

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования «Северо-Осетинская  
государственная медицинская академия» Министерства  
здравоохранения  
Российской Федерации**

**КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №4**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ КАРДИОЛОГИЯ  
ПО НАУЧНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 3.1.20 КАРДИОЛОГИЯ  
ДЛЯ АСПИРАНТОВ**

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА (ЭНДОКАРДИТ, ПЕРИКАРДИТ)**

*ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ 8 ЧАСОВ*

г. Владикавказ, 2022

**Мотивация и актуальность темы:** Диагноз перикардита и эндокардита может быть весьма сложным и требовать дифференциального диагноза между разными формами перикардита, выяснения причины перикардита. Недостаточная осведомленность в данной области нередко приводит к серьезным ошибкам в диагностике и лечении.

**Цель занятия:** на основе теоретических знаний о разнообразии клинических проявлений перикардитов и эндокардитов обучающийся должен **уметь** диагностировать и назначить адекватную терапию при разных формах заболеваний. Для этого необходимо **знать** классификацию, основные клинические симптомы и синдромы, уметь собрать жалобы и анамнез у пациента с перикардитом, эндокардитом, **владеть** навыками физического исследования, уметь интерпретировать данные дополнительных исследований (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии, лабораторные) при разных формах перикардита и эндокардита.

**План изучения темы:** Контроль исходного уровня знаний – 20 мин. Самостоятельная работа у постели больного, запись в историю болезни – 60 мин. Разбор курируемых больных с преподавателем – 70 мин. Решение ситуационных задач – 20 мин.

### Основные понятия и положения темы

Перикардит — это инфекционное или неинфекционное (асептическое) воспаление висцерального и париетального листков перикарда. Перикардит встречается при многих заболеваниях внутренних органов, являясь или их осложнением, или одним из клинических проявлений болезни. Нередко перикардит приобретает самостоятельное значение и его клинические проявления и гемодинамические нарушения выходят на первый план в клинической картине болезни, тогда как остальные симптомы имеют второстепенное значение. Основные причины перикардитов Инфекционные Вирусная инфекция (вирусы Коксаки, ЕСНО, гриппа, герпеса, аденовирус и др.)<sup>3</sup> Бактериальная инфекция (пневмококки, стафилококки, менингококки, стрептококки, микобактерии туберкулеза, хламидии, сальмонеллы и др.) Грибковая инфекция Риккетсии Неинфекционные Аллергические заболевания (сывороточная болезнь, лекарственная аллергия и др.) Диффузные заболевания соединительной ткани (СКВ, ревматоидный артрит, системная склеродермия, ревматизм и др.) Инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит и перикардит при постинфарктном синдроме Дресслера) Заболевания с выраженным нарушением обмена веществ (гипотиреоз, уремия, подагра, амилоидоз и др.) Травма грудной клетки Ионизирующая радиация, рентгенотерапия Злокачественные опухоли (метастатическое поражение, первичные опухоли перикарда) Гемобластозы Геморрагические диатезы Клинико-морфологическая классификация перикардитов

I. Острые перикардиты (менее 6 недель от начала заболевания): 1. Катаральный 2. Сухой, или фибринозный. 3. Выпотной, или экссудативный (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический): без тампонады сердца; • с тампонадой сердца. •

II. Подострые перикардиты (от 6 недель до 6 месяцев от начала заболевания): 1. Выпотной, или экссудативный. 2. Слипчивый, или адгезивный. 3. Сдавливающий, или констриктивный: без тампонады сердца; • с тампонадой сердца. •

III. Хронические перикардиты (более 6 месяцев от начала заболевания): 1. Выпотной, или экссудативный. 4 2. Слипчивый, или адгезивный. 3. Сдавливающий, или констриктивный. 4. Сдавливающий с обызвествлением (“панцирное сердце”): без тампонады сердца; • с тампонадой сердца. •

*Сухой (фибринозный) перикардит* Неспецифический воспалительный синдром: повышение температуры тела, познабливание, недомогание, миалгии. Боль в области сердца – основной симптом сухого перикардита. Боли тупые или интенсивные, однообразные за грудиной или слева от нее, ослабляются после приема анальгетиков, длятся часами, сутками. Усиливаются в положении лежа на спине, при глубоком вдохе, кашле, часто уменьшаются в положении сидя. Нитроглицерин не купирует боль. Могут быть сухой кашель, одышка, сердцебиение. При туберкулезном, уремическом или опухолевом перикардите боли в области сердца могут быть слабо выраженными или совсем отсутствовать. При осмотре – вынужденное сидячее положение больного, поверхностное частое дыхание. Основной аускультативный симптом – шум трения перикарда в зоне абсолютной тупости сердца. Шум носит непостоянный, преходящий характер, усиливается при надавливании стетоскопом на грудную стенку, при наклоне вперед, глубоком выдохе. ЭКГ: конкордантное смещение сегмента ST выше изолинии (без формирования патологического зубца Q). Через несколько дней сегмент ST возвращается к изолинии и в этих отведениях нередко формируется отрицательный зубец T. ЭхоКГ: при ограниченном сухом перикардите нет специфических признаков. При более распространенном и выраженном воспалении – утолщение листков перикарда.

*Экссудативный (выпотной) перикардит* Экссудативный перикардит характеризуется тотальным воспалением листков перикарда, в связи с чем нарушается всасывание образующегося экссудата, и в полости перикарда накапливается большое количество воспалительной жидкости. Гемодинамика определяется объемом и скоростью накопления экссудата и состоянием листков перикарда. Быстрое накопление жидкости приводит к повышению давления в полости перикарда, сдавлению камер сердца и резкому уменьшению диастолического наполнения желудочков. Развивается тампонада сердца, при этом никогда не бывает застоя крови в легких, но возникает застой крови в венах большого круга кровообращения. Клиническая картина: а/ воспалительный синдром; б/ боли в области сердца – в самом начале заболевания (стадия сухого перикардита); в/ ощущение тяжести в области сердца; г/ симптомы, связанные со сдавлением близлежащих органов (трахеи, пищевода, легких, возвратного гортанного нерва).<sup>5</sup> Больные могут занимать вынужденное сидячее положение. Выбухание передней грудной стенки в прекардиальной области, верхушечный толчок ослаблен или пальпируется совсем. Границы сердца расширены во все стороны. Сердце треугольной или трапециевидной конфигурации, границы сердца меняются в зависимости от положения тела. Тоны ослаблены. Тенденция к уменьшению систолического и пульсового давления. Рентгенологическое исследование: увеличение тени сердца, сглаживание сердечного контура, исчезновение талии сердца, контуры сердца меняются при изменении положения тела, ослаблена пульсация контуров тени сердца, треугольная форма тени сердца. ЭхоКГ: разделение (сепарация) листков перикарда с образованием эконегативного пространства, гиперкинезия эпикарда. Считается, что 1 см эконегативного пространства между листками перикарда соответствует 150-400 мл, а 3-4 см – 500-15—мл жидкости.

**Эксудативный перикардит, осложненный тампонадой сердца** Тампонада сердца обусловлена уменьшением венозного притока крови к сердцу и низким сердечным выбросом. Прогрессирующая общая слабость и неспособность выполнять даже минимальные физические нагрузки Сердцебиение Головокружение, преходящие нарушения сознания, вплоть до кардиогенного шока Нарастающая одышка (гиповолемия малого круга кровообращения, нарушение перфузионно-вентиляционных соотношений в легких и газового состава крови) Сдавление органов, сосудов и нервных стволов (кашель, дисфагия, осиплость голоса) Венозный застой в большом круге кровообращения, повышение ЦВД Больные занимают вынужденное положение – сидят в постели, туловище наклонено вперед или встают на колени, упираясь лбом и плечами в подушку. Бледность кожных покровов, нередко в сочетании с диффузным серым цианозом, похолоданием конечностей. Отечный синдром – отеки голеней, асцит, увеличение печени, может быть односторонний отек руки, набухание шейных вен. Появляется парадоксальный пульс – уменьшение пульса и АД (более чем на 10-12 мм рт. ст.) во время вдоха. ЭКГ: низкий вольтаж, неспецифические изменения зубца Т, электрическая альтернация. ЭхоКГ: помимо признаков выпотного перикардита, парадоксальное движение МЖЖП, диастолический коллапс правого желудочка, повышение давления в ПП, ПЖ, колебание значений трансмитрального диастолического потока.

**Пункция полости перикарда** Проводится с диагностической и лечебной целями. Основные показания к пункции перикарда: Нарастающие симптомы тампонады сердца Подозрение на гнойный перикардитб Отсутствие тенденции к рассасыванию экссудата Уточнение природы выпотного перикардита. Техника пункции. Положение больного лежа на спине с приподнятым на 30 градусов головным концом кровати, местная анестезия. Предложено несколько способов введения иглы: 1. В углу между хрящом VII ребра и мечевидным отростком слева от него (по Ларрею) или книзу от мечевидного отростка (по Марфану). 2. На 2-3 см кнутри от левой границы абсолютной тупости в V или VI межреберьях (по Куршману). При первом способе иглу вводят на глубину 1,5 см, затем ее конец направляют вверх параллельно задней поверхности грудины еще на 2-3 см. Исследование перикардиальной жидкости: дифференцировка экссудата от трансудата (при экссудате содержание белка более 30 г/л, уд. плотность более 1,018, проба Ривальта положительная), цитологическое и бактериологическое исследование жидкости, исследование LE-клеток, антинуклеарных антител.

**Констриктивный (сдавливающий) перикардит** Характеризуется утолщением листков перикарда, облитерацией его полости, нередко кальцификацией перикарда (панцирное сердце), что приводит к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения камер сердца. Констриктивный перикардит – это неблагоприятный исход любого острого сухого перикардита. Гемодинамические нарушения: 1. Уменьшение ударного объема сердца, снижение АД, нарушение перфузии периферических органов и тканей. 2. Повышение диастолического давления в обоих желудочках, давления в предсердиях и венах большого круга кровообращения, выраженный застой крови в большом круге (портальная гипертензия, периферические отеки, отсутствие или слабая выраженность застоя в малом круге кровообращения. 3. Малые или нормальные размеры желудочков сердца (“малое сердце”). Клинически – “триада Бека”: Высокое венозное давление Асцит “Малое тихое сердце” Жалобы на слабость, быструю утомляемость, сердцебиение, одышку (одышка не усиливается в горизонтальном положении), отеки, тяжесть в правом подреберье, снижение веса. В далеко зашедших случаях – похудание больного, цианоз, одутловатое лицо, утолщенная и отечная шея, лицо, плечи, набухшие, пульсирующие шейные вены (воротник Стокса), признаки портальной гипертензии (псеудоцирроз Пика). Констриктивный перикардит – единственное заболевание, при котором ЦВД достигает столь высоких значений (200-300 мм вод. столба). При аускультации – I и II тоны глухие, ритм галопа, образованный патологическим III тоном (перикард-тоном), возникающим в самом начале7 диастолы в результате внезапной остановки диастолического потока крови из предсердий в желудочки, обусловленной наличием рубцово измененного и ригидного перикарда. Систолическое и пульсовое АД обычно понижены. Парадоксальный пульс встречается редко. ЭКГ: 1/ низкий вольтаж; 2/ отрицательные или двухфазные зубцы Т в стандартных и грудных отведениях; 3/ расщепленный высокий зубец 3 или фибрилляция предсердий. Рентгенологическое исследование: относительно маленькое или нормальное сердце (точнее желудочки) при одновременном увеличении размеров предсердий, выпрямление контуров сердца (отсутствие талии сердца и дифференциации дуг), неровность контуров сердца в связи с наличием многочисленных сращений перикарда, обызвествление перикарда (у 1/3 больных). ЭхоКГ: утолщение и сращение листков перикарда, нормальные или уменьшенные размеры желудочков и умеренная дилоатация предсердий, недостаточное коллабирование полой вены (менее 50%) после глубокого вдоха, свидетельствующее о высоком венозном давлении.

**Лечение перикардитов** Острый сухой перикардит: госпитализация больного, ограничение физической активности, назначение НПВП. Глюкокортикоиды (ГК) – при неэффективности НПВП, при диффузных заболеваниях соединительной ткани, при аллергическом лекарственном перикардите (20-40-60 мг/сут.). При вирусном перикардите воздержаться от применения ГК. При бактериальной инфекции – антибиотики. При туберкулезном перикардите – специфическая терапия. Острый эксудативный перикардит: тактика та же, особенно строгий контроль за гемодинамическими показателями, объемом экссудата. Лечение – постельный режим, НПВП, ГК, антибиотики – по показаниям. Пункция перикарда – по показаниям (см выше). Тампонада сердца: неотложный перикардиоцентез. Констриктивный перикардит: субтотальная перикардэктомия. Прогноз. При сухом перикардите прогноз благоприятный. В ¼ случаев возможна трансформация в выпотной и констриктивный перикардит. При остром эксудативном перикардите в большинстве случаев наступает выздоровление через 2-6 недель. Тампонада развивается у 15% больных, исход в констриктивный перикардит – у 10%. В 10-20 5 случаев – рецидивирование перикардита. Отдаленный исход констриктивного перикардита зависит от эффективности оперативного вмешательства. В большинстве случаев успешно проведенная операция обеспечивает высокую выживаемость и качество жизни больных. При отсутствии оперативного лечения прогно неблагоприятный

**Эндокардит** – воспаление соединительнотканной (внутренней) оболочки сердца, выстилающей его полости и клапаны, чаще инфекционного характера. Проявляется высокой температурой тела, слабостью, ознобом, одышкой, кашлем, болью в грудной клетке, утолщением ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек». Нередко приводит к поражению клапанов сердца (чаще аортального или митрального), развитию пороков сердца и сердечной недостаточности. Возможны рецидивы, летальность при эндокардитах достигает 30%.

Инфекционный эндокардит возникает при наличии следующих условий: транзиторной бактериемии, повреждения эндокарда и эндотелия сосудов, изменения гемостаза и гемодинамики, нарушения иммунитета. Бактериemia может развиваться при имеющихся очагах хронической инфекции или проведении инвазивных медицинских манипуляций.

Ведущая роль в развитии подострого инфекционного эндокардита принадлежит зеленающему стрептококку, в острых случаях (например, после операций на открытом сердце) – золотистому стафилококку, реже энтерококку, пневмококку, кишечной палочке. За последние годы изменился состав инфекционных возбудителей эндокардита: возросло число первичных эндокардитов острого течения, имеющих стафилококковую природу. При бактериемии золотистым стафилококком инфекционный эндокардит развивается почти в 100% случаев.

Эндокардиты, вызванные грамотрицательными и анаэробными микроорганизмами и грибковой инфекцией, имеют тяжелое течение и плохо поддаются антибактериальной терапии. Грибковые эндокардиты возникают чаще при длительном лечении антибиотиками в послеоперационном периоде, при долго стоящих венозных катетерах.

Адгезии (прилипанию) микроорганизмов к эндокарду способствуют определенные общие и местные факторы. В число общих факторов входят выраженные нарушения иммунитета, наблюдающиеся у пациентов при иммуносупрессивном лечении, у алкоголиков, наркоманов, людей пожилого возраста. К местным относятся врожденные и приобретенные анатомические повреждения клапанов сердца, внутрисердечные гемодинамические нарушения, возникающие при пороках сердца.

Большинство подострых инфекционных эндокардитов развивается при врожденных пороках сердца или при ревматических поражениях сердечных клапанов. Гемодинамические нарушения, вызванные пороками сердца, способствуют микротравме клапанов (преимущественно митрального и аортального), изменению эндокарда. На клапанах сердца развиваются характерные язвенно-бородавчатые изменения, имеющие вид цветной капусты (полипозные наложения тромботических масс на поверхности язв). Микробные колонии способствуют быстрому разрушению клапанов, может происходить их склерозирование, деформация и разрыв. Поврежденный клапан не может функционировать нормально - развивается сердечная недостаточность, которая очень быстро прогрессирует. Отмечается иммунное поражение эндотелия мелких сосудов кожи и слизистых, приводящее к развитию васкулитов (тромбоваскулитов, геморрагического капилляротоксикоза). Характерно нарушение проницаемости стенок кровеносных сосудов и появление мелких кровоизлияний. Нередко отмечаются поражения более крупных артерий: коронарных и почечных. Часто инфекция развивается на протезированном клапане, в этом случае возбудителем чаще всего бывает стрептококк.

Развитию инфекционного эндокардита способствуют факторы, ослабляющие иммунологическую реактивность организма. Заболеваемость инфекционным эндокардитом постоянно растет во всем мире. К группе риска относятся люди, имеющие атеросклеротические, травматические и ревматические повреждения сердечных клапанов. Высокий риск заболевания инфекционным эндокардитом имеют пациенты с дефектом межжелудочковой перегородки, коарктацией аорты. В настоящее время увеличилось число больных с протезами клапанов (механическими или биологическими), искусственными водителями ритма (электрокардиостимуляторами). Количество случаев инфекционного эндокардита увеличивается по причине применения длительных и частых внутривенных вливаний. Часто инфекционным эндокардитом болеют наркоманы.

Классификация инфекционных эндокардитов

По происхождению различают первичный и вторичный инфекционный эндокардит. Первичный обычно возникает при септических состояниях различной этиологии на фоне неизменных клапанов сердца. Вторичный - развивается на фоне уже имеющейся патологии сосудов или клапанов при врожденных пороках, заболевании ревматизмом, сифилисом, после операции по протезированию клапанов или икомиссуротомии.

По клиническому течению выделяют следующие формы инфекционного эндокардита:

- острая - длительность до 2 месяцев, развивается как осложнение острого септического состояния, тяжелых травм или медицинских манипуляций на сосудах, полостях сердца: нозокомиальный (внутрибольничный) ангиогенный (катетерный) сепсис. Характеризуется высокопатогенным возбудителем, выраженными септическими симптомами.
- подострая – длительность более 2 месяцев, развивается при недостаточном лечении острого инфекционного эндокардита или основного заболевания.
- затяжная.

У наркоманов клиническими особенностями инфекционного эндокардита являются молодой возраст, стремительное прогрессирование правожелудочковой недостаточности и общей интоксикации, инфильтративное и деструктивное поражение легких.

У пожилых пациентов инфекционный эндокардит обусловлен хроническими заболеваниями органов пищеварения, наличием хронических инфекционных очагов, поражением сердечных клапанов.

Различают активный и неактивный (закрепленный) инфекционный эндокардит.

По степени поражения эндокардит протекает с ограниченным поражением створок сердечных клапанов или с поражением, выходящим за пределы клапана.

Выделяют следующие формы течения инфекционного эндокардита:

- инфекционно-токсическая - характерна транзиторная бактериemia, адгезия возбудителя на измененный эндокард, образование микробных вегетаций;
- инфекционно-аллергическая или иммунно-воспалительная - характерны клинические признаки поражения внутренних органов: миокардита, гепатита, нефрита, спленомегалии;
- дистрофическая – развивается при прогрессировании септического процесса и сердечной недостаточности. Характерно развитие тяжелых и необратимых поражений внутренних органов, в частности - токсическая дегенерация миокарда с многочисленными некрозами. Поражение миокарда возникает в 92 % случаев затяжного инфекционного эндокардита.

Симптомы инфекционного эндокардита

Течение инфекционного эндокардита может зависеть от срока давности заболевания, возраста пациента, типа возбудителя, а также от ранее проводимой антибактериальной терапии. В случаях высокопатогенного возбудителя (золотистый стафилококк, грамотрицательная микрофлора) обычно наблюдается острая форма инфекционного эндокардита и раннее развитие полиорганной недостаточности, в связи с чем клиническая картина характеризуется полиморфизмом.

Клинические проявления инфекционного эндокардита в основном обусловлены бактериемией и токсинемией. У больных появляются жалобы на общую слабость, одышку, утомляемость, отсутствие аппетита, потерю массы тела. Характерным для инфекционного эндокардита симптомом является лихорадка – подъем температуры от субфебрильной до гектической (изнуряющей), с ознобами и обильным потоотделением (иногда, проливными потами). Развивается анемия, проявляющаяся бледностью кожи и слизистых оболочек, иногда приобретающих «землистый», желтовато – серый цвет. Наблюдаются небольшие кровоизлияния (петехии) на коже, слизистой оболочке полости рта, неба, на конъюнктиве глаз и складках век, в основании ногтевого ложа, в области ключиц, возникающие из-за хрупкости кровеносных сосудов. Поражение капилляров обнаруживается при мягкой травме кожи (симптом щипка). Пальцы приобретают форму барабанных палочек, а ногти — часовых стекол.

У большинства пациентов с инфекционным эндокардитом выявляется поражение сердечной мышцы (миокардит), функциональные шумы, связанные с анемией и повреждением клапанов. При поражении створок митрального и аортального клапанов развиваются признаки их недостаточности. Иногда наблюдается стенокардия, изредка отмечается шум трения перикарда. Приобретенные пороки клапанов и поражение миокарда приводят к сердечной недостаточности.

При подострой форме инфекционного эндокардита возникают эмболии сосудов мозга, почек, селезенки оторвавшимися со створок сердечных клапанов тромботическими наложениями, сопровождающиеся образованием инфарктов в пораженных органах.

Обнаруживаются гепато- и спленомегалия, со стороны почек - развитие диффузного и экстракапиллярного гломерулонефрита, реже - очагового нефрита, возможны артралгии и полиартрит.

Осложнения инфекционного эндокардита

Осложнениями инфекционного эндокардита с летальным исходом являются септический шок, эмболии в головной мозг, сердце, респираторный дистресс-синдром, острая сердечная недостаточность, полиорганная недостаточность.

При инфекционном эндокардите часто наблюдаются осложнения со стороны внутренних органов: почек (нефротический синдром, инфаркт, почечная недостаточность, диффузный гломерулонефрит), сердца (пороки клапанов сердца, миокардит, перикардит), легких (инфаркт, пневмония, легочная гипертензия, абсцесс), печени (абсцесс, гепатит, цирроз); селезенки (инфаркт, абсцесс, спленомегалия, разрыв), нервной системы (инсульт, гемиплегия, менингоэнцефалит, менингит, абсцесс головного мозга), сосудов (аневризмы, геморрагический васкулит, тромбозы, тромбоэмболии, тромбофлебит).

Диагностика инфекционного эндокардита

При сборе анамнеза у пациента выясняют наличие хронических инфекций и перенесенных медицинских вмешательств.

Окончательный диагноз инфекционного эндокардита подтверждается данными инструментальных и лабораторных исследований.

В клиническом анализе крови выявляется большой лейкоцитоз и резкое повышение СОЭ.

Важной диагностической ценностью обладает многократный бакпосев крови для выявления возбудителя инфекции. Забор крови для бактериологического посева рекомендуется производить на высоте лихорадки.

Данные биохимического анализа крови могут варьировать в широких пределах при той или иной органной патологии. При инфекционном эндокардите отмечаются изменения в белковом спектре крови: (нарастают  $\alpha$ -1 и  $\alpha$ -2-глобулины, позднее –  $\gamma$ -глобулины), в иммунном статусе (увеличивается ЦИК, иммуноглобулин М, снижается общая гемолитическая активность комплемента, нарастает уровень противотканевых антител).

Ценным инструментальным исследованием при инфекционном эндокардите является ЭхоКГ, позволяющее обнаружить вегетации (размером более 5 мм) на клапанах сердца, что является прямым признаком инфекционного эндокардита. Более точную диагностику проводят при помощи МРТ и МСКТ сердца.

Лечение инфекционного эндокардита

При инфекционном эндокардите лечение обязательно стационарное, до улучшения общего состояния пациента назначается постельный режим, диета.

Главная роль в лечении инфекционных эндокардитов отводится медикаментозной терапии, главным образом, антибактериальной, которую начинают сразу после бакпосева крови. Выбор антибиотика определяется чувствительностью к нему возбудителя, предпочтительнее назначение антибиотиков широкого спектра действия. В терапии инфекционного эндокардита хороший эффект оказывают антибиотики пенициллинового ряда в комбинации с аминогликозидами. Трудно поддается лечению грибковый эндокардит, поэтому назначается препарат амфотерицин В в течение длительного времени (несколько недель или месяцев).

Также используют другие средства с антимикробными свойствами (диоксидин, антистафилококковый глобулин и др.) и немедикаментозные методы лечения – плазмаферез, аутоотрансфузию ультрафиолетом облученной крови.

При сопутствующих заболеваниях (миокардите, полиартрите, нефрите) к лечению добавляются негормональные противовоспалительные средства: вольтарен, индометацин.

При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения показано хирургическое вмешательство. Проводится протезирование клапанов сердца с иссечением поврежденных участков (после стихания остроты процесса). Оперативные вмешательства должны проводиться кардиохирургом исключительно по показаниям и сопровождаться приемом антибиотиков.

Прогноз при инфекционном эндокардите

Инфекционный эндокардит — одно из наиболее тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний. Прогноз при инфекционном эндокардите зависит от множества факторов: имеющихся поражений клапанов, своевременности и адекватности терапии и др. Острая форма инфекционного эндокардита без лечения заканчивается смертельным исходом через 1 – 1,5 месяца, подострая форма - через 4–6 месяцев. При адекватной антибактериальной терапии летальность составляет 30%, при инфицировании протезированных клапанов — 50%. У пожилых пациентов инфекционный эндокардит протекает более вяло, часто сразу не

диагностируется и имеет худший прогноз. У 10-15% больных отмечается переход болезни в хроническую форму с рецидивами обострения.

#### Профилактика инфекционного эндокардита

За лицами с повышенным риском развития инфекционного эндокардита устанавливается необходимое наблюдение и контроль. Это касается, прежде всего, пациентов с протезированными клапанами сердца, врожденными или приобретенными пороками сердца, патологией сосудов, с инфекционным эндокардитом в анамнезе, имеющих очаги хронической инфекции (кариес, хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит).

Рекомендуемая литература: Обязательная 1. Внутренние болезни: учебник: в 2 Т. /под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.- 2. Лекарственные средства: перечень рецептов, изучаемых на циклах терапии для самостоятельной работы студентов 4-6 курсов по спец.- лечебное дело /сост. Н.Б. Осетрова, Н.Ю. Павлова, Т.Л. Панченко и др.- Красноярск: КрасГМУ, 2011.- Дополнительная 1. Внутренние болезни: кардиология, ревматология, гастроэнтерология: учебное пособие для внеаудит. работы студентов 6 курса по спец. –леч. дело/ сост. В.А. Шульман, С.Ю. Никулина, О.А. Штегман и др.- Красноярск: тип.КрасГМУ, 2009.- 2. Гольдберг А.Л. Клиническая электрокардиография: наглядный подход /пер.с англ. Ю.В. Фурманковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 3. Острый инфаркт миокарда / сост. В.А. Шульман, Б.В. Назаров, С.Е. Головенкин.- Красноярск: тип. КрасГМУ, 2011 4. Дополнительные методы обследования больного в терапевтической практике (в 2-х Ч.): учебное пособие для студентов / Поликарпов Л.С., Балашова Е.В., Карпухина Е.О. и др.- Красноярск: тип.КрасГМУ, 2011.- 5. Гольдберг, А.Л. Клиническая электрокардиография: наглядный подход / А.Л. Гольдберг.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 6. Интенсивная терапия: национальное руководство в 2 Т. /гл. ред. Б.Р. Гельфанд.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 7. Струтинский, А.В. ЭКГ: анализ и интерпретация / А.В. Струтинский,- М.: МЕДпресс- информ.2011- 8. Неотложная помощь в терапии и кардиологии: руководство / под ред. Ю.И. Гринштейна.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008