагностике у каждого больного с лихорадкой длительностью более 1 нед и сердечным шумом регургитации.*

**Основные заболевания, которые следует включать в дифференциально-диагностический ряд:**

- ревматическая лихорадка;
- системная красная волчанка;
- неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), другие аортиты;
- лимфопролиферативные заболевания;
- злокачественные новообразования;
- хронический пиелонефрит, обострение;
- ТЭЛА (у больных клапанными пороками сердца);
- миксома левого предсердия;
- нарушение мозгового кровообращения;
- небактериальный (марантический) тромбэндокардит.

**Дифференциально-диагностические различия между ИЭ и острой ревматической лихорадкой**

| Признаки                                                           | Инфекционный эндокардит                                                                                                                                                              | Острая ревматическая лихорадка                                                                             |
|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Факторы, предшествующие и предрасполагающие к развитию заболевания | Медицинские манипуляции, сопровождающиеся бактериемией, наркомания, иммунодефицит, наличие входных ворот инфекции, пороки сердца, кардиомиопатии, хирургические вмешательства        | А-стрептококковая инфекция глотки (фарингит, ангина)                                                       |
| Характер поражения клапанного аппарата                             | Разрушение створок и формирование недостаточности аортального, реже митрального или трикуспидального клапана, абсцесса фиброзного кольца клапана, перфорация и отрыв створок клапана | Преимущественно стенозирование отверстий, в основном левого атриовентрикулярного отверстия или устья аорты |
| Темпы формирования порока сердца                                   | При остром ИЭ – через дней, при подостром – через несколько недель                                                                                                                   | Порок формируется через месяцы и годы                                                                      |
| Бактериемия                                                        | Очень характерна                                                                                                                                                                     | Отсутствует                                                                                                |
| Обнаружение вегетаций перфораций на клапанах сердца при ЭхоКГ      | Очень характерно                                                                                                                                                                     | Не характерно                                                                                              |
| Петехиальная сыпь на коже, конъюктиве (симптом Лукина-Либмана)     | Характерна                                                                                                                                                                           | Не характерна                                                                                              |
| Подногтевой капиллярит                                             | Характерен                                                                                                                                                                           | Не характерен                                                                                              |
| Пятна Дженеуэя и узелки Ослера                                     | Характерны                                                                                                                                                                           | Не характерны                                                                                              |
| Тромбоэмболический синдром                                         | Часто                                                                                                                                                                                | Редко                                                                                                      |
| Ознобы                                                             | Часто                                                                                                                                                                                | Не характерны                                                                                              |
| Поражения почек                                                    | Характерен гломерулонефрит, часто инфаркты почек                                                                                                                                     | Редко                                                                                                      |
| Полиартрит                                                         | Редко асимметричный артрит мелких суставов кистей и стоп                                                                                                                             | Мигрирующий полиартрит преимущественно крупных и средних суставов с доброкачественным течением             |
| Эффект нестероидных противовоспалительных средств                  | Отсутствует                                                                                                                                                                          | Положительный                                                                                              |

**Дифференциально-диагностические различия между ИЭ и системной красной волчанкой**

| Признаки                  | Инфекционный эндокардит                                                                                                                           | Системная красная волчанка    |
|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Пол                       | Чаще мужчины                                                                                                                                      | Чаще женщины                  |
| Возраст                   | Обычно 20-50 лет                                                                                                                                  | Молодой                       |
| Предрасполагающие факторы | Медицинские манипуляции, сопровождающиеся бактериемией, наркомания, иммунодефицит, наличие входных ворот инфекции, пороки сердца, кардиомиопатии, | Инсоляции, вакцинация, стресс |

|                                                                           |                                                                       |                                                                                    |
|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                           | хирургические вмешательства                                           |                                                                                    |
| Поражения кожи                                                            | Петехии, геморрагически-некротическая сыпь                            | Эритематозные высыпания, «бабочка» на лице, «люпус-хейлит», «сетчатое ливедо»      |
| Характер клапанного порока                                                | Чаще недостаточность клапана аорты                                    | Чаще митральный порок, но могут быть пороки аортального, трикуспидального клапанов |
| Темп развития порока сердца                                               | При остром ИЭ через 7-14 дней, при подостром – через несколько недель | Развивается медленно, в течение многих месяцев, даже лет                           |
| Обнаружение вегетаций, перфораций, абсцессов на клапанах сердца при ЭхоКГ | Характерно                                                            | Не наблюдается                                                                     |
| Перикардит                                                                | Не часто (13-15%)                                                     | Часто                                                                              |
| Полиартрит                                                                | Не характерен                                                         | Характерен (ревматоидно-подобный артрит)                                           |
| Тромбоэмболический синдром                                                | Часто                                                                 | Редко                                                                              |
| Спленомегалия                                                             | Характерна                                                            | Может наблюдаться                                                                  |
| Полисерозит                                                               | Редко                                                                 | Характерен                                                                         |
| Гемокультура                                                              | Положительная                                                         | Отрицательная                                                                      |
| Эффект антибактериальной терапии                                          | Положительный                                                         | Отсутствует                                                                        |
| Обнаружение волчаночных клеток                                            | Иногда                                                                | Характерно                                                                         |
| Обнаружение антител к ДНК                                                 | Могут определяться, но нет нарастания титров в динамике               | Очень характерно, титры нарастают в динамике                                       |
| Обнаружение в крови антифосфолипидных антител                             | Редко                                                                 | Характерно                                                                         |

При наличии выраженных иммунных поражений других систем: почек, полисерозита, поражений суставов, кожных проявлений – заболевание может быть расценено как один из вариантов коллагенозов. Это может привести к назначению больших доз гормонов и генерализации септического процесса.

В начале заболевания поражение одного органа (почек, нервной системы, перикарда) может замедлить диагностику основного заболевания.

Недооценка аускультативных данных, малых симптомов (петехии, артралгии, субфебрильная температура тела) также приводит к поздней диагностике ИЭ.

При многократных поражениях с эмболическим заносом инфекции очень часто встает вопрос о дифференциальном диагнозе ИЭ с сепсисом. В острой стадии заболевания (до 8 нед) диагноз, вероятно, должен склоняться в сторону сепсиса, в то время как при подостром течении заболевания и четкой клинической и эхокардиографической картине поражения клапанных структур диагностика должна быть решена в пользу ИЭ.

Чрезвычайно сложна дифференциальная диагностика ИЭ с небактериальным тромбоэндокардитом, который возникает при злокачественных новообразованиях, диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, при легочной и системной эмболизации. Диагноз может быть решен в пользу ИЭ при неоднократном высеве возбудителя.

- Формулировка диагноза должна быть по возможности полной и соответствовать приведенной классификации. Можно привести следующие примеры оформления клинических диагнозов.

#### **Пример формулировки диагноза**

1. Инфекционный эндокардит, подострый первичный, вызванный *Staphylococcus aureus*, с поражением аортального клапана, недостаточность аортального клапана (аортальная регургитация 3), НК 2А, ФК 2 (NYHA), острый гломерулонефрит.
2. Инфекционный эндокардит, вызванный *Streptococcus bovis*, подострый вторичный с локализацией на аортальном и митральном клапанах на фоне ревматической болезни комбинированный митрально-аортальный порок сердца. НК 2А, ФК 2 (NYHA)

#### **Целями лечения ИЭ являются:**

- Подавление инфекции эндокарда антибактериальной терапией или хирургическим удалением инфицированных тканей.
- При необходимости — хирургическая коррекция сформировавшегося порока сердца и внеклапанных деструктивных поражений сердца.
- Лечение внесердечных осложнений.

При подозрении на ИЭ показана безотлагательная госпитализация для обследования и лечения:

- ❖ Больных со стабильной гемодинамикой и низким риском осложнений госпитализируют в кардиологическое или терапевтическое отделение.
- ❖ Больных с гипотензией, выраженной сердечной недостаточностью и другими угрожающими жизни осложнениями необходимо госпитализировать в отделение интенсивной терапии.

У пациентов с подозрением на ИЭ, имеющих лихорадку и шумы в сердце, следует брать кровь для посева как можно быстрее, до начала антимикробной химиотерапии. В первые 24 часа нужно взять три пробы крови для посева путем отдельных венепункций. Рекомендуются использовать для посева в общей сложности не менее 30 мл крови. Посевы крови следует инкубировать не менее 7 дней, что обеспечит положительный ответ в 95% случаев ИЭ.

После того, как возбудитель выделен, следует провести пробы на чувствительность с соответствующими антимикробными препаратами. Выбор и длительность лечения зависят от типа микроорганизма и его профиля чувствительности, аллергии на антимикробные препараты у пациента, а также от того, вовлечен ли в процесс естественный клапан или протез. Для борьбы с инфекцией требуется или один антимикробный препарат или комбинация антимикробных препаратов. Чтобы быть уверенными в чувствительности, следует определить минимальную ингибирующую концентрацию (МИК) выбранного антимикробного препарата.

**Антибактериальная терапия длительностью не менее 4-6 нед. — основа лечения инфекционного эндокардита.**

#### **При грамотрицательном инфекционном эндокардите**

вести с первого дня, когда бактериологическое исследование крови даст отрицательный результат.

- Когда возбудитель неизвестен, применяют режимы эмпирической терапии.
  - При необходимости неотложного начала эмпирической терапии до получения результатов бактериологических исследований целесообразно ориентироваться на остроту течения заболевания и эпидемиологические ситуации, которые ассоциированы с типичными возбудителями:
    - При остром ИЭ обосновано эмпирическое применение оксациллина с гентамицином.
    - При подостром ИЭ следует назначать ампициллин или бензилпенициллин с гентамицином.

- Если назначение эмпирической терапии проводится при негативной гемо-культуре с высокой вероятностью труднокультивируемых редких возбудителей, более оправданы комбинации ампициллина-сульбактама с гентамицином или ванкомицина с гентамицином и ципрофлоксацином при эндокардите естественных клапанов и ванкомицина с гентамицином и цефепимом при эндокардите протеза. Подбор терапии у больных ИЭ с отрицательной гемокультурой значительно труднее, а прогноз заболевания хуже, чем при ИЭ с известным возбудителем.
- Лечение антибиотиками больных ИЭ естественных клапанов после операции протезирования клапана следует проводить в соответствии с режимом лечения ИЭ искусственных клапанов. Если при бактериологическом исследовании удалённых тканей сердца был получен рост микроорганизмов, после операции рекомендуется полный курс антимикробной терапии; при отсутствии роста продолжительность лечения может быть уменьшена на число дней лечения антибиотиками до операции.
- При использовании комбинации антимикробных препаратов важно назначать препараты одновременно или близко по времени для усиления синергического бактерицидного эффекта.

### Аминогликозиды

Схема лечения **гентамицином** - введение препарата каждые 8 часов по 1 мг/кг массы тела внутривенно (в/в)/внутримышечно (в/м). Следует регулярно измерять концентрацию препарата в крови, чтобы убедиться, что перед введением следующей дозы (минимальная концентрация) она остается <1 мг/л. Другие специалисты высказываются в пользу поддержания уровня препарата после введения (пик) между 3 и 5 мг/л. Если у пациента нормальная, стабильная почечная функция, то может быть достаточным контролировать уровень препарата два раза в неделю. У пациентов со сниженной почечной функцией дозу препарата следует подбирать в зависимости от измеряемого или рассчитанного клиренса креатинина и результатов измерений уровня препарата, которые следует проводить каждый день.

Доза **стрептомицина** обычно составляет 7,5 мг/кг массы тела каждые 12 часов. Определение концентрации препарата следует проводить не реже двух раз в неделю (при почечной недостаточности), поддерживать ее перед введением очередной дозы на уровне <3 мг/кг и корректировать в соответствии с почечной функцией так же, как для гентамицина.

### Гликопептиды

Для пациентов с нормальной почечной функцией мы рекомендуем вводить **ванкомицин** в дозе 1 г в/в каждые 12 часов. Концентрацию препарата следует мониторировать, поддерживая преддозовый уровень от 10 до 15-20 мг/л. Коррекцию дозы проводят у пациентов с нарушением функции почек.

**Тейкопланин** необходимо вводить в высоких дозах (10 мг/кг массы тела каждые 12 часов, а затем по 10 мг/кг ежедневно). Необходимо поддерживать концентрацию препарата не ниже 20 мг/л, повторять это измерение не реже 1 раза в неделю.

### β-лактамы

Вместо бензилпенициллина можно использовать **амоксициллин/ампициллин** в дозе 2 г в/в каждые 4-6 часов. Зависимость от времени способности пенициллина убивать стрептококки означает, что этот препарат следует вводить не реже, чем 6 раз в день, поскольку он обладает коротким временем полужизни. Подбор дозы (β-лактамов может быть необходим у пациентов со сниженной почечной функцией и в зависимости от массы тела.

### Рекомендации по эмпирической терапии ИЭ

|                                                                         |                                                                                                                                                                                                                   |
|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Острый процесс                                                          | Флуклоксациллин (8-12 г в день в/в в 4-6 дробных дозах)<br>+<br>Гентамицин (1 мг/кг массы тела в/в каждые 8 часов с коррекцией в зависимости от почечной функции)                                                 |
| Вялотекущий процесс                                                     | Пенициллин (7,2 г в/в ежедневно в 6 дробных дозах) или ампициллин/амоксациллин (2 г в/в каждые 6 часов)<br>+<br>Гентамицин (1 мг/кг массы тела каждые 8 часов в/в с коррекцией в зависимости от почечной функции) |
| Аллергия на пенициллин<br>Интракардиальный протез<br>Подозрение на MRSA | Ванкомицин (1 г каждые 12 часов в/в с коррекцией в зависимости от почечной функции)<br>+<br>Рифампицин (1 мг/кг массы тела каждые 8 часов в/в с коррекцией в зависимости от почечной функции)                     |

#### Рекомендации по лечению стафилококкового эндокардита

|                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Оксациллин-чувствительные штаммы                            | оксациллин 8-12 г/сут в/в                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Метициллин-чувствительные стафилококки                      | Флуклоксациллин (2 г каждые 4-6 часов, в/в)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Метициллин-резистентные стафилококки/аллергия на пенициллин | Ванкомицин (1 г каждые 12 часов, в/в) с коррекцией в зависимости от почечной функции<br>+<br>рифампицин (300-600 мг каждые 12 часов per os)<br>или<br>гентамицин (1 мг/кг массы тела каждые 8 часов с коррекцией в зависимости от почечной функции)<br>или<br>фузидат натрия (500 мг каждые 8 часов per os)                                                          |
| Эндокардит в присутствии интракардиального протеза          | Флуклоксациллин (2 г каждые 4-6 часов, в/в)<br>или<br>ванкомицин (1 г в/в каждые 12 часов с коррекцией в зависимости от почечной функции)<br>+<br>рифампицин (300-600 мг каждые 12 часов per os)<br>и/или<br>гентамицин (1 мг/кг массы тела каждые 8 часов с коррекцией в зависимости от почечной функции)<br>и/или<br>фузидат натрия (500 мг каждые 8 часов per os) |

#### Лечение антибиотиками инфекционного эндокардита, вызванного энтерококками или стрептококками, устойчивыми к пенициллину

| Возбудители                                                                            | Схема лечения                                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Энтерококки чувствительные к пенициллину или к гентамицину, нет аллергии на пенициллин | ампициллин 12 г/сут в/в<br>+<br>гентамицин 3 мг/кг/сут (не более 240 мг) в/в или в/м 4 нед<br>или<br>бензилпенициллин 16-20 млн ЕД/сут в/в<br>+ |

|                                                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                            | гентамицин 3 мг/кг/сут в/в 4 нед.                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Устойчивые к пенициллину штаммы, аллергия на пенициллин                                    | ванкомицин 30 мг/кг/сут в/в<br>+<br>гентамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м 6 нед                                                                                                                                                                                                                       |
| Устойчивые к ванкомицину штаммы, включая малоустойчивые или высокоустойчивые к гентамицину | линезолид 1,2 г/сут. в/в или внутрь в течение не менее 8 нед.<br>или<br>имипенем/циластатин (тиенам) 2 г/сут в/в<br>+<br>ампициллин 12 г/сут в/в не менее 8 нед<br>или<br>цефтриаксон 2 г/сут в/в или в/м<br>+<br>ампициллин 12 г/сут в/в не менее 8 нед<br>решение о раннем хирургическом лечении |

### Лечение антибиотиками при инфекционном эндокардите с негативной культурой

| Показания                                        | Схема лечения                                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Инфекционный эндокардит естественного клапана    | ампициллин/сульбактам 12 г/сут в/в<br>+<br>гентамицин 3 мг/кг/сут (не более 240 мг) в/м или в/в 4-6 нед<br>или<br>ванкомицин 15 мг/кг в/в каждые 12 ч 4-6 нед<br>+<br>гентамицин 1 мг/кг в/в каждые 8 ч 2 нед |
| Инфекционный эндокардит протезированного клапана | ванкомицин 15 мг/кг в/в каждые 12 ч 4-6 нед<br>+<br>рифампицин 300-400 мг внутрь каждые 8 ч 4-6 нед<br>+<br>гентамицин 1 мг/кг в/в каждые 8 ч 2 нед                                                           |

### Грибковый эндокардит

Лечение грибкового эндокардита в настоящее время неудовлетворительно и обычно требует хирургического вмешательства. Определенные схемы лечения необходимо применять не менее 6 недель, но обычно значительно дольше, а в некоторых случаях (например, при протезах клапанов) терапия может быть пожизненной.

**Амфотерицин В** не проникает в вегетации, но успешно используется при эндокардите, вызванном *Candida*, токсичен, в особенности при введении в течение длительного времени, данных об его эффективности при лечении эндокардита мало.

**Флуконазол** – фунгистатик, активен только против некоторых *Candida* spp., *Trichosporon* spp. и некоторых других дрожжей.

**Флуцитозин** – фунгистатик, хотя комбинация амфотерицина и флуцитозина обладает большими фунгицидными свойствами. Однако применение флуцитозина сопровождается токсическим воздействием на костный мозг и его минимальные концентрации не должны превышать 50 мг/л.

**Каспофунгин** – проявляет фунгицидную активность против *Candida* spp. (хотя некоторые грибы - *Candida parapsilosis* и *Candida guilliermondii* менее чувствительны). Опыт применения каспофунгина при эндокардите отсутствует.

### Лечение грибкового эндокардита

| Показания      | Схема лечения                   |
|----------------|---------------------------------|
| <i>Candida</i> | амфотерицин В 1 мг/кг/день<br>+ |

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|             | 100 мг/кг флуцитозин<br>или<br>флуконазол 400 мг каждые 12 часов per os<br>или<br>каспофунгин 70 мг в качестве нагрузочной дозы, а затем по 50 мг 1 раз в день,<br>если вес пациента >80 кг                                                                                                 |
| Aspergillus | вориконазол две дозы по 6 мг/кг с интервалом 12 часов (нагрузочная), а затем по 4 мг/кг каждые 12 часов внутривенно или по 400 мг каждые 12 часов в течение 24 часов, а затем по 200 мг каждые 12 часов per os<br>или<br>амфотерицина В 1 мг/кг ежедневно в зависимости от почечной функции |

### Иммунотропные препараты.

В лечении ИЭ применяют средства, влияющие на иммунную систему и противоинфекционную защиту:

- комплексы иммуноглобулинов (иммуноглобулин человека нормальный — октагам, эндобулин С/Д);
- глюкокортикоиды – преднизолон 20-40 мг/сут и более (при неотложных состояниях: бактериальном шоке, аллергических реакциях на антибиотики, а также при иммунных проявлениях: тяжёлом гломерулонефрите, васкулитах).

**Преднизолон** назначают после получения первоначального эффекта антибактериальной терапии и отменяют за 1-1,5 нед до окончания лечения антибиотиками.

### Антикоагулянты.

У больных ИЭ, постоянно принимавших не прямые антикоагулянты до заболевания, эти препараты должны быть заменены **гепарином** 24-30 тыс. ЕД/сут, при тяжёлом тромбгеморрагическом синдроме до 80 тыс. ЕД/сут внутривенно капельно непрерывно под контролем коагулограммы. Лечение гепарином продолжается 5-8 дней, в отдельных случаях до 3-4 нед.

Рекомендуют прервать применение антикоагулянтов у больных стафилококковым ИЭ протеза в случае эмболии в сосуды центральной нервной системы в течение первых 2 нед лечения антибиотиками.

### Хирургическое лечение

Хирургическое лечение заключается в протезировании клапанов, иногда в резекции вегетации; при возможности выполняют пластические операции в целях сохранения собственных клапанов пациента. Решение о хирургическом лечении следует принимать индивидуально для каждого больного с участием кардиолога и кардиохирурга.

### Состояния, требующие рассмотрения вопроса о хирургическом лечении при инфекционном эндокардите:

- сердечная недостаточность;
- грибковый инфекционный эндокардит;
- ИЭ, вызванный бактериями, резистентными к антибиотикам; левосторонний ИЭ, вызванный грамотрицательными бактериями;
- персистирующая бактериемия с положительной гемокультурой через неделю после начала лечения антибиотиками;
- один или более эмболических эпизодов в течение первых 2 нед терапии антибиотиками;
- ЭхоКГ-признаки деструкции клапана — перфорации, разрыв, фистула или крупный паравальвулярный абсцесс; другие показания — крупная, более 10 мм, вегетация на передней створке митрального клапана, сохранение вегетации после эпизода эмболии и увеличение вегетации в размере, несмотря на соответствующую антимикробную терапию;
- ИЭ протеза.

### Критерии выписки больного из стационара

- Завершение курса антибиотикотерапии.

- Отсутствие лихорадки в течение 3 дней после отмены антибиотиков.
- Отрицательные результаты бактериологического исследования крови через 7 дней после отмены антибиотиков.
- Стабильная гемодинамика.

✎ Необходимо помнить, что постоянную **профилактику ИЭ** традиционно проводят всем пациентам с заболеваниями сердца, относящимся к категории высокого и среднего риска присоединения ИЭ.

**Медицинские процедуры, при которых рекомендуется антимикробная профилактика ИЭ (European Society of Cardiology Guidelines, 2004):**

- Стоматологические процедуры, сопровождающиеся риском повреждения слизистой оболочки полости рта или дёсен.
- Бронхоскопия жёстким эндоскопом.
- Цистоскопия (при инфекции мочевыводящих путей).
- Биопсия мочевыводящих путей/предстательной железы.
- Тонзиллэктомия, аденоидэктомия.
- Дилатация пищевода или склеротерапия варикозных вен пищевода.
- Оперативные вмешательства или манипуляции при обструкции желчевыводящих путей.
- Трансуретральная резекция предстательной железы.
- Вмешательства на мочеиспускательном канале (в том числе его бужирование).
- Литотрипсия.
- Гинекологические операции и роды при наличии инфекции.

Для предупреждения инфицирования эндокарда необходимо применение антибиотиков непосредственно перед медицинскими процедурами, во время которых повреждение кожи или слизистых оболочек с большой вероятностью вызывает бактериемию. Если это не было выполнено, антибиотики могут быть назначены при последующем внутривенном введении в течение 2-3 ч.

**Рекомендуемые схемы антимикробной профилактики инфекционного эндокардита (European Society of Cardiology Guidelines, 2004)**

| Процедуры                                                                                                                                                                               | Рекомендуемые схемы профилактики                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Процедуры в полости рта, дыхательных путях, пищеводе (антибактериальная профилактика направлена в первую очередь против стрептококков зеленеющей группы и микроорганизмов группы НАСЕК) | <p><u>При отсутствии аллергии на пенициллин:</u><br/> <b>амоксциллин</b> 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры при невозможности приёма препарата внутрь<br/> <b>амоксциллин</b> или <b>ампициллин</b> 2 г (детям 50 мг/кг) внутривенно за 30-60 мин до процедуры</p> <p><u>При аллергии на пенициллин:</u><br/> <b>клиндамицин</b> 600 мг (детям 20 мг/кг)<br/> или<br/> <b>азитромицин</b><br/> или<br/> <b>кларитромицин</b> 500 мг (детям 15 мг/кг) за 1 ч до процедуры<br/> или<br/> <b>цефалексин</b> 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры.</p> |
| Процедуры на желудочно-кишечном тракте и органах мочеполовой системы (антибактериальная профилактика направлена на энтерококки, Streptococcus bovis, Enterobacteriaceae spp.)           | <p><u>При отсутствии аллергии на пенициллин:</u><br/> Большим группы высокого риска:<br/> <b>амоксциллин</b> или <b>ампициллин</b> 2 г внутривенно + <b>гентамицин</b> 1,5 мг/кг внутривенно за 30-60 мин до процедуры, через 6 ч <b>амоксциллин</b> или <b>ампициллин</b> 1 г внутрь или ампициллин 1 г в/в или в/м.<br/> Большим группы среднего риска:<br/> <b>амоксциллин</b> или <b>ампициллин</b> 2 г (детям 50 мг/кг) внутривенно или внутримышечно за 30-60 мин до процедуры<br/> или</p>                                                                          |

|  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|--|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  | <p>амоксициллин 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры</p> <p><u>При аллергии на пенициллин:</u></p> <p>Больным группы высокого риска:<br/> ванкомицин 1 г (детям 20 мг/кг) внутривенно за 1-2 ч до процедуры + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно</p> <p>Больным группы среднего риска:<br/> ванкомицин 1 г (детям 20 мг/кг) внутривенно за 1-2 ч до процедуры</p> |
|--|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Больные, нуждающиеся в профилактике ИЭ, должны быть информированы об индивидуальном риске и основных ситуациях, когда необходимо профилактическое применение антибиотиков. Необходима санация полости рта и ежедневный уход за полостью рта. Показана консультация стоматолога, осведомлённого о показаниях к профилактике ИЭ у больного не реже одного раза в год. Больные должны быть предупреждены о необходимости обращения к врачу при появлении лихорадки.

✦ **Наблюдение** за больным проводится при консультации кардиолога. В течение первого года кратность смотров - не реже одного раза в квартал. В динамике - анализ крови, мочи, острофазовые показатели, посев крови. При появлении признаков активизации септического процесса - госпитализация.

- В течение первых 6 мес необходимы ежемесячные осмотры для выявления:
  - рецидива инфекции — новая лихорадка, ознобы, другие проявления интоксикации требуют немедленного обследования, включающего не менее 3 серий посевов крови (*эмпирическое назначение антибиотиков до выяснения причин лихорадки недопустимо*);
  - усиления или нового появления сердечной недостаточности — при нарастании недостаточности кровообращения показаны ЭхоКГ и консультация кардиохирурга;
  - проявления побочных токсических эффектов антибиотикотерапии — симптомы ототоксичности могут быть связаны с применением аминогликозидов; псевдомембранозный колит возникает при подавлении нормальной микрофлоры кишечника и избыточном росте *Clostridium difficile* (диарея может появиться вплоть до 4 нед после последней дозы антибиотиков).
- В последующем осмотры проводят 2 раза в год, ЭхоКГ через 3 и 6 мес после выписки, лабораторные исследования (общий, биохимический анализ крови, общий анализ мочи) — 1 раз в 3 мес на протяжении первого года.
- Отдалённое наблюдение больных, перенёсших инфекционный эндокардит.

В течение многих лет после прекращения лечения больные нуждаются в наблюдении для выявления рецидивов и отдалённого нарастания клапанной дисфункции. Больным следует проводить профилактику рецидивов инфекционного эндокардита, ежегодные ЭхоКГ, при необходимости — консультации кардиохирурга.

#### **Примерные сроки нетрудоспособности больных инфекционным эндокардитом**

Не менее 4-6 нед, требуемых для завершения курса антибактериальной терапии.

#### **Экспертиза временной нетрудоспособности.**

Ликвидация основных проявлений болезни, отрицательные результаты посева крови (не менее трех раз), активность воспалительного процесса 0 или 1 степени, компенсация функции сердца, почек. Средние сроки нетрудоспособности - не менее 2-3 мес, при сохраняющейся активности септического процесса - до 4-5 мес.

#### **Медико-социальная экспертиза.**

Основанием для представления больного на МСЭК являются: затяжное течение септического процесса, кардит, гломерулонефрит с тяжелым течением, выраженной сердечной и почечной недостаточностью; последствия тромбозов и эмболии сосудов головного мозга (гемипарезы, афазия и др.), рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии.

## **Военно-врачебная экспертиза.**

Согласно Положению о военно-врачебной экспертизе (ст. 42) лица с бактериальным эндокардитом, сопровождающимся расстройством общего кровообращения 2-3 ст., считаются негодными для несения военной службы, при недостаточности кровообращения 1 ст. - ограниченно годными. Если признаки нарушения общего кровообращения отсутствуют, вопрос о годности к военной службе решается индивидуально военно-врачебной комиссией.

## **Предварительные и периодические медицинские осмотры.**

Согласно Перечню общих медицинских противопоказаний (п. 9) лицам, страдающим инфекционным эндокардитом с недостаточностью кровообращения, противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

**Периодическим медицинским осмотрам подлежат лица**, перенесшие инфекционный эндокардит, без признаков недостаточности кровообращения, работающие в контакте с неорганическими соединениями азота (1.1.), альдегидами (1.2.), аминами и амидами органических кислот (1.4.), бором (1.6.), галогенами (1.7.), кадмием (1.9.), кетонами (1.П.), органическими кислотами (1.12.), кобальтом (1.13.), кремнием (1.14.), мышьяком (1.18.), перекисями (1.21.), ртутью (1.24.), свинцом (1.25.), серой (1.27.), спиртами (1.28.), углеводородами (1.33.), фенолами (1.37.), фосфором (1.38.), цианистыми соединениями (1.41.), эфирами (1.43.), пестицидами (2.2.), смолами, лаками, клеями (2.4.), нефтью, бензином (2.5.), удобрениями (2.6.), антибиотиками (2.7.1.), промышленными аэрозолями (3.).

✦ **Санаторно-курортное лечение** возможно после излечения ИЭ, при наличии достоверных изменений внутренних органов.

**Аортальная недостаточность с хронической сердечной недостаточностью** не выше 1 ф. кл. - показание к направлению больного на бальнеологические курорты (*Кисловодск, Сочи-Мацеста* и др.). При **хроническом гломерулонефрите** вне обострения - *Ялта, Байрам-Али*.

✦ **Прогноз** при ИЭ остаётся серьёзным. Если при ИЭ правых отделов сердца у наркоманов, вызванном *Staphylococcus aureus*, при своевременном начале лечения возможно выздоровление более 85% больных, то при грибковом эндокардите смертность достигает 80%. В среднем внутрибольничная летальность составляет около 20-25%.

**Факторы риска повышенной госпитальной и ранней (в течение 6 мес после выписки) летальности:**

- сахарный диабет;
- ИЭ, вызванный *Staphylococcus aureus* или стрептококками, не относящимися к группе зеленящих;
- тромбоэмболические или неврологические осложнения;
- сердечная недостаточность;
- отсутствие оперативного вмешательства при наличии показаний к нему.

**Наиболее частые причины смерти при инфекционном эндокардите:**

- прогрессирующая сердечная недостаточность;
- тромбоэмболии;
- септический шок, полиорганная недостаточность;
- почечная недостаточность.

У больных, перенёсших ИЭ, сохраняется риск эмболических осложнений и рецидива заболевания даже в отдалённом периоде, возможно прогрессирование сердечной недостаточности.

**Задание 4. Проверить усвоение знаний и умений необходимо при решении следующих клинических задач.**

**Задача №1.**

Больная С., 25 лет, предъявляет *жалобы* на выраженную общую слабость, потливость, повышение температуры тела до 38,1°C, которое сопровождается ознобом, одышку при небольших физических нагрузках, приступы удушья по ночам, которые постепенно купируются в положении сидя, на приступы учащенного неритмичного сердцебиения, возникающие внезапно и купирующиеся в пределах 4-6 часов, на преходящие отеки голеней и стоп.

В анамнезе – пролапс митрального клапана без регургитации. Год назад в гинекологическом стационаре проводилось диагностическое выскабливание, на следующий день впервые было отмечено повышение температуры (максимально – до 37,8°C), был проведен курс антибактериальной терапии с эффектом (температура нормализовалась), была выписана домой. Однако через два дня после выписки возобновились подъемы температуры тела до субфебрильных цифр с ознобами, в дальнейшем температура достигала 38,7 °С. Самостоятельно принимала сумамед без эффекта, при осмотре гинекологом данных за воспалительный процесс в малом тазу получено не было. Постепенно нарастали слабость и одышка, сохранялась лихорадка, по поводу которой принимала НПВП с временным эффектом. К врачу не обращалась. Неделю назад внезапно развился приступ учащенного сердцебиения, который сопровождался нарастанием одышки и купировался самостоятельно через 4 часа. С повторным приступом госпитализирована в клинику.

При осмотре: состояние средней тяжести. Конституция астеническая. Температура тела 37,4 °С. Кожные покровы и слизистые умеренно бледные, чистые. На конъюнктивах – единичные геморрагии. Акроцианоз. Отеки голеней и стоп. Отмечается гипермобильность суставов. ЧД 20 в минуту, дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Сердечный толчок не определяется. Сердце: левая граница на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, правая граница по правому краю грудины, верхняя – по нижнему краю III ребра. Тоны сердца приглушены, выслушивается III тон. I тон на верхушке ослаблен, после него выслушивается шум, проводящийся в левую подмышечную область. ЧСС 122 удара в минуту, ритм сердца неправильный, АД 100 и 70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень не выходит за край реберной дуги по правой среднеключичной линии, пальпируется слегка болезненный полюс селезенки (размеры ее 11х7 см).

В общем ан. крови Нв 9,7 г%, эритроц. 3,4 млн., лейкоц. 9,6 тыс., п/я 7%, нейтр. 64%, лимф. 19%, тромбоц. 134 тыс., СОЭ 48 мм/час,

Биохим. ан. крови общий белок 6,5 г%, альб. 3,8 г% (58%), альфа-1 – 3%, альфа-2 – 8%, бета – 5%, гамма – 27%; СРБ +++, латекс-тест ++, IgG 2850 мг%, креатинин 1,4 мг%, общий билирубин 1,1 мг%.

В ан. мочи pH 5, уд. вес 1014, следы белка, сахара, ацетона нет, эритроц. 8-10 в п/зр., лейкоц. 01-2 в п/зр.

На рентгенограммах органов грудной клетки: несколько увеличены 2-я и 3-я и 4-я дуги по левому контуру сердца, контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса, плевральные синусы свободны.

**Дайте письменные ответы на следующие вопросы:**

1. Проведите диагностический поиск.
2. Сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Каковы показания к оперативному лечению при данном заболевании.
6. Какова оптимальная тактика лечения больной на данный момент.

## Задача №2.

Больной В., 75 лет, предъявляет *жалобы* на общую слабость, головокружения, головные боли, периодическую потливость по ночам, эпизоды повышения температуры тела до 38,3°С, одышку при умеренных физических нагрузках, приступы сжимающих болей за грудиной без четкой связи с нагрузками, интенсивную боль в правой поясничной области, возникшую около двух часов назад, потемнение мочи.

Более 40 лет курит около 20 сигарет в день. В течение последних 20 лет беспокоят приступы загрудинных болей, которые расценивались как стенокардия, проводилась терапия нитратами и аспирином с некоторым эффектом. Около 7 лет назад стал отмечать боли в икроножных мышцах при ходьбе, которые значительно выросли в течение последнего полугодия, в связи с чем 2 месяца назад произведена операция аорто-бедренного шунтирования. После операции отмечался длительный период субфебрильной температуры, которая постепенно нормализовалась на фоне терапии клафораном. Однако эпизоды повышения температуры периодически возобновлялись, значительно нарастала общая слабость, стали беспокоить выраженные головокружения.

*При осмотре:* состояние тяжелое. Конституция гиперстеническая. Температура тела 37,1 °С. Кожные покровы и слизистые умеренно бледные, чистые. Акроцианоз. Отеков нет. ЧД 22 в минуту, дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, в базальных отделах с обеих сторон – единичные незвонкие влажные мелкопузырчатые хрипы. Сердце: левая граница на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, правая граница по правому краю грудины, верхняя – по нижнему краю III ребра. Тоны сердца приглушены, II тон во втором межреберье справа от грудины резко ослаблен, после I тона выслушиваются грубый шум, проводящийся на сонные артерии, и шум после II тона с эпицентром в точке Боткина. ЧСС 106 ударов в минуту, ритм сердца правильный, АД 110 и 45 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень +1 см по правой среднеключичной линии, селезенка не пальпируется, размеры ее 10х7 см.

В общем *ан. крови* Нв 8,7 г%, эритроц. 3,1 млн., лейкоц. 8,6 тыс., п/я 2%, нейтр. 44%, лимф. 39%, тромбоц. 144 тыс., СОЭ 43 мм/час,

*Биохим. ан. крови* об. белок 6,8 г%, альб. 3,9 г% (54%), альфа-1 – 8%, альфа-2 – 11%, бета – 9%, гамма – 18%; СРБ ++, латекс-тест +, IgG 1400 мг%, креатинин 2,4 мг%, азот мочевины 40 мг%, общий билирубин 1,3 мг%.

*В ан. мочи* pH 5, уд. вес 1012, белок 0,1‰, сахара, ацетона нет, эритроц. 20-30 в поле зрения.

*На рентгенограммах органов грудной клетки:* значительно увеличены 3-я и 4-я дуги по левому контуру сердца, плевральные синусы свободны.

**Дайте письменные ответы на следующие вопросы:**

1. Проведите диагностический поиск.
2. Сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

## ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача №1

На первом этапе диагностического поиска сочетание жалоб, характерных, с одной стороны, для инфекционного процесса (выраженная общая слабость, потливость, повышение температуры тела до 38,1 град, ознобы), а с другой - для заболевания сердца с развитием сердечной недостаточности и пароксизмальной тахикардии, по всей видимости, мерцательной аритмии или трепетания предсердий с переменным коэффициентом проведения (одышка при небольших физических нагрузках, приступы удушья по ночам, которые постепенно купируются в положении сидя, приступы учащенного неритмичного сердцебиения, возникающие внезапно и купирующиеся в пределах 4-6 часов, переходящие отеки голеней и стоп) заставляет заподозрить развитие у больной инфекционного эндокардита. В пользу этого диагноза говорят такие данные анамнеза, как наличие у больной пролапса митрального клапана (предрасполагающий фактор), появление лихорадки после гинекологического вмешательства (пусковой фактор, непосредственно приведший к бактериемии), неэффективность НПВП и кратковременных курсов антибактериальной терапии.

На втором этапе диагностического поиска при осмотре выявлены кардинальные признаки данного заболевания: новый шум регургитации (митральной), спленомегалия, а также лихорадка, признаки дилатации левого желудочка (что обусловлено развившейся митральной регургитацией и подтверждает диагноз сердечной недостаточности), выраженного поражения миокарда (ритм галопа), аускультативно – картина мерцательной тахикардии.

На третьем этапе диагностического поиска выявлены дополнительные данные в пользу диагноза «инфекционный эндокардит» - лейкоцитоз со сдвигом влево, анемия, увеличение СОЭ, диспротеинемия, СРБ+++, повышение иммунных показателей (РФ, IgG), признаки гематурического варианта нефрита (в общем анализе мочи), подтверждено (на ЭКГ) развитие мерцательной аритмии, увеличение преимущественно левых камер сердца (на рентгенограммах).

Наиболее вероятно, таким образом, развитие у больной подострого вторичного (на фоне пролапса митрального клапана) инфекционного эндокардита, осложнившегося развитием гломерулонефрита.

Для верификации диагноза необходимо в первую очередь провести трехкратный посев крови на высоте лихорадки и ЭХО-КГ (трансторакальную и чреспищеводную) для выявления вегетаций на митральном клапане и уточнения степени митральной регургитации, фракции выброса левого желудочка, а также для исключения перикардита. Необходимо также провести анализ мочи по Нечипоренко, пробу Реберга (для уточнения характера и тяжести гломерулонефрита), определить коагулограмму.

Основными клиническими синдромами при инфекционном эндокардите являются неспецифический инфекционный, интоксикационный, тромбоэмболический синдромы, синдром поражения эндокарда, синдром иммунного поражения других органов и систем, а также гематологический синдром. Современная диагностика инфекционного эндокардита проводится на основании больших и малых диагностических критериев. К большим критериям относят положительную гемокультуру (типичные для инфекционного эндокардита возбудители, выделенные не менее, чем из двух проб крови) и доказательства поражения эндокарда (положительные данные ЭХО-КГ: свежие вегетации, или абсцесс, или вновь сформировавшаяся клапанная регургитация, или возникшая дисфункция протеза). К малым критериям относят 1) предрасположенность (кардиогенные факторы или частые внутривенные инъекции лекарств, в том числе при наркомании); 2) температура тела 38 град.С и выше; 3) сосудистые феномены (эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, пятна Джэнуса); 4) иммунологические феномены (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор+серозит, миокардит, гепатит, васкулит); 5) микробиологические данные (положительная гемокультура, не удовлетворяющая большому критерию, т.е. Однократная позитивная культура нетипичных для ИЭ возбудителей, или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем ИЭ); 6) ЭХО-КГ данные, согласующиеся с ИЭ, но не отвечающие

большому критерию (утолщение клапанных створок, «стертые» вегетации и т.д.); 7) изменения лабораторных показателей (анемия, сдвиг влево лейкоцитарной формулы, тромбоцитопения, резкое увеличение СОЭ, СРБ, гипопроотеинемия, гиперфибриногенемия, криоглобулинемия, положительный ревматоидный фактор, высокий уровень ЦИК, АНФ в низких титрах, протеинурия, гематурия).

Учитывая эти критерии, можно поставить диагноз определенного эндокардита (патологические критерии: микроорганизмы, выделенные из вегетаций, эмболов или миокардиальных абсцессов, или патоморфологические изменения – вегетации или абсцессы миокарда, подтвержденные гистологически; клинические критерии: два больших критерия или один большой и три малых критериев или пять малых критериев), возможного эндокардита (результаты исследований согласуются с диагнозом эндокардита, но для определенного диагноза недостаточно критериев, а в отвергнутый эндокардит данные не укладываются) и отвергнуть этот диагноз (если имеются точный альтернативный диагноз, регресс симптомов при антибиотикотерапии до 4-х дней, отсутствие патоморфологических признаков эндокардита в операционном или аутопсийном материале при антибиотикотерапии до 4-х дней).

Показаниями к оперативному лечению при инфекционном эндокардите являются: устойчивость к антибиотикам различных групп в течение 3-4 недель; прогрессирующая вследствие клапанной деструкции (не миокардита!) сердечная недостаточность; выявление возбудителей, устойчивых к антибактериальной терапии (грибы, синегнойная палочка и др.); эндокардит протеза; абсцессы миокарда, клапанного кольца, внутрисердечные гнойные фистулы; крупные (более 10 мм), рыхлые, подвижные вегетации на клапанах или хордах (чреспищеводная ЭХО-КГ), угрожающие развитием тромбоемболий.

Больной необходимо в первую очередь купировать развившийся у нее пароксизм мерцательной аритмии в пределах ближайших полутора суток - путем в/в введения 5 мг верапамила (изоптина) с последующим в/в капельным введением 10 мл 10% р-ра новокаинамида на 100 мл физиол. р-ра под контролем уровня АД (при неэффективности возможно в/в введение кордарона или нибентана, а также ЭИТ). Начать в/в антибактериальную терапию 20-30 млн. ЕД пенициллина в сутки (и при снижении температуры тела, тенденции к снижению острофазовых показателей продолжать вливания в течение 4 недель) в сочетании с в/м введением 0,24 гентамицина в течение 10 дней (с последующим перерывом). Кроме того, показана терапия по поводу сердечной недостаточности (ингибиторы АПФ, малые дозы метопролола, диуретики), антиаритмическая терапия препаратами IA класса (хинидин), IC (аллапинин, этализин, пропафенон) или III (кордарон) класса. Развитие у больной иммунного гломерулонефрита требует решения вопроса о назначении малых доз преднизолона.

**Задание 5. Подготовьте неясные вопросы, возникшие в ходе самоподготовки к занятию.**