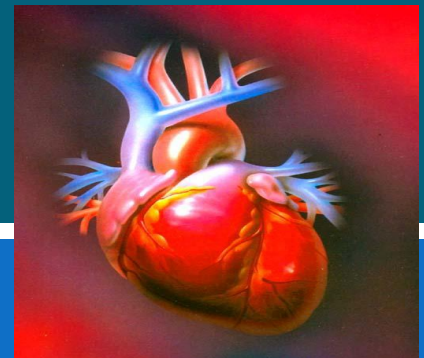


# ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Доцент кафедры пропедевтики  
внутренних болезней КБГУ  
Кардангушева А.М.



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

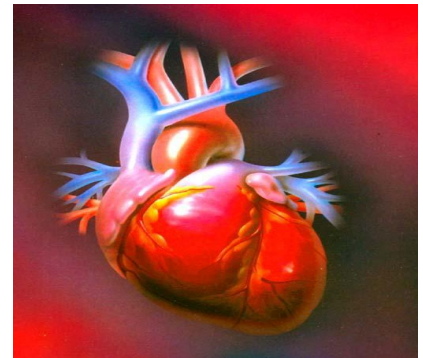
# ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

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

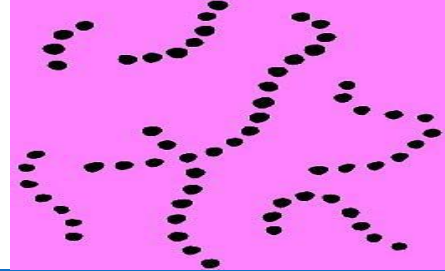
- (Staphylococcus aureus, Streptococcus, кокками, грам (-) бактериями НАСЕК)



## • 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	<p>В течение 2 мес после операции — коагулазонегативные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i>, грамотрицательные палочки, <i>Enterococcus</i>.</p> <p>3–12 мес после операции — коагулазонегативные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i>, грамотрицательные палочки, <i>Enterococcus</i>, грибки.</p> <p>Позже 12 мес после операции — <i>Streptococcus spp.</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Enterococcus</i>, HACEK</p>
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.

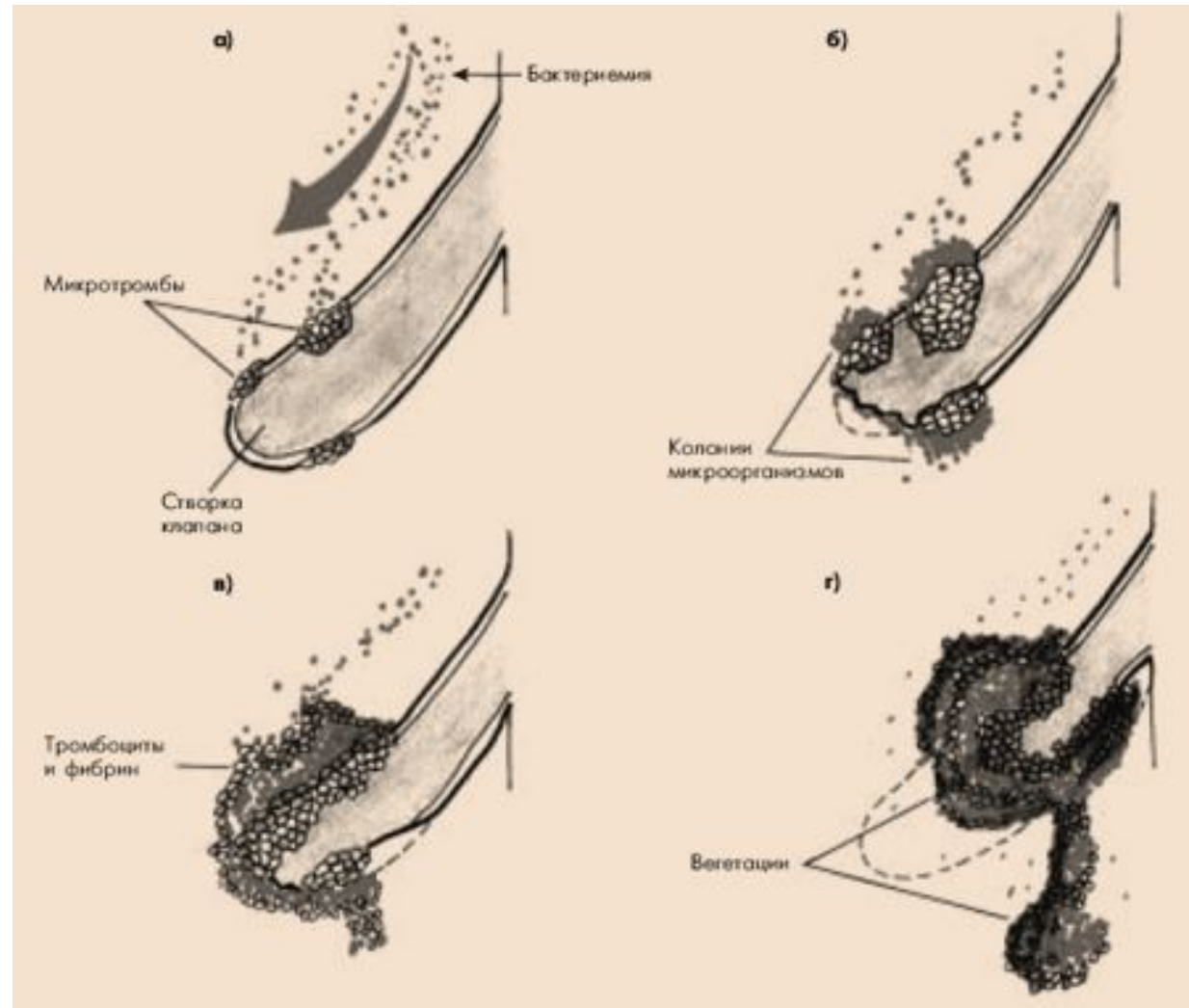
# Фазы патогенеза: инфекционно – токсическая

- **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)



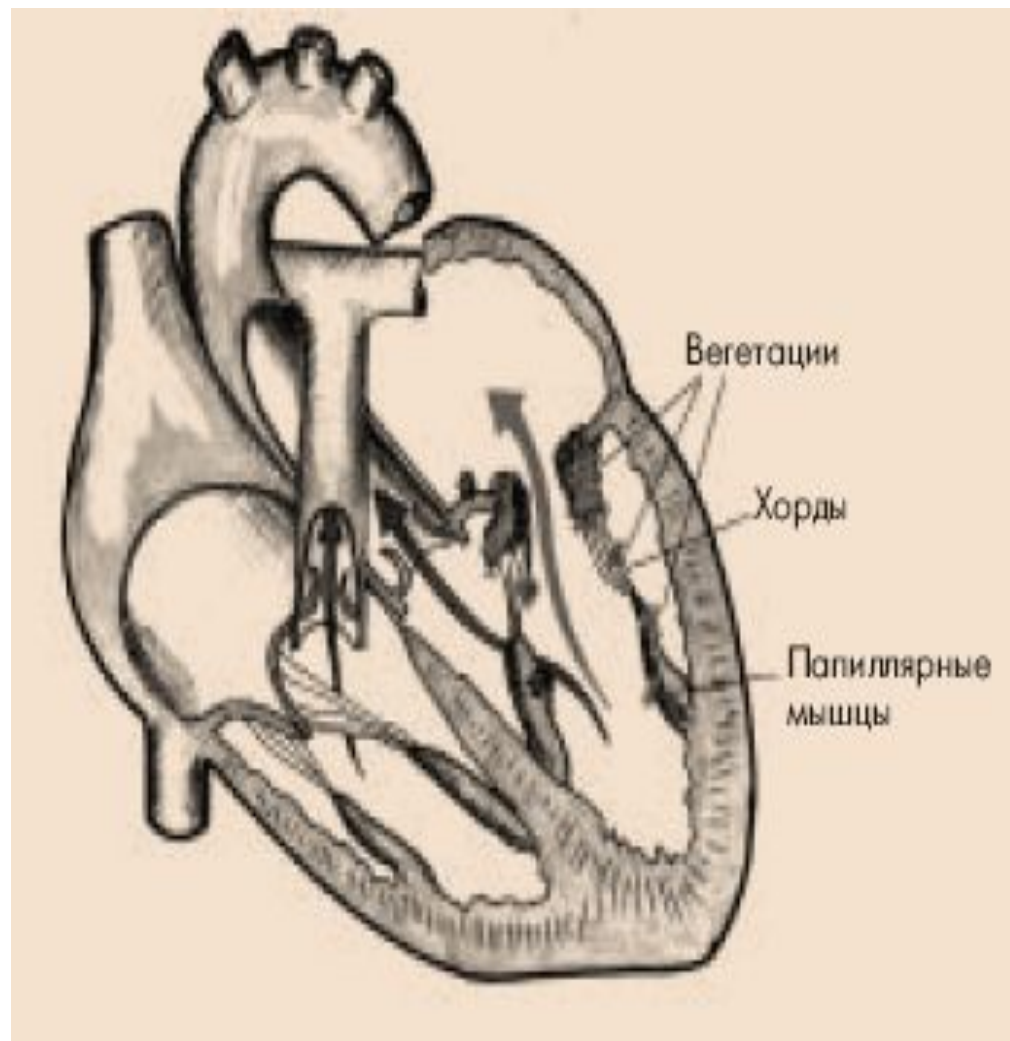
# Формирование вегетаций на створках клапана при наличии поврежденного эндотелия и бактериемии

- 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 антимикробных 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



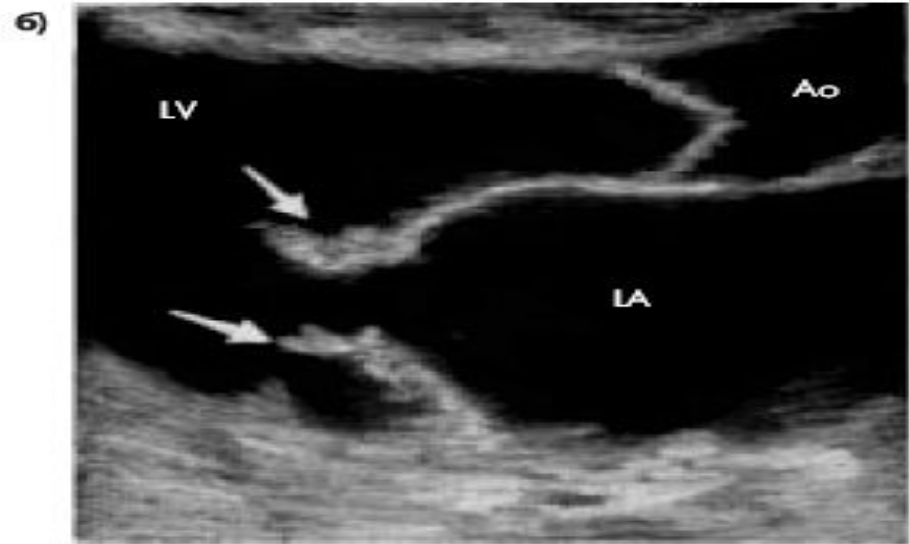
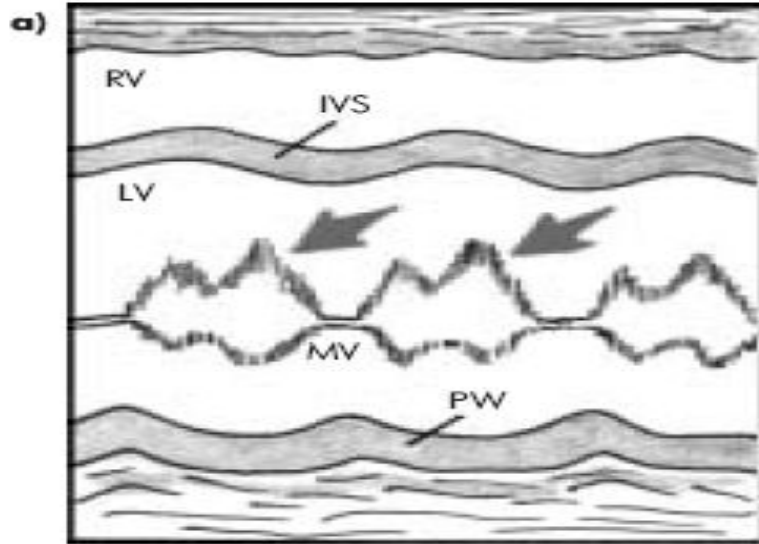
# Дополнительные методы исследования и их результаты

- ▣ **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 <math>\beta</math>-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
<b>ИЭ, вызванный стрептококками, высокочувствительными к пенициллину</b>			
<i>Стандартная терапия</i>			
Пенициллин или амоксциллин или цефтриаксон	12–18 млн ЕД/сут внутривенно в 6 приемов	4	I B
	100–200 мг/кг/сут внутривенно в 4–6 приемов	4	I B
	2 г/сут внутривенно или внутримышечно в 1 прием	4	I B
<i>Двухнедельный (короткий) курс</i>			
Пенициллин или амоксциллин или цефтриаксон в сочетании с гентамицином или нетилмицином	12–18 млн ЕД/сут внутривенно в 6 приемов	2	I B
	100–200 мг/кг/сут внутривенно в 4–6 приемов	2	I B
	2 г/сут внутривенно или внутримышечно в 1 прием	2	I B
	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 <math>\beta</math>-лактамных 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  $\beta$ -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	$\geq 6$ $\geq 6$ 2	I B
--	---	---------------------------	-----

*Метициллинустойчивые штаммы и при непереносимости  $\beta$ -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	$\geq 6$ $\geq 6$ 2	I B
--	--	---------------------------	-----

**ИЗ, вызванный *Enterococcus* spp.***Штаммы, чувствительные к действию  $\beta$ -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  $\beta$ -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 ( $\geq 3$ 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 ( $\geq 18$ 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><b>А – стоматологические процедуры:</b>  <b>Антибактериальная профилактика</b> должна быть рассмотрена только при стоматологических процедурах, требующих манипуляций на десневой ткани, периапикальной области зубов или перфорации слизистой оболочки полости рта</p> <p><b>Антибиотикопрофилактика</b> 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><b>II а</b></p> <p><b>III</b></p>	<p><b>C</b></p> <p><b>C</b></p>
<p><b>Б – Процедуры на респираторном тракте *</b>  <b>Антибиотикопрофилактика</b> не рекомендуется при процедурах на дыхательном тракте, включающих бронхоскопию, ларингоскопию, трансназальную или эндотрахеальную интубацию</p>	<p><b>III</b></p>	<p><b>C</b></p>
<p><b>В – Процедуры на желудочно – кишечном и генитоуринальном трактах</b>  <b>Антибиотикопрофилактика</b> не рекомендуется при гастроскопии, колоноскопии, цистоскопии или ЧПЭ</p>	<p><b>III</b></p>	<p><b>C</b></p>
<p><b>Г – Кожа и мягкие ткани:</b>  <b>Антибиотикопрофилактика</b> не рекомендуется при любых процедурах</p>	<p><b>III</b></p>	<p><b>C</b></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

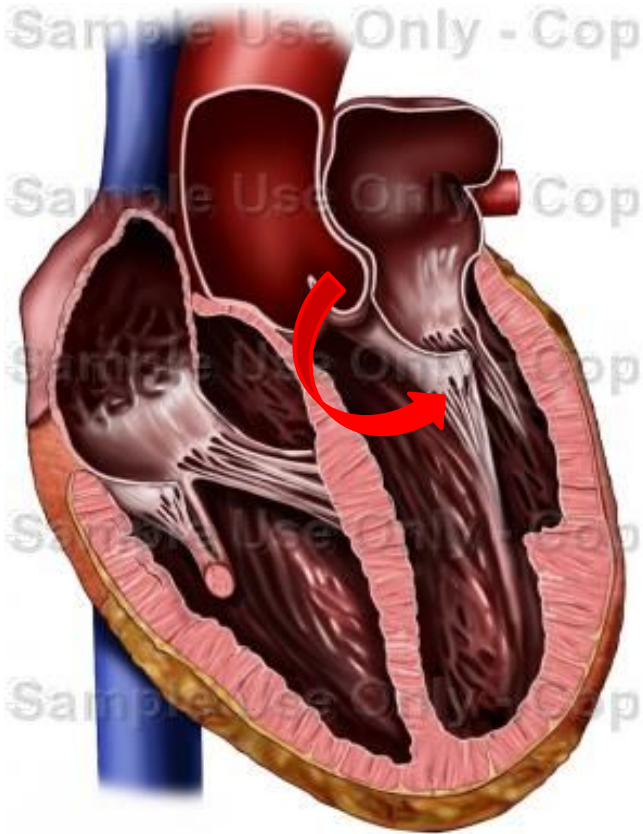
Цефалоспорины не должны применяться у пациентов с анафилаксией, ангионевротическим отеком или уртикарной сыпью после приема пенициллина или ампициллина.

\*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 (регургитации) 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

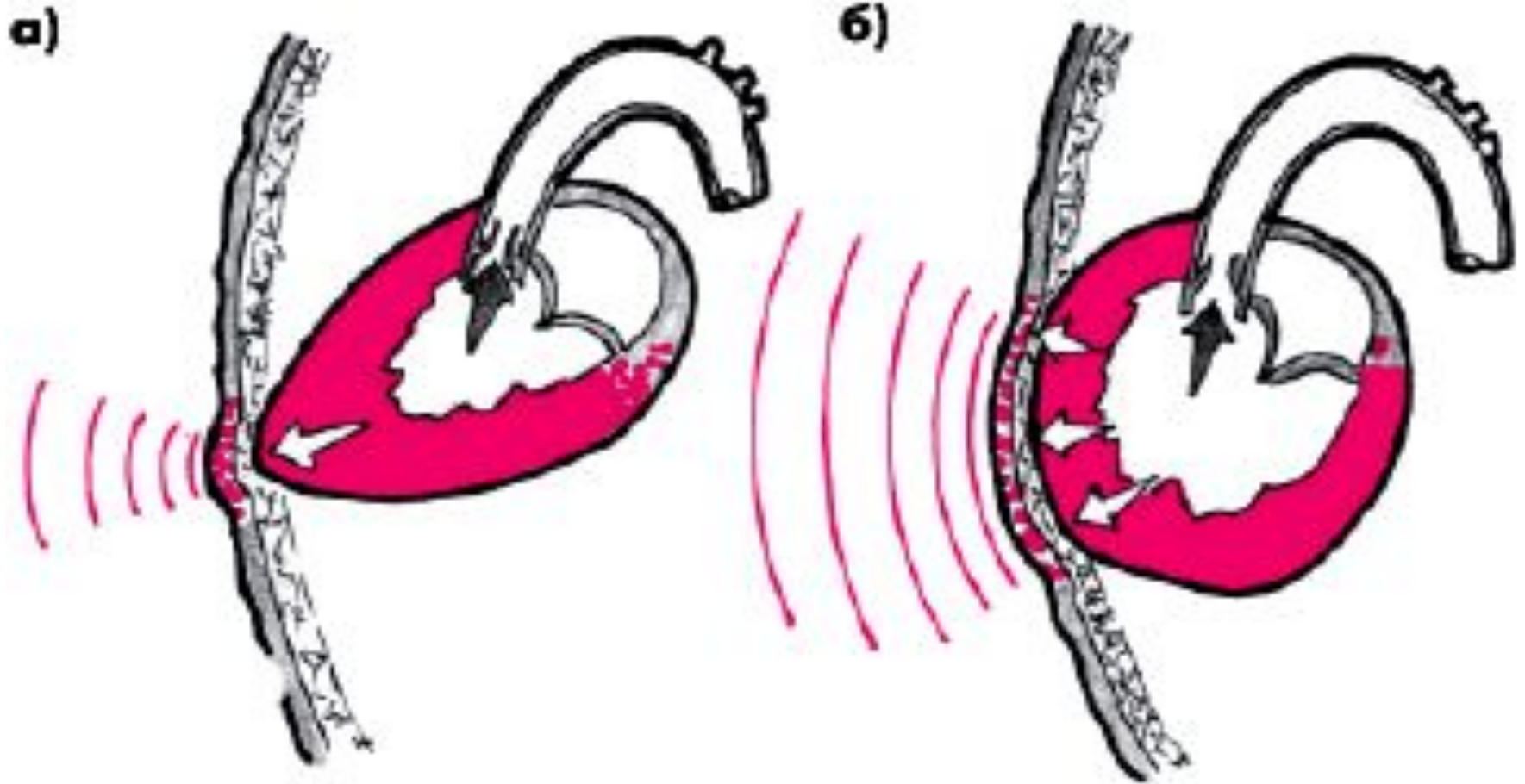
## Пальпация:

- 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.

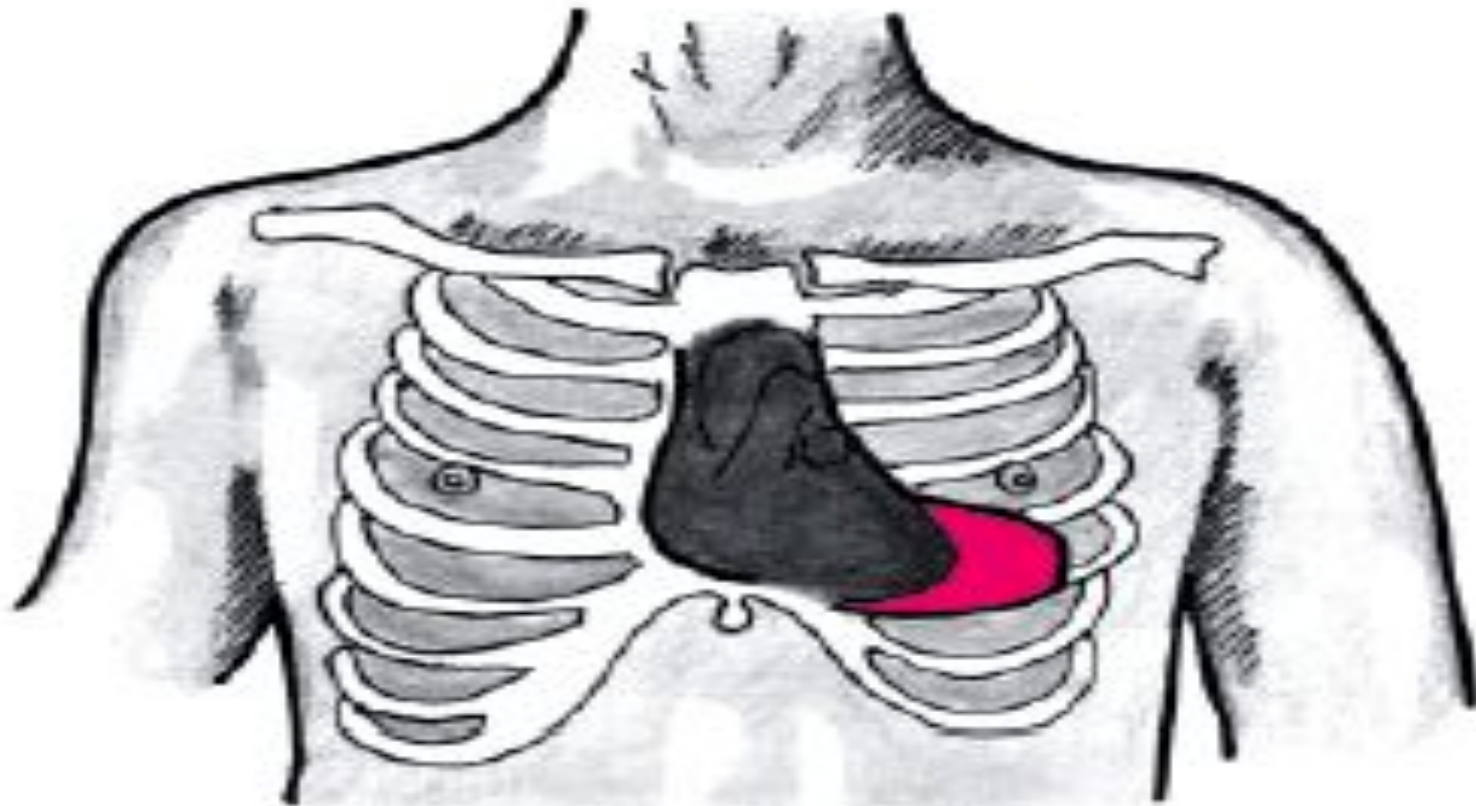
## Перкуссия:

- 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)

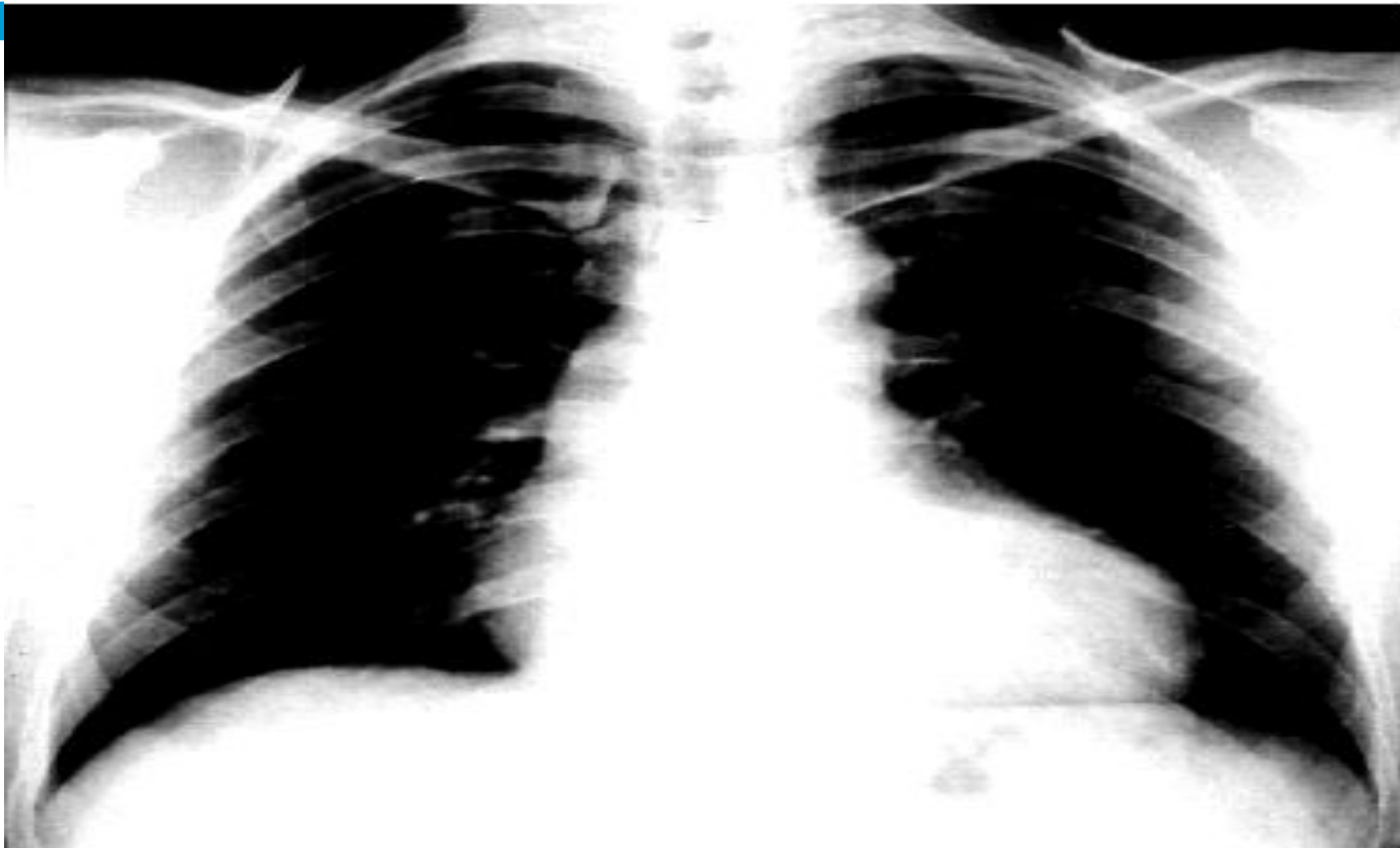
# Недостаточность аортального клапана

## 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

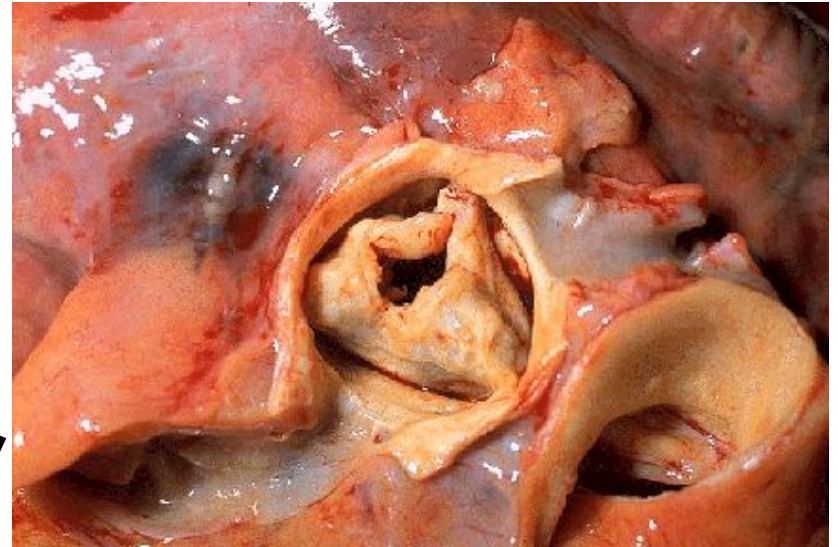
## Принципы лечения:

- 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!