

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Доцент кафедры пропедевтики
внутренних болезней КБГУ
Кардангушева А.М.



ФГБОУ ВО «КАБАРДИНО-БАЛКАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Х. М. БЕРБЕКОВА»
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Д.М.Н. ДОЦЕНТ КАФЕДРЫ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ
БОЛЕЗНЕЙ
КАРДАНГУШЕВА АКСАНА МУХАМЕДОВНА

Нальчик
2017 г.

Вопросы

- Определение,
- представление об этиологии и патогенезе,
- клиническая картина,
- принципы лечения и
- пути профилактики



ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Инфекционный эндокардит

-
заболевание, протекающее остро или подостро по типу сепсиса, характеризуется воспалительными и/или деструктивными изменениями клапанного аппарата, пристеночного эндокарда, эндотелия крупных сосудов, токсическим повреждением органов, развитием иммунопатологических реакций, наличием эмболических и других осложнений.

Актуальность

- Последнее десятилетие характеризуется неуклонным ростом данной патологии во всем мире за счет учащения ИЭ инъекционных наркоманов: заболеваемость в странах Запада и США составляет 16-59 случаев на 1 млн. человек в год, в России - 100-300 случаев на 1 млн. человек в год (А.А.Демин, 2015); 38 случаев на 100 тыс. населения (М.А. Гуревич, 2001).
- Чаще заболевают лица трудоспособного возраста (20–50 лет).
- Болеют преимущественно мужчины (70% случаев) среднего возраста (35-55 лет).
- Частота ИЭ 0,03-0,3% случаев всех

Актуальность

- Несмотря на широкий арсенал антибактериальных средств прогноз остается весьма серьезным.
- Летальность на уровне 24–30%, достигая у лиц пожилого и старческого возраста 34–44% (О.М. Буткевич, Т.Л. Виноградова, 1993).
- Это обусловлено поздней диагностикой, связанной с патоморфозом ИЭ, появлением новых видов болезней, новых возбудителей, возрастанием антибиотикорезистентности стрептококков, стафилококков и энтерококков - основных причин ИЭ.

Рост заболеваемости ИЭ обусловлен:

- увеличением числа лиц с факторами риска;
- непрерывным расширением спектра сопровождающихся бактериемией инвазивных манипуляций и кардиохирургических вмешательств;
- особенностями иммунологической реактивности современного человека

Современные особенности

ИЭ

▣ **значительное увеличение**

- ▣ первичных форм ИЭ (41-54%) и эндокардита протезированных клапанов,
- ▣ количества больных пожилого и старческого возраста, наркоманов,
- ▣ количества нозокомиальных эндокардитов (длительное использование внутривенных катетеров, имплантация искусственного водителя ритма, хронический гемодиализ),
- ▣ появление новых форм ИЭ (при кардиомиопатии, ПМК),
- ▣ редкое развитие генерализованного сепсиса,
- ▣ числа больных с трехклапанной локализацией вегетаций, эмболиями,
- ▣ случаев ИЭ с отрицательной гемокультурой и развитием трикуспидальной недостаточности;

Современные особенности ИЭ - атипичное течение

- нет высокой лихорадки;
- редко встречаются узелки Ослера, пятна Лукина-Либмана;
- у пожилых больных на фоне стертой клиники сепсиса встречаются частые тромбоэмболии;
- манифестация болезни под маской ревматизма (артриты и митральная недостаточность), миокардита с нарушениями ритма и сердечной недостаточностью без порока, острого живота, инсульта, и т.д.

К инфекционному эндокардиту приводят возбудитель (этиологический фактор) и факторы риска

• Этиологический фактор

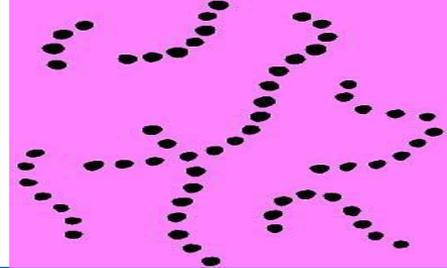
- (Staphylococcus aureus, Streptococcus, кокками, грам (-) бактериями НАСЕК)



• Снижение защитных сил организма

- Нарушение целостности эндокарда

Этиология



- Большинство (до 80%) случаев ИЭ вызывают стафилококки (*Staphylococcus aureus*, коагулазонегативные) и стрептококки (прежде всего, *Streptococcus anginosus*).
- При этом на первое место в этиологической структуре ИЭ выходит *Staphylococcus aureus*.
- Реже встречается ИЭ, вызванный энтерококками, грамотрицательными бактериями НАСЕК (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella spp.*, *Kingella kingae*), *Bartonella*, *Listeria*, *Pseudomonas aeruginosa*, риккетсиями, хламидиями, грибами *Candida*, *Aspergillus* и смешанной флорой (3-8%).

Наиболее вероятные возбудители инфекционного эндокардита у различных групп населения

Характеристика пациента	Наиболее вероятный возбудитель (в порядке убывания частоты)
Пациенты с протезированными клапанами	В течение 2 мес после операции — коагулазонегативные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i> , грамотрицательные палочки, <i>Enterococcus</i> . 3–12 мес после операции — коагулазонегативные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i> , грамотрицательные палочки, <i>Enterococcus</i> , грибки. Позже 12 мес после операции — <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus</i> , HACEK
Пожилые пациенты после манипуляций на мочеполовых путях или ЖКТ	<i>Enterococcus</i> , <i>Streptococcus bovis</i> , <i>Listeria</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Neisseria</i>
Пациенты, страдающие алкоголизмом, ХОБЛ	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Bartonella</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Listeria</i>
Наркоманы, госпитализированные пациенты с внутривенными катетерами и другими внутрисосудистыми устройствами	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , грибки, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , полимикробные ассоциации
Пациенты, страдающие иммуносупрессивными состояниями (СД, ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов, длительный прием ГКС, цитостатиков)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Candida spp.</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Salmonella spp.</i>

Факторы риска ИЭ – снижению защитных сил организма и нарушение целостности эндокарда

- **Нормальный эндотелий клапана устойчив к колонизации и инфекции циркулирующих бактерий.**
- Повреждение эндотелия может возникнуть в результате механического повреждения, вызванного турбулентным потоком крови, электродами или катетерами, воспаления (ревмокардит) или дегенеративных изменений у пожилых пациентов, связанных с воспалением, микроязвами и микротромбами.

Факторы риска ИЭ – снижению защитных сил организма и нарушение целостности эндокарда

- наличие протезов клапанов сердца;
- врожденные и приобретенные пороки сердца;
- заболевания, сопровождающиеся иммунодепрессией (сахарный диабет, хронический алкоголизм);
- злоупотребление наркотиками;
- широкое (подчас необоснованное) использование внутривенных инъекций;
- нарушение целостности и местной реактивности эндокарда, эндокардит наркоманов - воздушные микроэмболии травмируют эндокард,
- длительное (более 7 дней) нахождение катетера в сосудистом русле .

Пути проникновения инфекции

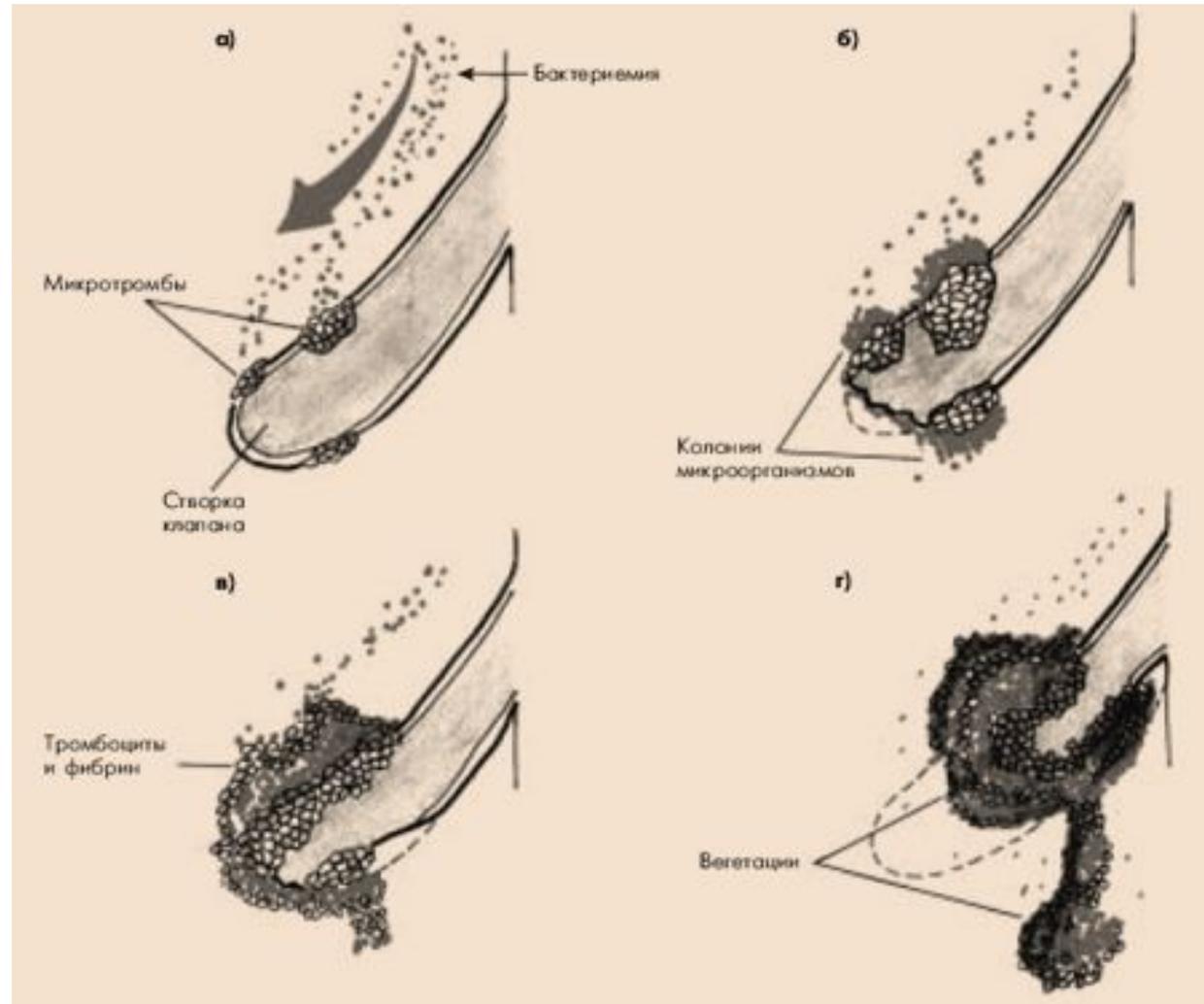
- Зеленающий стрептококк – после экстракции зуба, тонзилэктомии.
- Энтерококк и грамотрицательные бактерии – после манипуляций на МВС.
- Стафилококк - при инфицировании внутривенных катетеров, экстракции зубов, инфекции дыхательных и мочеполовых путей, установлению электрокардиостимулятора и т.д.
- Пневмококк - при пневмококковой пневмонии, ХОБЛ и алкоголизме.
- Грибки – при внутривенных инъекциях у наркоманов, а также при заражении шовного материала и искусственного клапана при операциях на сердце.

Фазы патогенеза: инфекционно – токсическая

- **проникновение микроорганизма** в кровоток через входные ворота (бактериемия)
- при наличии **вирулентного микроорганизма** и **снижения общих защитных сил организма** и местно - **целостности эндокарда происходит** осаждение возбудителя на клапаны сердца,
- **развитие вегетаций** - колонии микроорганизма в чистой культуре, остатки клапана, фибрин, лейкоциты
- Прекращение поступления питательных веществ в вегетации и **переход микроорганизмов в статическую фазу роста** (снижается чувствительность к антибиотикам, ингибирующим рост клеточной стенки)

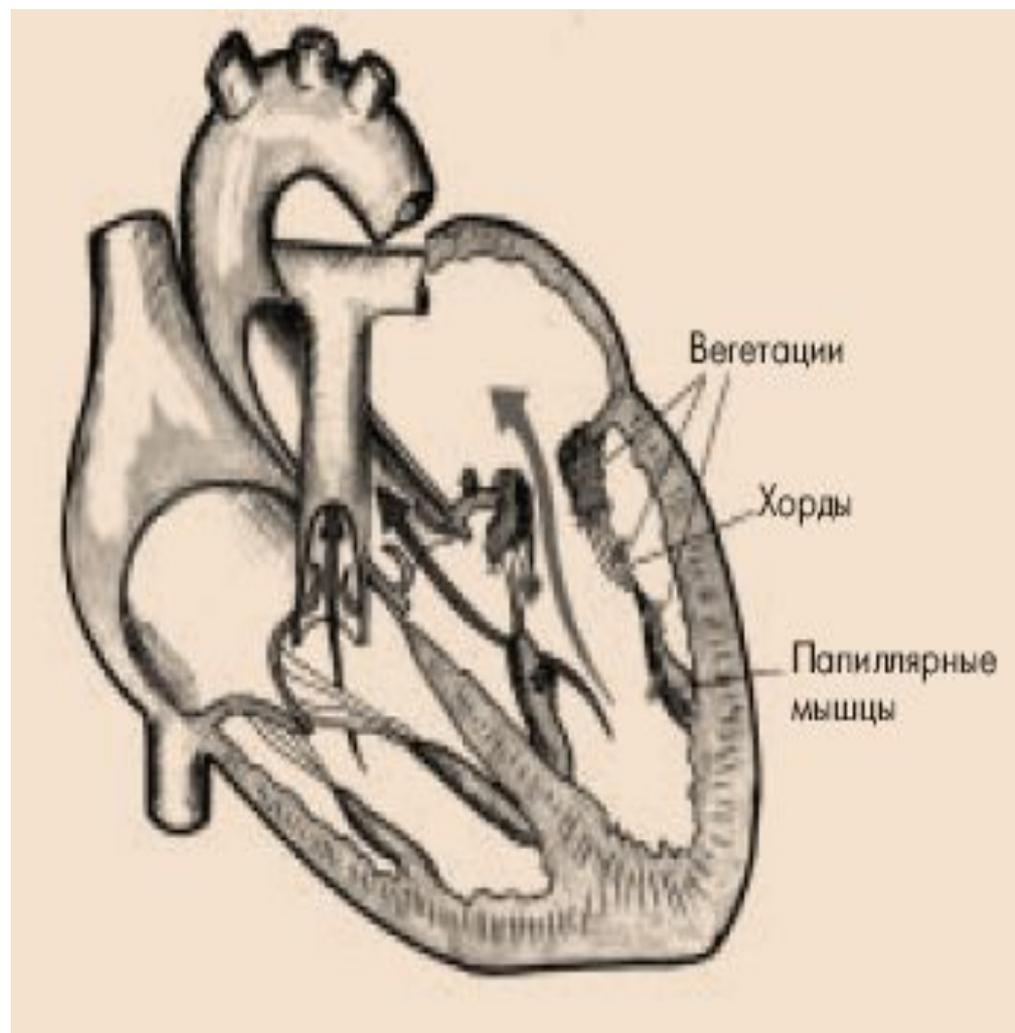
Формирование вегетаций на створках клапана при наличии поврежденного эндотелия и бактериемии

- а-повреждение эндотелия и образование микротромбов;
- б-колонизация микротромбов микроорганизмами;
- в-повторное отложение тромбоцитов и фибрина на поверхности формирующихся вегетаций;
- г-образование вегетаций



Инфекционный эндокардит

- Схема образования вегетаций на
- митральном клапане и подклапанных структурах,
- деструкция створок клапана и
- формирование митральной недостаточности



Фазы патогенеза: инфекционно – токсическая

- **Вегетации - вторичный септический очаг в эндокарде,**
- **токсемия (признаки интоксикации) и бактериемия (положительная гемокультура)**
- **гематогенная диссеминация микроорганизмов с формированием метастатических инфекционных очагов,**
- **при распаде вегетаций - эмболии - инфаркты и абсцессы;**

Фазы патогенеза: иммунно – воспалительная

**Иммунологические изменения в виде нарушений
клеточного и гуморального иммунитета
и неспецифической системы защиты :**

- угнетение Т-системы лимфоцитов и гиперактивация В-системы (высокие титры IgM и IgG);
- высокие титры аутоантител (криоглобулинов, ревматоидного фактора, антимиеокардиальных антител и др.);
- снижение содержания комплемента;
- образование ЦИК.

Фазы патогенеза: иммунно – воспалительная

- Многочисленные иммунопатологические реакции во внутренних органах, связанные, в частности, с отложением иммуноглобулинов и ЦИК на базальных мембранах и развитием: гломерулонефрита, миокардита, артрита, васкулита и т.п.
- Возникновение тромбозов в артериальном сосудистом русле легких, головного мозга, кишечника, селезенки и других органов

Фазы патогенеза: дистрофическая

- развивается только у тех больных, кто пережил сепсис и повреждение органов в иммунно - воспалительную фазу.
- Смерть больных наступает в результате повреждения внутренних органов.

Патогенез поражения сердечных клапанов при инфекционном эндокардите



Классификация (А.А. Демин, 1978 г)

- 1. этиологическая характеристика
- 2. патогенетическая фаза (инфекционно - токсическая, иммунно - воспалительная, дистрофическая),
- 3. клинико - морфологическая характеристика: первичный (на интактных клапанах), вторичный (на фоне ревматических, атеросклеротических, врожденных пороков сердца, протезированных клапанов, травматических артериовенозных аневризм),

Классификация (А.А. Демин, 1978 г)

- 4. степень активности: максимальная, умеренная, минимальная,
- 5. вариант течения: острый (не более 3 недель), подострый (более 6 недель), хронического нет, но может быть рецидив,
- 6. ведущая органная патология (аортальная, митральная недостаточность, миокардит, гломерулонефрит, менингоэнцефалит, спленомегалия)
- 7. осложнения (НК, ХПН)

Классификация МКБ-10

- I33.0. Острый и подострый инфекционный эндокардит:
 - бактериальный;
 - инфекционный, без детального уточнения;
 - медленно текущий;
 - злокачественный;
 - септический;
 - язвенный.

Классификация ИЭ (ЕОК, 2009)

- I По локализации.
 - ИЭ левых отделов сердца.
 - а) ИЭ нативных клапанов.
 - б) ИЭ протезированных клапанов:
 - - ранний протезный ИЭ - до 1 года после операции на клапанах;
 - - поздний протезный ИЭ - более 1 года после операции на клапанах.
 - ИЭ правых отделов сердца.
 - Электродный ИЭ - ИЭ, ассоциированный с имплантацией внутрисердечных устройств.

Классификация ИЭ (ЕОК, 2009)

- II По происхождению.
 - 1) ИЭ, связанный с медицинскими манипуляциями:
 - а) нозокомиальный - признаки/симптомы ИЭ, развившиеся позднее 48 ч с момента госпитализации больного;
 - б) ненозокомиальный - признаки/симптомы ИЭ, развившиеся менее чем через 48 ч после медицинских процедур (выполнение в домашних условиях внутривенных инъекций; гемодиализ; внутривенная химиотерапия <30 дней до развития ИЭ), или госпитализация в стационар <90 дней до развития ИЭ, или постоянное пребывание в хосписе, или длительное лечение на дому.
 - 2) Общий приобретенный ИЭ - симптомы ИЭ, развившиеся менее чем через 48 ч с момента поступления больного в стационар и не соответствующие критериям ненозокомиального ИЭ.
 - 3) ИЭ, ассоциированный с внутривенным введением наркотиков. ИЭ при регулярном внутривенном введении ЛС без альтернативного источника инфекции.

Классификация ИЭ (ЕОК, 2009)

□ III Активный ИЭ:

- - с устойчивой лихорадкой и положительной гемокультурой, или
- - наличие морфологических признаков активного ИЭ, подтвержденных интраоперационно, или
- - пациент нуждается в антибактериальной терапии, или
- - гистологическое подтверждение активности ИЭ.

□ IV Возвратный ИЭ:

- - рецидив - повторные эпизоды ИЭ в течение 6 мес после 1-го эпизода, вызванные тем же возбудителем, что и 1-й эпизод.
- - повторный ИЭ (реинфекция) - повторные эпизоды ИЭ позднее 6 мес после 1-го эпизода либо вызванные другим возбудителем.

Пример формулировки диагноза

- **Основной.** Первичный инфекционный (стафилококковый) эндокардит левых отделов сердца (перианулярный абсцесс аортального клапана). Активность 3-й степени. Недостаточность аортального и митрального клапанов с регургитацией III-IV степени. СН III (NYHA IV).
- **Осложнение.** Левосторонняя септическая полисегментарная пневмония. ДН 2-й степени.

Пример формулировки диагноза

- ▣ **Основной.** Вторичный инфекционный (стрептококковый) эндокардит левых отделов сердца (микробные вегетации на митральном клапане). Активность 2-й степени. ХРБС. Комбинированный митрально-аортальный порок сердца. Недостаточность аортального клапана с регургитацией III степени. Сочетанный порок митрального клапана с преобладанием недостаточности. СН ПБ (NYHA III).
- ▣ **Осложнение.** Инфаркт мозга в левом каротидном бассейне с выраженным правосторонним гемипарезом, эмболического генеза (дата).

Пример формулировки диагноза

- ▣ **Основной.** Правосторонний инфекционный эндокардит (грибковой этиологии), ассоциированный с внутривенным введением наркотиков (абсцесс на клапане легочной артерии). Активность II степени. Относительная недостаточность трикуспидального клапана с регургитацией III степени. СН IIA (NYHA II).
- ▣ **Осложнение.** Абсцедирующая инфарктная пневмония в нижней доле правого легкого. ДВС-синдром.

Основные патологические процессы, определяющие клиническую картину ИЭ

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

Жалобы: лихорадка (встречается более, чем в 95% случаев)

- 2-3-х недельные лихорадочные волны до 38-39°C, чередующиеся с 1-2-х недельными периодами нормальной температуры или субфебрилитета.
- 1-2-х дневные подъемы температуры до 39-40°C на фоне субфебрилитета. Такие свечи считаются весьма характерными для затяжного ИЭ.
- Лихорадка м.б. постоянной, ремитирующей, интермиттирующей, гектической, инвертированной.
- Отсутствие снижения температуры в ходе лечения, обычно указывает на неадекватность терапии и побуждает к пересмотру диагноза или этиологического фактора лихорадки.

Причины лихорадки при ИЭ

- инфекционный процесс,
- рассасывание некротических тканей при инфаркте селезенки, почек, легких, развитием абсцессов селезенки, печени, легких, в мозге,
- аутоиммунные процессы (снижается только под влиянием кортикостероидов и иммунодепрессантов).
- Лихорадка может отсутствовать при тяжелой сердечной недостаточности, поражении почек, у лиц пожилого возраста и при введении antimicrobial средств.

Жалобы: озноб

- **Озноб - частый и важный, но не постоянный признак ИЭ.**
- Озноб может быть выражен не резко (познабливание), а иногда принимает потрясающий характер, сопровождаясь высоким подъемом температуры с последующим обильным потоотделением и падением температуры тела.
- Потоотделение не облегчает состояние больного, бывает профузным или же испариной покрываются только отдельные участки тела (голова, лоб, верхняя половина туловища и .д.).

Жалобы

- Сердцебиение и боли в области сердца в начале заболевания обычно отсутствуют, позднее они появляются почти у всех больных.
- Боли в области сердца по интенсивности, длительности, локализации и характеру отличаются большим разнообразием: острые, тупые, приступообразные, кратковременные, длительные, колющие, ноющие, давящие, сжимающие и т.д.
- Патогенез болей связан с ишемией, возникающей на фоне гипертрофии миокарда и анемии, а также развивающейся вследствие тромбоэмболии или артериита коронарных сосудов, миокардита - почти постоянного спутника ИЭ.
- Внезапная резкая боль в пораженном органе, обусловленная ишемией при **тромбоэмболии**.

Клиническая картина ИЭ: симптомы интоксикации и поражения ЦНС

- ▣ **Анорексия, потеря массы тела, слабость, боли в мышцах (симптомы интоксикации)**
- ▣ **Поражение ЦНС при ИЭ (у 30-50% больных)** сопровождается головной болью, головокружением, бессонницей, слабостью, апатией, вялостью, эйфорией, менингеальными симптомами, бредом, сонливостью, нарушением зрения, диплопией, слюнотечением.

Клиническая картина ИЭ: симптомы поражения опорно-двигательного аппарата

- **Боли в суставах** - у 20% больных и иногда сопровождаются опуханием суставов. Чаще поражаются крупные суставы, но могут поражаться мелкие суставы стоп и кистей.
- **Боли в костях** - грудина, крестец, бедренные кости, голени. Эти боли возникают в результате периоститов, кровоизлияний в сосуды надкостницы.
- При успешном лечении, боли в костях уменьшаются или исчезают, если процесс затронул только мягкие ткани.
- При поражении надкостницы и кости боли иногда остаются, несмотря на выздоровление.

Анамнез: начало болезни

- *Начало и течение болезни* зависит от вирулентности возбудителей и реактивности организма.
- Острое начало с ознобом, профузным холодным потом, высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией и внезапным развитием эмболий (чаще сосудов головного мозга и сетчатки глаза) наиболее характерно для *первичного ИЭ*.

Анамнез: начало болезни

- Медленное постепенное развитие заболевания отмечается при его *вторичной форме* с малоспецифичных симптомов: недомогание, усталость, слабость, потеря аппетита, снижение МТ, головная боль, потливость, субфебрильная температура, снижение трудоспособности. Такие больные в течение первых месяцев заболевания продолжают работать. Периодически у них улучшается самочувствие, однако, через некоторое время вновь проявление болезни обостряется.

Анамнез: начало болезни

- через 2-3 недели после перенесенной ангины, пневмонии, гнойного отита, гайморита, удаления зубов, цистоскопии, мочеполовых инфекций, абортов или родов (30% больных).
- Такое *начало часто при ИЭ, вызванном зеленым стрептококком.*
- Первые признаки болезни: геморрагические явления в виде петехий, кровотечений (носовых, желудочных, маточных), некротической сыпи.

Анамнез: начало болезни

- с проявлений нефрита в 6-7% случаев
- с развития сердечной недостаточности в 10% случаев, как правило, у больных при вторичном ИЭ, и является плохим прогностическим симптомом.
- с поясничных болей и гематурии (при инфарктах почек), болей в левом подреберье (при инфаркте селезенки), в животе (при эмболии брыжеечных сосудов), в икроножных мышцах и пальцах рук и ног (эмболии периферической сосудов), суставах.

Анамнез: течение болезни

- ▣ **Острое течение ИЭ встречается не часто.** Острый ИЭ развивается очень быстро (больные умирают в течение 3-10 сут), с высокой лихорадкой (более 40 °С) и обилием симптомов; течение крайне тяжелое.
- ▣ **Подострое течение болезни встречается в большинстве случаев ИЭ.** Подострый ИЭ обычно начинается исподволь, протекает длительно и сопровождается симптоматикой, полиморфизм которой значительно затрудняет диагностику

Объективный статус

- кожа у больных бледная, бледновато-серая или желтовато-землистого цвета со своеобразным оттенком “кофе с молоком”;
- слизистые оболочки бледные (анемия);
- легкая желтушность из-за повышенного гемолиза
- выраженная желтуха вследствие инфекционно-токсического гепатита;
- одутловатость лица и отеки сердечного, почечного и дистрофического происхождения;

Объективный статус

- петехии на конъюнктиве, твердом и мягком небе, шее, груди, предплечьях, кистях и ногах (20-40% не леченных больных): плоские красные элементы диаметром 1-2 мм, обычно с центром серого или белого цвета бледнеют через 3- 4 дня и исчезают;
- линейные геморрагии под ногтями;
- положительная проба Румпеля – Леёде – Кончаловского свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов (вторичное повреждение сосудистой стенки при васкулитах и/или тромбоцитопатии).

Вспоминаем материал прошлого семестра

- **Проба Румпеля – Лееде – Кончаловского проводится:** манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы.
- При отсутствии нарушений сосудисто - тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехий (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см).
- При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне

Объективный статус



- **Пятна Лукина** - петехии с характерными зонами побледнения в центре, локализующиеся на переходной складке конъюнктивы нижнего века или на слизистых оболочках полости рта.
- **Пятна Рота** — мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна.

Объективный статус

- ▣ **Пятна Джейнуэя** - это макулярные или папулезные эритематозные пятна или безболезненные кровоподтеки диаметром 1-5 мм, появляющиеся на ладонях, подошвах, и усиливающиеся при подъеме конечностей. Пятна Джейнуэя более характерны для острого ИЭ, вызванного высоко вирулентным возбудителем.

Объективный статус

- **Узелки Ослера** - болезненные красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты, обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды. Появившись в коже или подкожной клетчатке, они обычно исчезают бесследно через несколько дней или несколько часов, но иногда происходит их некроз и нагноение. Узелки Ослера патогномоничны для классического затяжного ИЭ, выявляются в 10% случаев.

Объективный статус

- Отек крупных суставов, реже мелких суставов стоп и кистей.
- У 10-40% больных развивается утолщение концевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек.



Объективный статус

- ▣ Пальпация, перкуссия и аускультация выявляют признаки поражений органов (миокардит, гепатит, нефрит) и формирования порока.
- ▣ **Аускультативно** приглушение тонов, появление шумов, изменения в характере и локализации имеющихся шумов, *нарушения ритма и проводимости*: экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, МА; внезапное появление своеобразных шумов (“птичий писк”, «крик чайки»), обусловленных перфорацией створок клапанов, межжелудочковой перегородки, разрывом папиллярной мышцы

Дополнительные методы исследования и их результаты

- **ОАК:** увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (при остром течении), лейкопения (при подостром), анемия, тромбоцитопения;
- **Биохимические исследования:** повышение СРБ, серомукоида, обнаружение РФ, положительные сулемовая, тимоловая и формоловая пробы, гиперглобулинемия;
- **Иммунологическое обследование** – ЦИК, высокий уровень C_3 и C_4 компонентов комплемента; ложно положительная реакция Вассермана;
- **ОАМ:** эритроцитурия, протеинурия, лейкоцитурия.

Дополнительные методы исследования и их результаты

- **Посев крови** – не менее 2 положительных высевов возбудителя;
- Культуронегативные ИЭ встречаются в 5-30% всех случаев ИЭ.
- Патогистологическое исследование резецированных тканей клапанов или эмболических фрагментов остается «золотым» стандартом диагностики ИЭ.
- ПЦР позволяет быстро и точно обнаружить редкие и неподдающиеся культивированию возбудители у больных ИЭ.

Дополнительные методы исследования и их результаты

- **Посев крови** – не менее 2 положительных высевок возбудителя;
- **Правила забора крови:**
 - забор крови должен проводиться до начала антибактериальной терапии или (если позволяет состояние больного) после кратковременной отмены антибиотиков;
 - забор крови осуществляют с соблюдением правил асептики и антисептики только путем пункции вены или артерии и с использованием специальных систем;
 - полученный образец крови должен быть немедленно доставлен в лабораторию.

Дополнительные методы исследования и их результаты

□ Техника забора крови

- При проведении забора крови для микробиологического исследования следует избегать контаминации обычной кожной флорой. С этой целью:
- В области пункции сосуда производится двукратная обработка поля антисептиком 2% раствором йода, 70% спиртом или другим антисептиком; обработка кожи проводится круговыми движениями от центра к периферии;
- пальпировать вену в месте пункции следует только в стерильных перчатках; необходимо избегать повторного касания иглой кожи;
- для забора крови используют стерильные шприцы объемом 10–20 мл или специальные устройства (вакуумные флаконы);
- из вены берут 5–10 мл венозной крови в 2 флакона с питательными средами и немедленно отправляют их

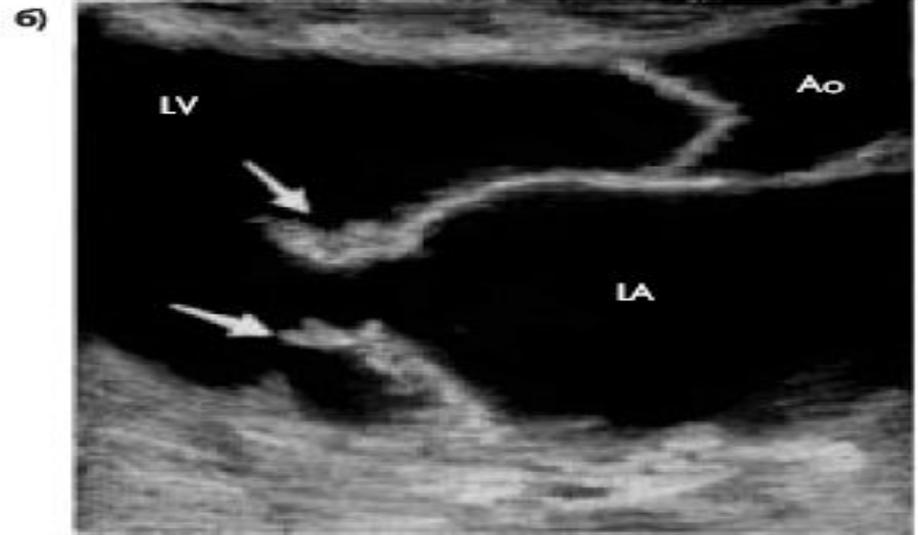
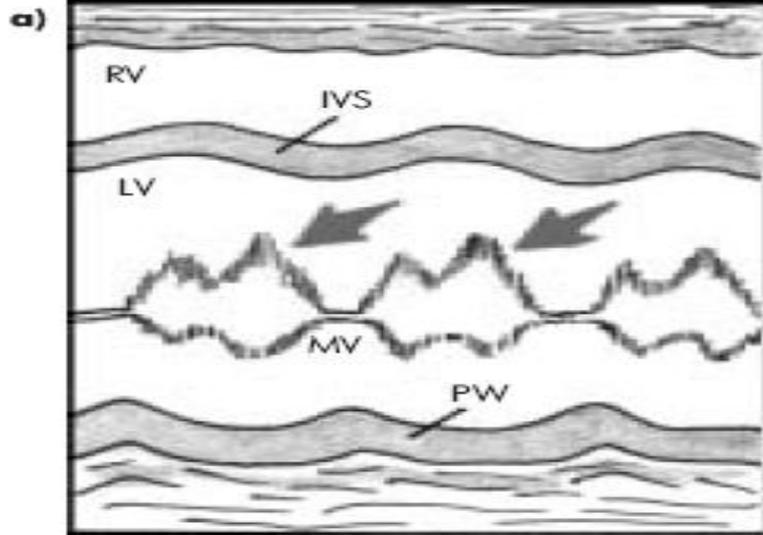
Дополнительные методы исследования и их результаты

- ▣ **ЭКГ:** экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и АВ-блокада вплоть до развития синдрома Адамса-Стокса-Морганьи. Характерно снижение вольтажа и смещение интервала S-T, признаки ИМ.
- ▣ **Рентгенологическое** исследование наиболее информативно при экссудативном перикардите. Послойная КТ дает хорошие результаты в диагностике ИЭ при оценке степени периклапанных абсцессов и псевдоаневризм

Дополнительные методы исследования и их результаты

- ▣ **Эхо-КГ** позволяет выявить при ИЭ изменения внутрисердечной гемодинамики, определить поражение клапанов, но и выявить вегетации на клапанах, которые определяются как неравномерное утолщение его створок, признаки перикардита. Чувствительность трансторакальной Эхо-КГ составляет 40-63%, а чрезпищеводной Эхо-КГ - 90-100%.
- ▣ Существует три главных ЭхоКГ - критерия диагностики ИЭ:
 - ▣ вегетации;
 - ▣ абсцессы;

ЭхоКГ - признаки вегетаций на створках митрального клапана:
а-одномерная ЭхоКГ (схема); б - двухмерная ЭхоКГ (фрагмент); в - двухмерная ЭхоКГ из апикальной позиции четырехкамерного сердца



Осложнения

- **ССС:** преимущественно поражается аортальный, реже - другие клапаны с быстрым формированием недостаточности;
- тромбоэмболии большого, реже малого круга кровообращения, эмбологенные инфаркты, абсцессы миокарда,
- серозный и гнойный перикардит,
- сердечная недостаточность,
- нарушения ритма и проводимости;
- **легкие:** васкулит, эмбологенные инфаркты при поражении правого отдела сердца,
- **печень:** мезенхимальный и токсический гепатит,

Осложнения

- ▣ **селезенка:** спленомегалия (размеры селезенки более 12 x 5 см) вследствие мезенхимального спленита, эмбологенные инфаркты,
- ▣ **почки:** гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность, инфекционно-токсические нефропатии, амилоидная дистрофия,
- ▣ **нервная система:** менингоэнцефалит, интракраниальные кровоизлияния вследствие разрыва аневризм, инсульт,
- ▣ **органы зрения:** пятна Рота, иридоциклит, эндофтальмит, панофтальмит, эмболия сосудов сетчатки,
- ▣ **бактериальный шок может осложнять течение ИЭ, вызванного преимущественно грамотрицательными бактериями**

Диагностика ИЭ

- Диагностические критерии Duke основаны на клинических, эхокардиографических и микробиологических результатах, обеспечивают высокую чувствительность и специфичность (около 80%) диагностики ИЭ.
- **Диагноз ИЭ считается установленным, если присутствуют:**
 - 2 больших критерия или
 - 1 большой и 3 малых критерия или
 - 5 малых критериев.

Клинические критерии ИЭ (D. Durack et al, 1993)

▣ **Большие критерии**

▣ **1. Положительные результаты посева крови**

- ▣ А. Наличие в двух отдельных пробах крови одного из типичных возбудителей ИЭ: *S. Viridans*, *S. Bovis*, Группы НАСЕК, *S. Aureus*, Энтерококки
- ▣ Б. Стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяемая:
 - ▣ или в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч,
 - ▣ или в трех и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой

Клинические критерии ИЭ (D. Durack et al, 1993)

- ▣ **2. ЭхоКГ признаки поражения эндокарда**
 - ▣ А. ЭхоКГ-изменения, характерные для ИЭ: подвижные вегетации, абсцесс фиброзного кольца, новое повреждение искусственного клапана
 - ▣ Б. Развитие недостаточности клапана (по данным ЭхоКГ)
- ▣ **Малые критерии**
 - ▣ 1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию ИЭ, или внутривенное введение наркотиков
 - ▣ 2. Лихорадка выше 38°С
 - ▣ 3. Сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву)

Клинические критерии ИЭ (D. Durack et al, 1993)

- 4. Иммунные проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор)
- 5. Микробиологические данные (положительные результаты посева крови, не соответствующие основному критерию, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать ИЭ)
- 6. ЭхоКГ данные (соответствующие диагнозу ИЭ, но не отвечающие основному критерию)



Предикторы неблагоприятного прогноза

Характеристики пациентов

- Пожилой возраст
- ИЭПК
- Инсулин – зависимый сахарный диабет
- Сопутствующие заболевания (например, субтильность, предыдущие кардиоваскулярные, почечные или легочные заболевания)

Наличие осложнений ИЭ

- Сердечная недостаточность
- Почечная недостаточность
- Инсульт
- Септический шок
- Перианнулярные осложнения

Микроорганизмы

- *S. aureus*
- Грибы
- Грам-отрицательные бациллы

Эхокардиографические результаты

- Перианнулярные осложнения
 - Тяжелая левосторонняя клапанная регургитация
 - Низкая фракция выброса ЛЖ
 - Легочная гипертензия
 - Большие вегетации
 - Тяжелая дисфункция протезированного клапана
 - Преждевременное закрытие митрального клапана и другие признаки повышенного диастолического давления
-

Лечение больных ИЭ проводится в стационаре с соблюдением следующих *основных принципов* :

- 1. Лечение должно быть этиотропным
- 2. Для лечения следует применять только такие антибактериальные препараты, которые обладают бактерицидным действием.
- 3. Терапия ИЭ должна быть непрерывной и продолжительной:
 - ·при стрептококковой инфекции — не менее 4-х недель;
 - при стафилококковой инфекции — не менее 6 недель;
 - при грамотрицательной флоре — не менее 8 недель.

- 4. Лечение должно предусматривать создание высокой концентрации антибиотиков в сосудистом русле и вегетациях (предпочтительно внутривенное капельное введение антибиотиков).
- 5. Критериями прекращения лечения антибиотиками следует считать сочетание нескольких эффектов:
 - полная нормализация температуры тела;
 - нормализация лабораторных показателей (исчезновение лейкоцитоза, нейтрофилеза, анемии, отчетливая тенденция к снижению СОЭ);
 - отрицательные результаты бактериального исследования крови; исчезновение клинических проявлений активности заболевания.

- **6.** При нарастании признаков иммунопатологических реакций (гломерулонефрит, артриты, миокардит, васкулит) целесообразно применение:
 - ГКС (преднизолон не более 15–20 мг в сутки);
 - антиагрегантов;
 - гипериммунной плазмы;
 - иммуноглобулина человека;
 - плазмафереза и др.
- **7.** При неэффективности консервативного лечения в течение 4-х недель и/или наличия других показаний показано хирургическое лечение.

Эмпирическая антибактериальная терапия

Схемы эмпирической терапии ИЗ нативного клапана (до получения результатов посева крови); ESC, 2009

Антибиотик	Доза и путь введения	Длительность терапии, недели	Уровень доказательности
Ампициллин сульбактам	12 г/сут внутривенно в 4 приема	4–6	IIb C
или			
амоксциллин клавуланат	12 г/сут внутривенно в 4 приема	4–6	IIb C
в сочетании с гентамицином	3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2–3 приема	4–6	IIb C
<i>При непереносимости β-лактамовых антибиотиков</i>			
Ванкомицин	30 мг/кг/сут внутривенно в 2 приема	4–6	IIb C
в сочетании с гентамицином+	3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2 или 3 приема	4–6	
ципрофлоксацин	100 мг/сут перорально в 2 приема или 800 мг/сут внутривенно в 2 приема	4–6	

Рекомендуемые схемы антибиотикотерапии у взрослых пациентов с ИЭ в зависимости от вида возбудителя (ESC, 2009)

Антибиотик	Доза и путь введения	Длительность терапии, недели	Уровень доказательности
ИЭ, вызванный стрептококками, высокочувствительными к пенициллину			
<i>Стандартная терапия</i>			
Пенициллин	12–18 млн ЕД/сут внутривенно в 6 приемов	4	I B
или амоксциллин	100–200 мг/кг/сут внутривенно в 4–6 приемов	4	I B
или цефтриаксон	2 г/сут внутривенно или внутримышечно в 1 прием	4	I B
<i>Двухнедельный (короткий) курс</i>			
Пенициллин	12–18 млн ЕД/сут внутривенно в 6 приемов	2	I B
или амоксциллин	100–200 мг/кг/сут внутривенно в 4–6 приемов	2	I B
или цефтриаксон в сочетании с гентамицином	2 г/сут внутривенно или внутримышечно в 1 прием	2	I B
или нетилмицином	3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 1 прием	2	I B
	4–5 мг/кг/сут внутривенно в 1 прием	2	I B
<i>При непереносимости β-лактамовых антибиотиков</i>			
Ванкомицин в сочетании с гентамицином	30 мг/кг/сут внутривенно в 2 приема	4	I C
	3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 1 прием	2	

ИЗ нативного клапана, вызванный стафилококками*Метициллинчувствительные штаммы*

Клоксациллин или оксациллин в сочетании с гентамицином	12 г/сут внутривенно в 4–6 приемов 3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2 или 3 приема	4–6 3–5 дней	I B
---	--	-----------------	-----

Метициллинустойчивые штаммы и при непереносимости β -лактамаз

Ванкомицин в сочетании с гентамицином	30 мг/кг/сут внутривенно в 2 приема 3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2 или 3 приема	4–6 3–5 дней	I B
--	---	-----------------	-----

Протезный эндокардит, вызванный стафилококками*Метициллинчувствительные штаммы*

Клоксациллин (или оксациллин) в сочетании с рифампином и гентамицином	12 г/сут внутривенно в 4–6 приемов 1200 мг/сут внутривенно или перорально в 2 приема 3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2 или 3 приема	≥ 6 ≥ 6 2	I B
--	---	---------------------------	-----

Метициллинустойчивые штаммы и при непереносимости β -лактамаз

Ванкомицин в сочетании с рифампином и гентамицином	30 мг/кг/сут внутривенно в 2 приема 1200 мг/сут внутривенно или перорально в 2 приема 3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2 или 3 приема	≥ 6 ≥ 6 2	I B
--	--	---------------------------	-----

ИЗ, вызванный *Enterococcus* spp.*Штаммы, чувствительные к действию β -лактамных антибиотиков и гентамицина*

Амоксициллин или ампициллин в сочетании с гентамицином	200 мг/сут внутривенно в 4–6 приемов 3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2 или 3 приема	4–6 6	I B
--	--	----------	-----

При непереносимости β -лактамных антибиотиков

Ванкомицин в сочетании с гентамицином	30 мг/сут внутривенно в 2 приема 3 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно в 2 или 3 приема	6	I C
--	--	---	-----

Рекомендуемые схемы антибиотикотерапии у взрослых пациентов с ИЭ и отрицательной гемокультурой (ESC, 2009)

Возбудитель	Предлагаемая терапия	Комментарии
<i>Brucella</i> spp.	Доксициклин 200 мг/сут+котримоксазол 960 мг каждые 12 ч +рифампин 300–600 мг/сут (≥ 3 мес перорально)	Терапия считается успешной, если титр антител $<1:60$
<i>Coxiella burnetii</i> (возбудитель Ку лихорадки)	Доксициклин 200 мг/сут+гидроксихлорокин 200–600 мг/сут перорально или доксициклин 200 мг/сут+офлоксацин 400 мг/сут (≥ 18 мес перорально)	Терапия считается успешной, если титр IgA и IgM антител $<1:50$ и титр антифазы I IgG $<1:200$
<i>Bartonella</i> spp.	Цефтриаксон 2 г/сут или ампициллин (амоксициллин) 12 г/сут внутривенно или доксициклин 200 мг/сут+гентамицин 3 мг/кг/сут внутривенно в течение 3 нед	Терапия более чем в 90% случаев бывает успешной
<i>Legionella</i> spp.	Эритромицин 3 г/сут внутривенно в течение 2 нед, затем перорально в течение 4 нед+рифампин 300–1200 мг/сут или цiproфлоксацин 1,5 г/сут перорально в течение 6 нед	Достоверно эффективных схем пока не разработано, предполагается, что эффективными могут быть квинолоны
<i>Mycoplasma</i> spp.	Прием квинолонов в течение более 6 мес	Достоверно эффективных схем пока не разработано
<i>Tropheryma whipplei</i>	Котримоксазол; пенициллин G (1,2 МЕ/сут) и стрептомицин 1 г/сут внутривенно в течение 2 нед, затем котримоксазол перорально в течение 1 года или доксициклин 200 мг/сут+гидроксихлорокин 200–600 мг/сут перорально 18 мес и более	Оптимальная продолжительность терапии не установлена

Хирургическое лечение

Показания:

1. прогрессирующее сердечное недостаточности, обусловленное деструкцией клапанов, перфорацией створок, их отрывом,
2. абсцессы миокарда и фиброзного клапана в первые 2 месяца после операции,
3. грибковый эндокардит,
4. инфекционный эндокардит протезированного клапана в первые 2 мес после операции,
5. рецидивирующие тромбоэмболии,
6. недостаточное коррекция инфекции, сохраняется бактериемия.

Профилактика первичная

- Целесообразно профилактическое использование антибиотиков короткими курсами у лиц с высоким риском развития инфекционного эндокардита перед проведением медицинских манипуляций.
Высокий риск:
 - 1. больные с протезированными клапанами сердца,
 - 2. больные с врожденными пороками сердца с высокой степенью регургитации,
 - 3. лица, перенесшие инфекционный эндокардит.
- За час до операции и в течение 2 - 3 суток необходимо принимать антибиотики с учетом характера операции и возможности возбудителя (например при экстирпации зуба - амоксициллин 2 - 3 г в сутки).

Рекомендации: профилактика	Класс а	Уровень доказат. в
<p>А – стоматологические процедуры: Антибактериальная профилактика должна быть рассмотрена только при стоматологических процедурах, требующих манипуляций на десневой ткани, периапикальной области зубов или перфорации слизистой оболочки полости рта</p> <p>Антибиотикопрфилактика не рекомендуется при местном обезболивании неинфицированных тканей, снятии швов, рентгенографии зубов, установке или коррекции съемных простодонтических или ортодонтических устройств или брекетов. Профилактика также не рекомендуется при потере молочных зубов, травмах губ и слизистой оболочки полости рта</p>	<p>II а</p> <p>III</p>	<p>C</p> <p>C</p>
<p>Б – Процедуры на респираторном тракте * Антибиотикопрфилактика не рекомендуется при процедурах на дыхательном тракте, включающих бронхоскопию, ларингоскопию, трансназальную или эндотрахеальную интубацию</p>	<p>III</p>	<p>C</p>
<p>В – Процедуры на желудочно – кишечном и генитоуринальном трактах Антибиотикопрфилактика не рекомендуется при гастроскопии, колоноскопии, цистоскопии или ЧПЭ</p>	<p>III</p>	<p>C</p>
<p>Г – Кожа и мягкие ткани: Антибиотикопрфилактика не рекомендуется при любых процедурах</p>	<p>III</p>	<p>C</p>

Антибактериальная профилактика

		Однократная доза за 30-60 минут до процедуры	
Ситуация	Антибиотик	Взрослые	Дети
Нет аллергии на пенициллин или ампициллин	Амоксициллин или ампициллин *	2 г перорально или в/в	50 мг/кг перорально или в/в
Аллергия на пенициллин или ампициллин	Клиндамицин	600 мг перорально или в/в	20 мг/кг перорально или в/в

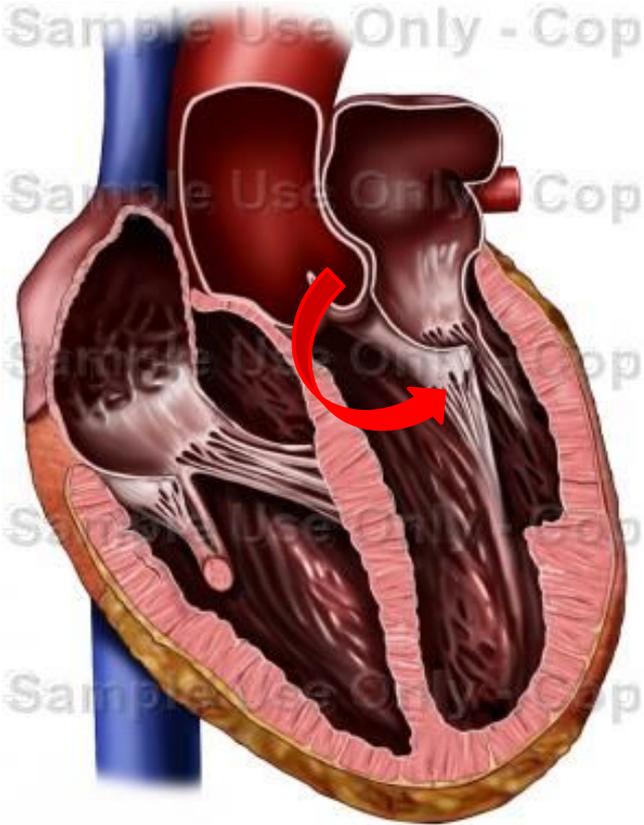
Цефалоспорины не должны применяться у пациентов с анафилаксией, ангионевротическим отеком или уртикарной сыпью после приема пенициллина или ампициллина.

*Альтернатива – цефалексин 2 г в/в или 50 мг/кг в/в детям, цефазолин или цефтриаксон 1 г в/в взрослым или 50 мг/кг в/в детям.

Вторичная профилактика

- После выписки из стационара больной ИЭ должен находиться на диспансерном учете с амбулаторным обследованием через 3 месяца. В течение первых 2 - 3 месяцев рекомендуется ежедневное двукратное измерение температуры и раз в неделю - двухчасовая термометрия.
- При отсутствии признаков активности и рецидивов в течение года больной считается выздоровевшим от ИЭ, но подлежат диспансерному наблюдению и обследованию 2 раза в год.
- Рецидивы ИЭ возникают у 10 - 15 % больных. В зависимости от сроков возникновения они подразделяются на ранние (в течение первых трех месяцев) и поздние. Наиболее опасны ранние рецидивы. Чаще возникновение ранних рецидивов обусловлено той же микробной флорой, что и первое заболевание

Недостаточность аортального клапана



- ❑ **Недостаточность аортального клапана** - несмыкание створок аортального клапана, приводящее к забросу крови (регрургитации) из аорты в левый желудочек во время диастолы.
- ❑ Чаше встречается **у мужчин**.
- ❑ Составляет **14 %** всех умерших от различной патологии сердца.

Недостаточность аортального клапана

Причины возникновения:

- Ревматическое поражение
- Инфекционный эндокардит
- Аневризма аорты
- Травма
- Сифилитический аортит
- Анкилозирующий спондилит
- Артериальная гипертензия
- Синдром Марфана
- Системная красная волчанка,
- Ревматоидный артрит

Нарушения гемодинамики

- Утолщение, укорочение, деформация, кальцификация створок, несмыкание их в диастолу
- Регургитация крови из аорты в ЛЖ
- Дилатация ЛЖ из-за перегрузки объемом
- Нарушение систолической функции ЛЖ
- Снижение сократительной способности ЛЖ
- Ретроградное повышение давления в малом круге кровообращения (легочная гипертензия)

Недостаточность аортального клапана

Жалобы

при выраженной недостаточности аортального клапана:

- Слабость
- Быстрая утомляемость
- Сердцебиение
- Одышка при физической нагрузке (легочная гипертензия)
- Боли в области сердца (сдавление субэндокардиальных слоев избыточным объемом крови)

Недостаточность аортального клапана

Осмотр:

- **Пляска «каротид»** - выраженная пульсация сонных артерий.
- **Симптом де Мюссе** – покачивание головы соответственно фазам сердечного ритма.
- **Симптом Квинке** – «капиллярный пульс».
- **Симптом Ландольфи** – пульсация зрачков.

Недостаточность аортального клапана

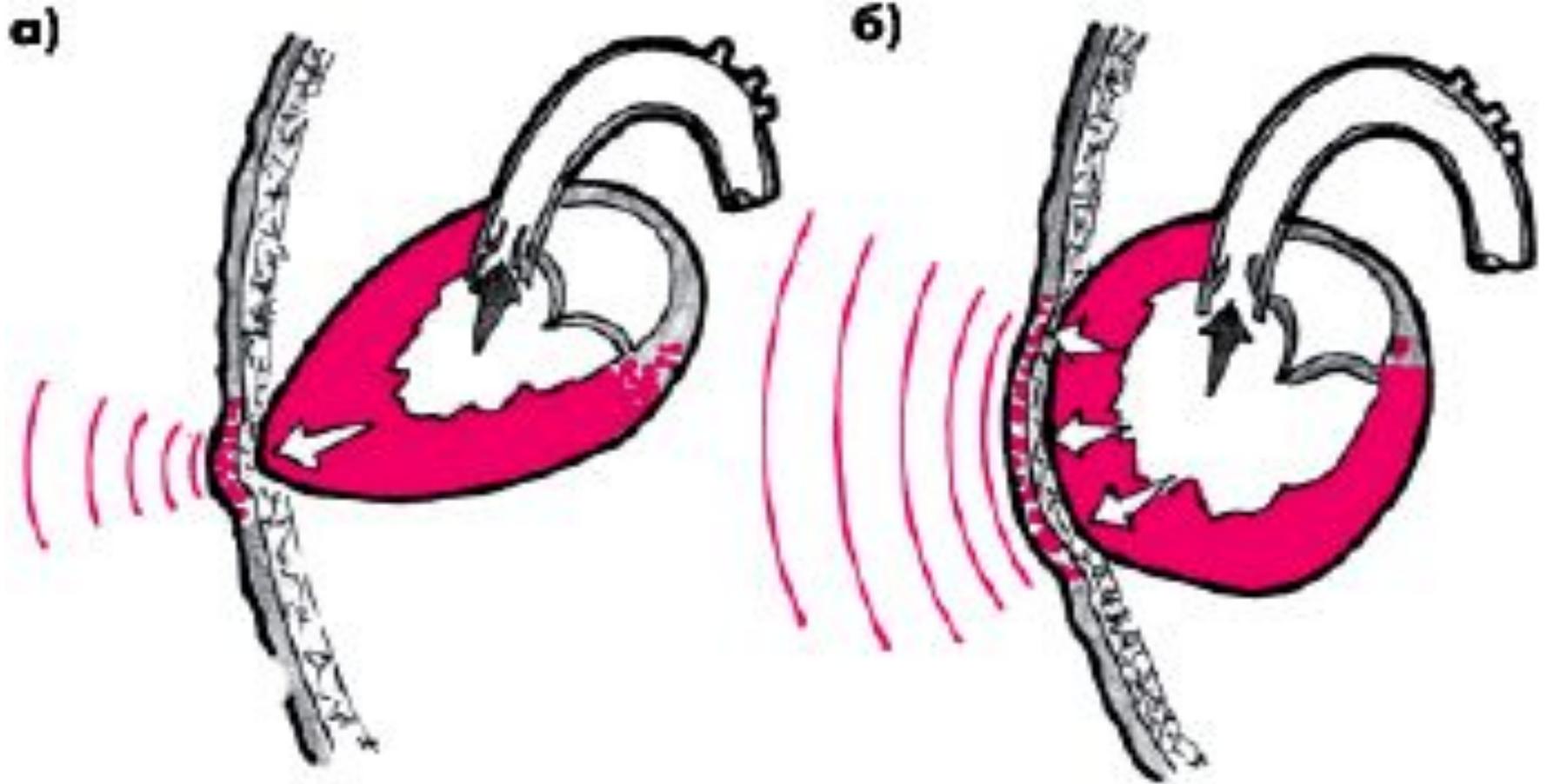
Пальпация:

- Диастолическое дрожание во II межреберье справа и над рукояткой грудины.
- Усиленный верхушечный толчок, смещенный влево и вниз.
- Пульс Корригена – быстрое нарастание и быстрый спад пульсовой волны на лучевой артерии.

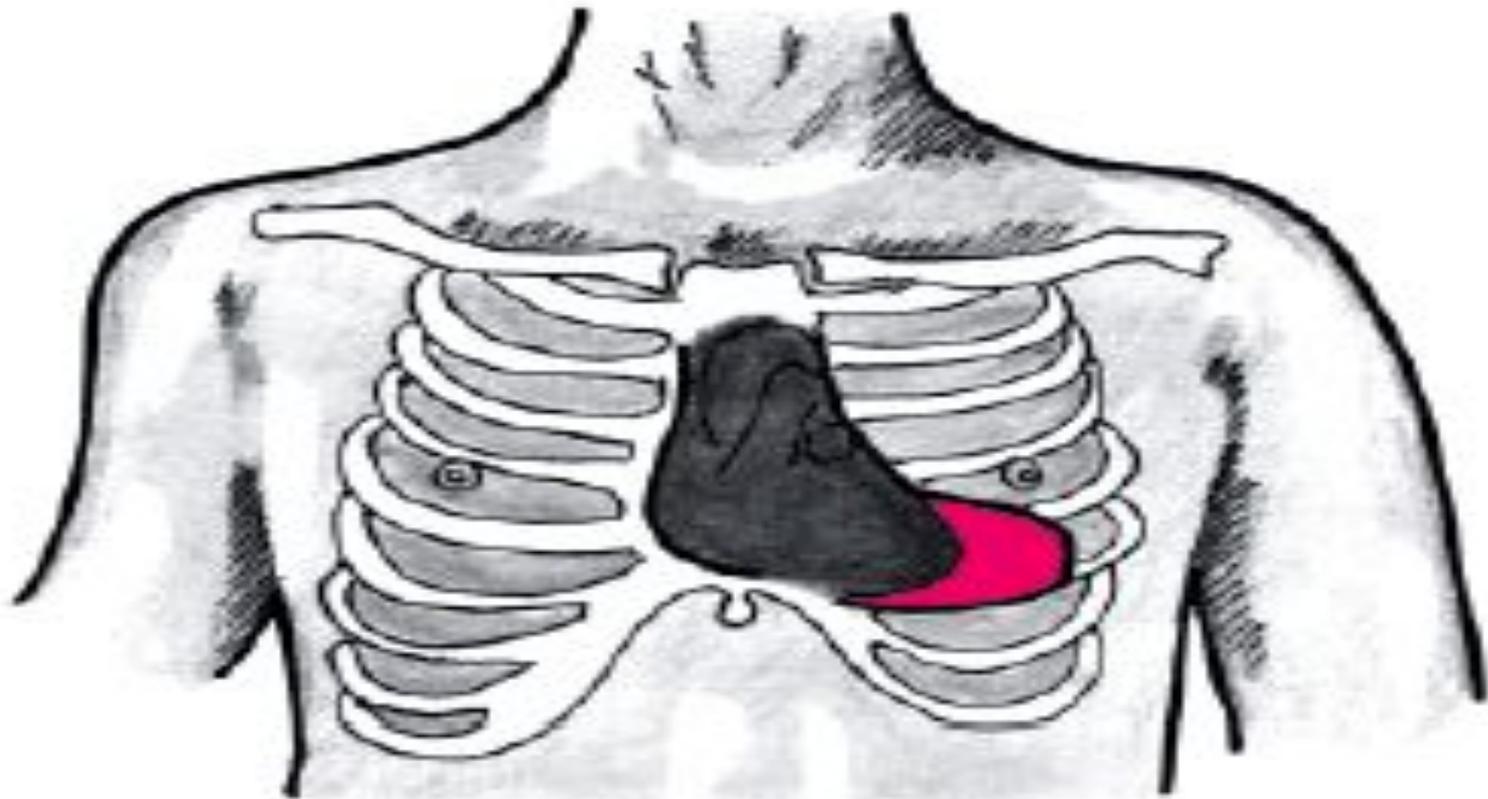
Перкуссия:

- Границы относительной тупости сердца расширены влево.

Схема формирования концентрированного верхушечного толчка при стенозе устья аорты (а) и разлитого ("куполообразного") верхушечного толчка при недостаточности аортального клапана (б)



Аортальная конфигурация сердца у больного с недостаточностью аортального клапана



Недостаточность аортального клапана

Аускультация:

- I, II тон ослаблены, диастолический шум сразу после II тона.
- **Шум Флинта** – диастолический шум на верхушке.
- Систолический шум на верхушке при дилатации ЛЖ (относительная митральная недостаточность).
- **Двойной шум Виноградова-Дюрозье** – систоло-диастолический шум на бедренной артерии при ее пережатии.
- **Двойной тон Траубе** – громкие «пушечные» двойные тоны над бедренной артерией.
- Повышение САД, снижение ДАД при значительной выраженности.

Недостаточность аортального клапана

Дополнительные методы исследования

ЭКГ:

- Признаки гипертрофии левого желудочка
- Нарушение ритма и проводимости (блокады, фибрилляция предсердий)

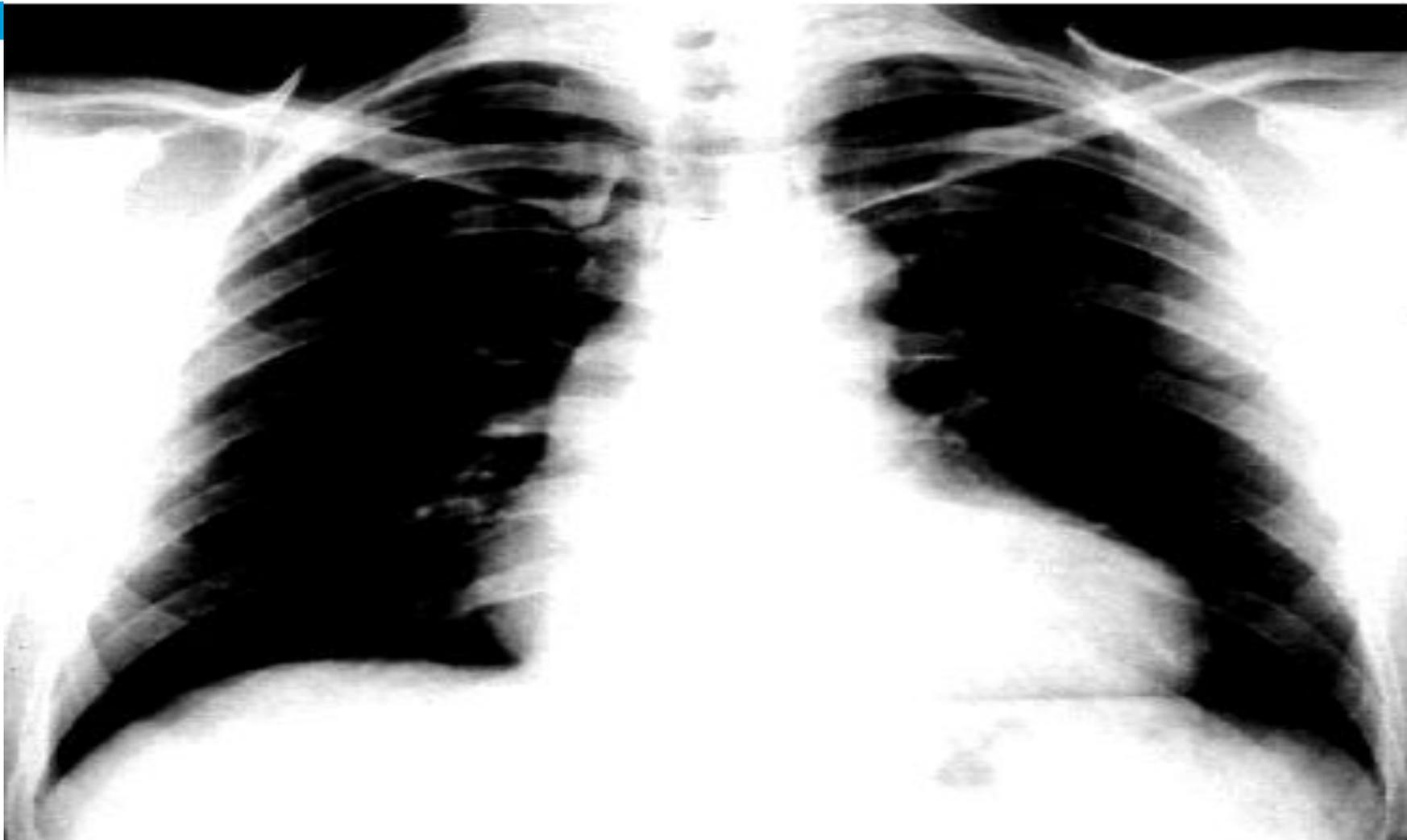
Недостаточность аортального клапана

Дополнительные методы исследования

Рентгенологическое исследование:

- Увеличение размеров сердца
- Расширение восходящей части аорты
- Кальцификация створок аортального клапана
- Конфигурация сердца в виде «сидячей утки»
- Признаки легочной гипертензии

Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с недостаточностью клапана аорты



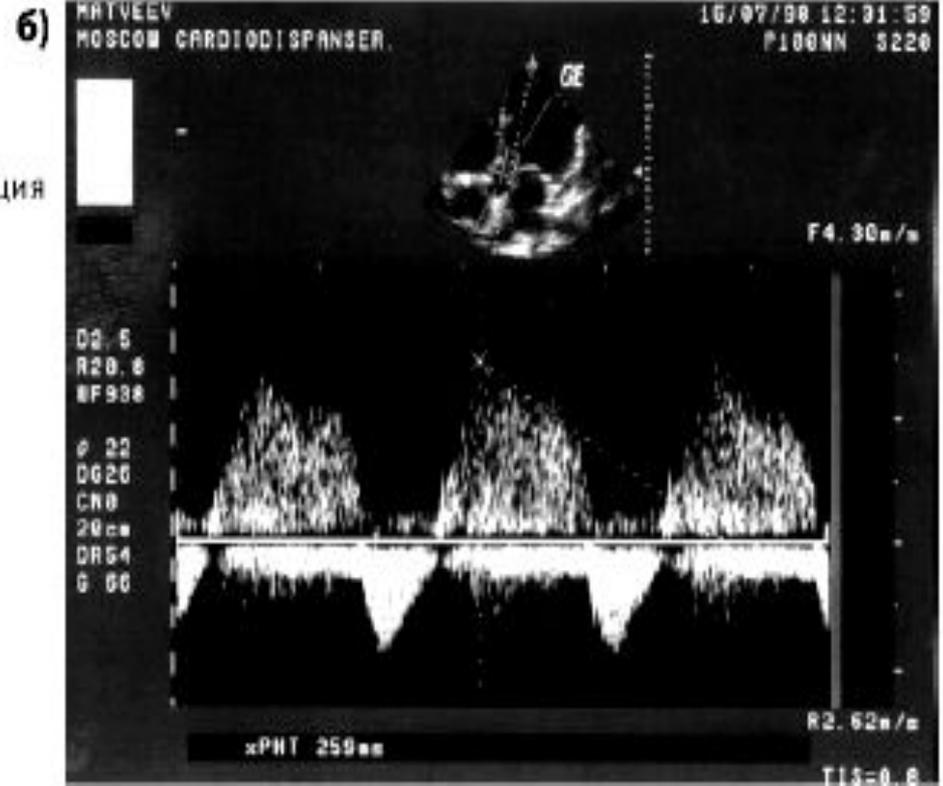
Недостаточность аортального клапана

Дополнительные методы исследования

Эхо-КГ:

- Гипертрофия левого желудочка
- Трепетание передней створки митрального клапана
(М-режим)
- Регургитация из аорты в левый желудочек

Допплер-Эхо-КГ признаки аортальной недостаточности:
а - схема двух диастолических потоков крови в левый желудочек (нормальный - из ЛП и регургитирующий - из аорты); б - доплеровское исследование потока аортальной регургитации



Недостаточность аортального клапана

Дополнительные методы исследования

Катетеризация полостей сердца:

- Увеличение внутрисердечного давления
- Увеличенный сердечный выброс
- Объем регургитирующей крови

Недостаточность аортального клапана

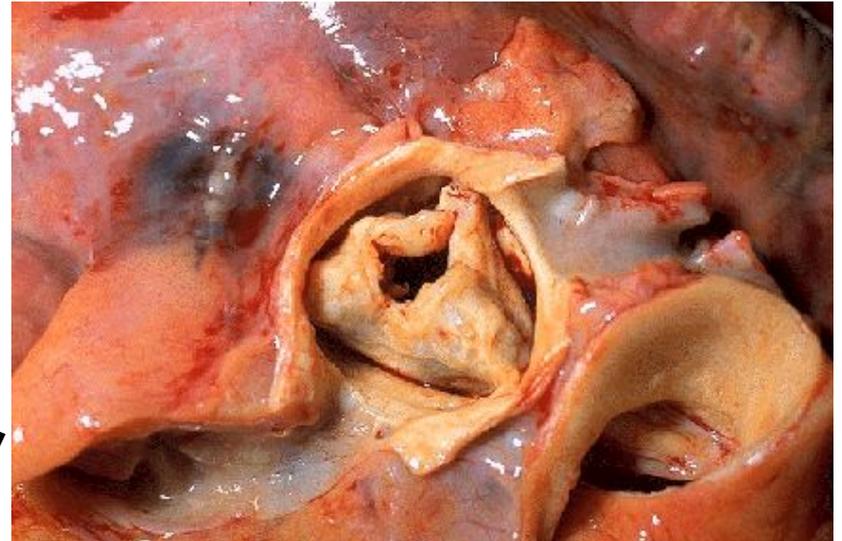
Принципы лечения:

- Ограничение физической активности.
- При выраженной недостаточности аортальной недостаточности и нормальной систолической функции ЛЖ – антагонисты кальция нифедипинового ряда (снижают АД, уменьшают конечно-диастолическое давление в ЛЖ)
- При сердечной недостаточности – сердечные гликозиды, диуретики, ингибиторы АПФ, нитраты.
- Хирургическое лечение.

Стеноз устья аорты

Причины возникновения:

- Ревматическое поражение
- Дегенеративные изменения (атеросклероз, кальциноз)
- Инфекционный эндокардит
- Системная красная волчанка,
- Ревматоидный артрит



Нарушения гемодинамики



Нарушения гемодинамики



Нарушения гемодинамики

A decorative horizontal bar consisting of a thin light blue segment on the left and a thicker dark blue segment extending across the rest of the slide.

Стеноз устья аорты

Жалобы

(при сужении аортального отверстия на 2/3 и более):

- **Одышка при физической нагрузке** – вследствие развития легочной гипертензии в легочных венах
- **Отёк легких и хроническая сердечная недостаточность** – при резко выраженном стенозе
- **Стенокардия напряжения** – результат относительной коронарной недостаточности
- **Обмороки (синкопе)** - из-за системной вазодилатации при фиксированном сердечном выбросе и/или вследствие аритмии

Стеноз устья аорты

Осмотр: «аортальная» бледность – в результате низкого сердечного выброса и компенсаторного сужения мелких артерий и артериол

Пальпация:

- Периферический пульс на лучевых артериях малый, низкий, редкий – *pulsus parvus et tardus*
- Систолическое дрожание во II межреберье справа от грудины и на сонных артериях

Стеноз устья аорты

Перкуссия: смещение левой границы относительной сердечной тупости

Аускультация:

- II тон ослаблен или отсутствует, расщепление II тона
- Грубый, скребущий систолический шум с максимальной интенсивностью во II межреберье справа с иррадиацией на сонные артерии

Стеноз устья аорты

Дополнительные методы исследования

ЭКГ при выраженном стенозе:

- Признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия
- Блокада ножек пучка Гиса, нарушения ритма
- Признаки ишемии (в том числе и безболевой)

Стеноз устья аорты

Дополнительные методы исследования

Рентгенологическое исследование:

- Постстенотическое расширение аорты
- Кальцификаты в проекции аортального клапана
- Застойные явления в легких

Стеноз устья аорты

Дополнительные методы исследования

Эхо-КГ:

- Уплотнение и утолщение створок аортального клапана
- Систолическое выбухание створок по току крови
- Концентрическая гипертрофия левого желудочка

Катетеризация полостей сердца проводят для прямого определения градиента давления и выраженности стеноза.

Коронароангиография лицам старше 35 лет для оценки коронарного кровотока.

Стеноз устья аорты

Принципы лечения

- **При умеренном стенозе** – избегать физических нагрузок, занятий спортом.
- **При фибрилляции предсердий** – восстановление ритма или контроль ЧСС с помощью лекарственных препаратов.
- **При сердечной недостаточности** – диуретики, ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды.
- **Хирургическое лечение:** протезирование, балонная дилатация..

Стеноз устья аорты

Средняя продолжительность жизни больных:

- При стенокардии напряжения – 3 года
- При эпизодах потери сознания – 2-3 года
- При левожелудочковой недостаточности – 1-2 года.
- 5-летняя выживаемость оперированных больных составляет 60-70 %

- **«Хороший чужой результат в искусстве всегда подхлестывает к работе, хочется и самому сделать что-нибудь хорошее; плохой результат учит, как не надо делать.**
- **Правда, чужой результат - это окна и форточки в чужой мир, но самому заставить людей смотреть на мир через свою форточку - это уже свойство таланта, а умение быть в этом убедительным - это мастерство, а невозможность ничем другим заниматься - это уже призвание».**

Алла Демидова

Ваши вопросы....



ХОРОШЕГО ВАМ ДНЯ!