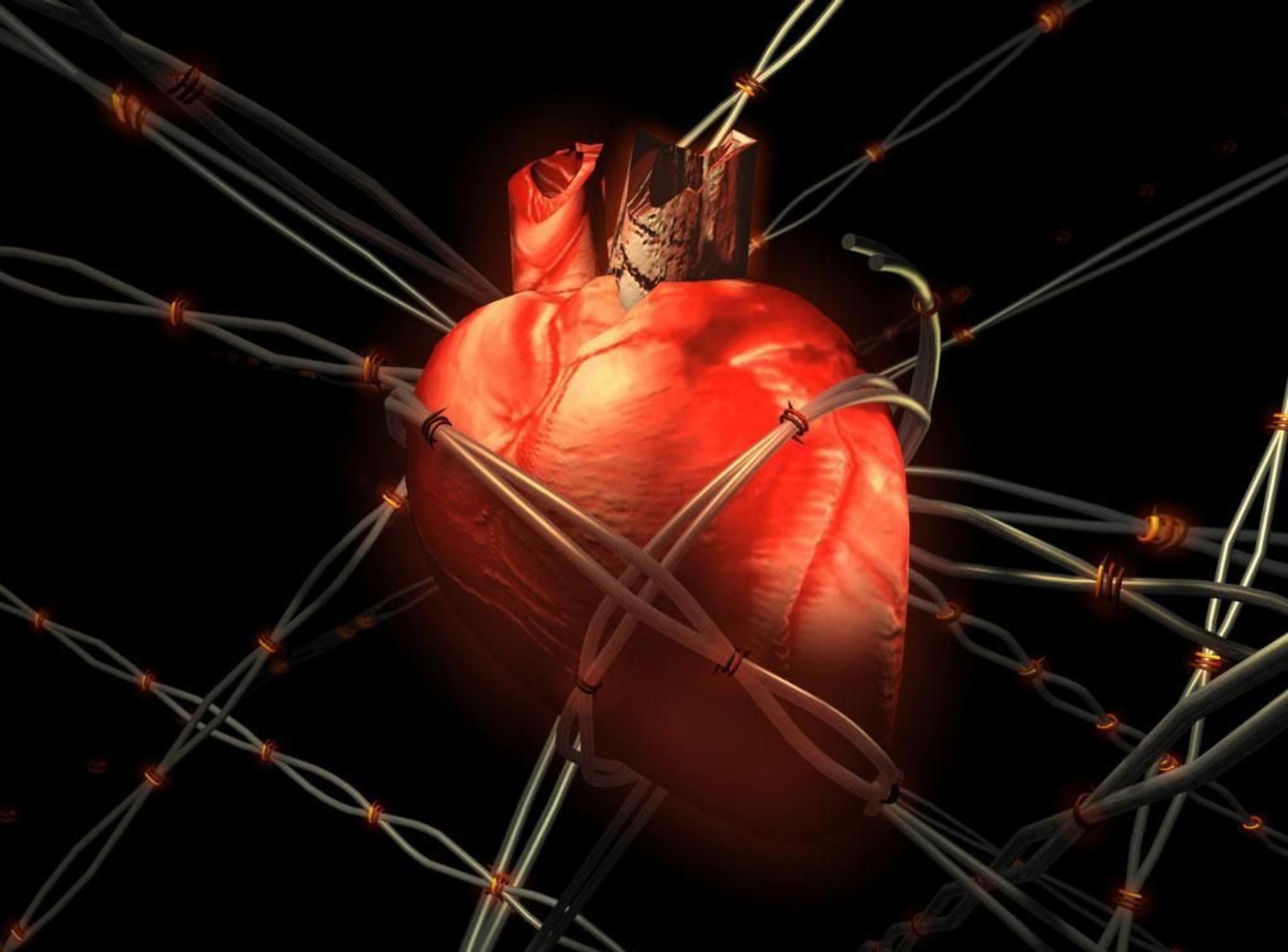
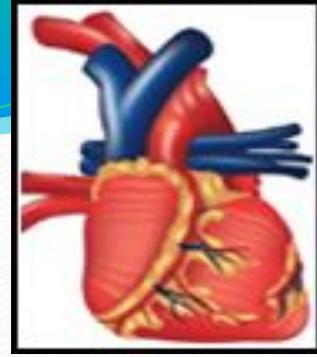


**Семиотика и методы  
диагностики заболеваний,  
приводящих к  
формированию пороков  
сердца. Ревматизм,  
бактериальный эндокардит.**

БФУ им. И. Канта  
Доцент, к.м.н. Бут-Гусаим В.И.



# Ревматизм (rheumatismus)-



- ❑ системное инфекционно-аллергическое воспалительное заболевание соединительной ткани
- ❑ с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы и частым вовлечением в процесс суставов, серозных оболочек, кожи, центральной нервной системы
- ❑ начинается в детском или юношеском возрасте и имеет хроническое рецидивирующее течение.
- ❑ в связи с инфекцией  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А;
- ❑ заболевание развивается через 2-3 недели после перенесённой инфекции ЛОР-органов (ангины, скарлатины, фарингита);
- ❑ генетическая предрасположенность.

# Патогенез ревматизма.



# Последовательность событий при «Атаке» ревматизма (ревматической лихорадке).

Стрептококковая инфекция

2-3 недели интервал

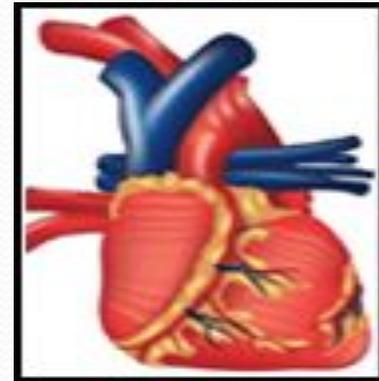
Клиническая картина

( $t$  -37,5-38,5°С, полиартрит, кардит, другие синдромы)

# Патологоанатомическая картина.

При ревматизме выделяют 4 фазы дезорганизации соединительной ткани:

1. мукоидное набухание;
2. фибриноидные превращения, или изменения (фибриноид);
3. гранулематоз;
4. склероз



# Морфология.

Воспалительный процесс при ревматизме характеризуется поражением и дезорганизацией основного вещества соединительной ткани и сосудов микроциркуляторного русла.

- В большинстве случаев, особенно у впервые заболевших, воспалительная реакция носит неспецифический альтеративно-экссудативный характер и приводит к обратимым изменениям соединительной ткани в форме **мукоидного набухания**.

При более глубоком поражении соединительной ткани воспаление проходит стадии:

- **фибриноидный некроз**
- пролиферативное воспаление **гранулемы Ашоффа—Талалаева**
- **склерозирование**.

Пролиферативный характер воспаления наблюдается главным образом в оболочках сердца в результате чего развиваются порок сердца и миокардиосклероз.

# Клиническая картина.

Как правило, заболевание развивается через 1—2 нед после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит).

В большинстве случаев появляются:

- ✓ субфебрильная температура,
- ✓ слабость,
- ✓ потливость.

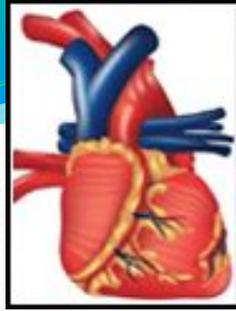
# Клиника.

Позднее (через 1—3 нед) к этим симптомам присоединяются новые, указывающие на поражение сердца. Больные жалуются на:

- ✓ сердцебиения и ощущение перебоев в работе сердца,
- ✓ чувство тяжести или боли в области сердца,
- ✓ одышку.

Нередко это сочетается с жалобами на боли в суставах, преимущественно крупных, но поражение сердца может быть единственным клиническим проявлением ревматизма. Реже заболевание начинается остро с *ревматического полиартрита*.

# Клиника



Появляется:

- 1.ремитирующая лихорадка (38—39 °С),
- 2.общей слабостью,
- 3.разбитостью,
- 4.потливостью;
- 5.могут наблюдаться носовые кровотечения.
- 6.боли в суставах:

- голеностопных,
- коленных,
- плечевых,
- локтевых,
- кистей и стоп.

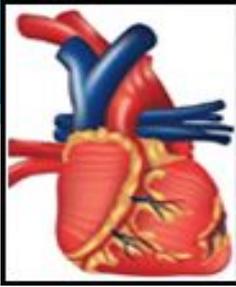
Пораженные суставы припухают, отмечается их отечность; кожа над ними краснеет, становится горячей на ощупь.

Движения в пораженных суставах резко ограничены.

# Классификация ревматизма [ревматической лихорадки]

Клинические синдромы	Степень актив-ности	течение	Исход (неактивна я фаза)	Стадия Н.К.
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ревмокардит первичный</li> <li>▪ Ревмокардит возвратный</li> <li>▪ без порока сердца</li> <li>▪ на фоне порока сердца</li> <li>▪ Артрит</li> <li>▪ без вовлечения сердца</li> <li>▪ с вовлечением сердца</li> <li>▪ Хорея</li> <li>▪ без вовлечения сердца</li> <li>▪ с вовлечением сердца</li> <li>▪ Впервые выявленный ревматический порок сердца</li> </ul>	3 2 1	<p>Острое</p> <p>Затяжное</p> <p>Латентное</p>	<p>Без порока сердца</p> <p>Порок сердца</p>	<p>о I</p> <p>о I</p> <p>На Иб III</p>

# Классификация ревматизма дополнительные синдромы

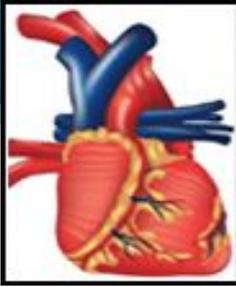


- Кольцевидная эритема
- Ревматические узелки
- Артралгия
- Абдоминальный синдром и другие серозиты
- Предшествующая стрептококковая инфекция

# Патогенез.

- Прямое токсическое действие стрептококковых экзотоксинов (стрептолизины O и S, гиалуронидаза, протеиназы, дезоксирибонуклеаза).
- Концепция **молекулярной мимикрии** - образующиеся в ответ на антигены стрептококка антитела реагируют с аутоантигенами хозяина: миозином, синовией, мозговой оболочкой, кровеносными сосудами.
- Особое значение имеет наличие у стрептококка M-протеина, который обладает свойствами суперантигена, индуцирующего эффект гипериммунного аутоиммунитета.

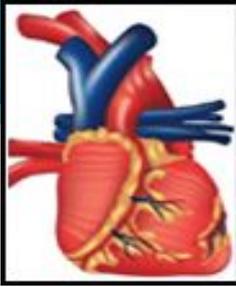
# КЛАССИФИКАЦИЯ



## III степень активности:

1. лихорадка,
2. острый ревматический полиартрит,
3. миокардит,
4. высокие титры противострептококковых АТ,
5. увеличение СОЭ  $>40$  мм/ч;
6. возможны панкардит, серозит.

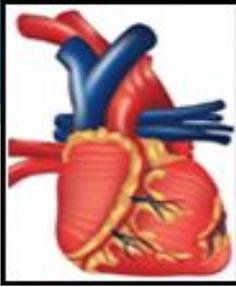
# КЛАССИФИКАЦИЯ



## II степень активности:

1. преобладают умеренно выраженные симптомы поражения сердца;
2. субфебрильная температура тела,
3. полиартралгиями или моноолигоартритом,
4. возможна хорея;
5. в общем анализе крови выявляют лейкоцитоз,
6. СОЭ — в пределах 20—40 мм/ч.

# КЛАССИФИКАЦИЯ



**I степень активности отличает  
*моносиндромность:***

- 1.** (лёгкий кардит либо малая хорея).
- 2.** Лабораторные показатели соответствуют норме или изменены незначительно.

## ● Острая ревматическая лихорадка

**(ОРЛ)** – постинфекционное осложнение тонзиллита и/или фарингита вызываемое бета-гемолитическим стрептококком, проявляющееся в виде системного заболевания соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы (кардит), суставов (мигрирующий полиартрит), головного мозга (хорея), кожи (кольцевая эритема, ревматоидные узелки).



**Хроническая ревматическая  
болезнь сердца** – заболевание,  
характеризующееся поражением  
клапанов сердца в виде краевого  
фиброза створок клапанов сердца или  
порока клапана сердца  
(недостаточность и стеноз),  
сформировавшееся после ОРЛ.

## **Предрасполагающие факторы**

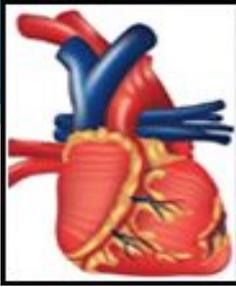
*Факторы способствующие циркуляции (бета-гемолитического стрептококка группы А и распространению вызванной им инфекции верхних дыхательных путей в организованных коллективах (школьных, воинских):*

- *скученность и периодическое перемешивание коллективов,*
- *переохлаждение,*
- *недостаточное питание,*
- *несвоевременное выявление и неадекватное лечение больных ангиной и фарингитом.*

# Клиника.

- Ревматическая атака развивается в течение месяца после начала ангины, скарлатины или фарингита.
- Обычно между окончанием респираторной инфекции и появлением первых признаков ревматизма наблюдается «светлый промежуток» продолжительностью 1—2 недели.
- Клиническая картина характеризуется появлением лихорадки и симптомов общей интоксикации, на фоне которых развиваются такие типичные проявления, как артрит, ревмокардит, кольцевидная эритема, малая хорея и подкожные ревматические узелки.
- Лихорадка у больных ревматизмом в дебюте заболевания обычно достигает  $39^{\circ}\text{C}$  и выше. Фебрильная лихорадка, как правило, сохраняется не более недели, после чего сменяется затяжным субфебрилитетом, либо температура тела нормализуется. Лихорадочная реакция сопровождается симптомами общей интоксикации.

# Клиника



- Полиартрит
- Кардит
- Ревматические узелки
- Кольцевидная эритема
- Хорея

# Ревматический артрит

В патологический процесс одновременно вовлекается несколько крупных и средних суставов нижних и, реже, верхних конечностей.

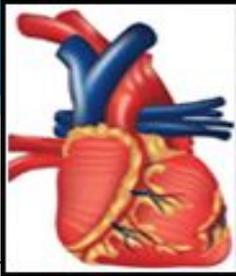
Воспалительные изменения в суставах развиваются быстро, в течение нескольких часов, и они ярко выражены:

- *припухлость периартикулярных тканей суставов,*
- *кожа над суставами гиперемирована, горячая на ощупь.*
- *пальпаторно над всей областью пораженных суставов определяется болезненность.*
- *признаки скопления выпота в суставной полости обычно отсутствуют.*
- *движения в пораженных суставах значительно ограничены из-за резкой артралгии, которая не изменяет своей интенсивности в течение суток, однако не сопровождается утренней скованностью.*

# Ревматический артрит

- «летучесть» ревматического артрита: в течение 1—3 суток в одних суставах явления воспаления полностью исчезают, а в других — появляются.
- у некоторых больных воспалительное поражение суставов характеризуется резко выраженной «летучей» полиартралгией без каких-либо других изменений в них.
- ревматический артрит, как правило, нестойкий. Воспалительные изменения в каждом суставе при отсутствии лечения сохраняются не более месяца, а после начала противовоспалительной терапии чаще всего уже через 1—2 недели явления артрита полностью исчезают.
- рентгенологические изменения в суставах отсутствуют.

# Ревмокардит



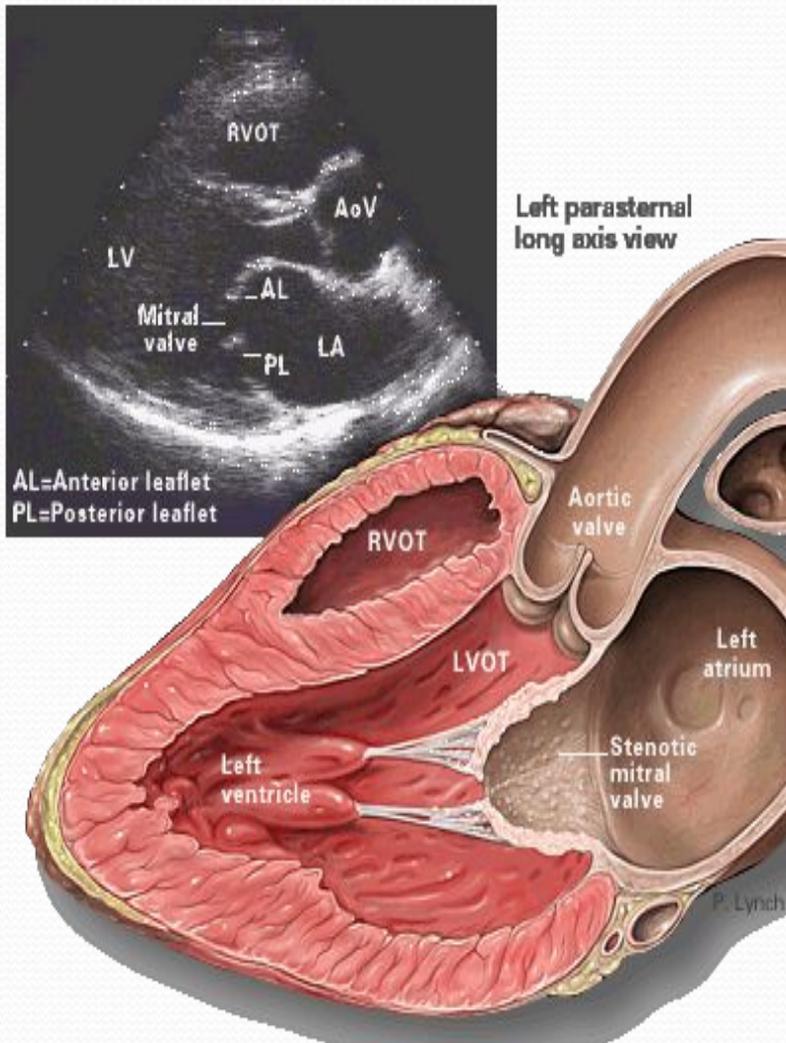
- возникают в течение 2—3 недель после развития артрита
- клиника зависит от степени поражения различных оболочек сердца
- наиболее часто встречается сочетание эндо- и миокардита
- при первой атаке воспалительные изменения со стороны сердца наблюдаются не более чем у половины больных, причем в 2/3 случаев степень их выраженности бывает умеренной
- в возрасте старше 18 лет частота ревмокардита неуклонно снижается

# Эндокардит

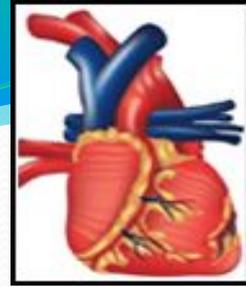
Характеризуется воспалительным поражением главным образом митрального и аортального клапанов (**ревматический вальвулит**).

Поражения митрального клапана:

- над верхушкой сердца выслушивается выраженный, продолжительный, дующий систолический шум митральной регургитации
- занимает не менее  $2/3$  систолы, примыкает к I тону, убывающей формы.
- проводится в подмышечную ямку и существенно не изменяется при дыхании, перемене положения тела, а после физической нагрузки он даже усиливается
- стойкий в течение суток



# Эндокардит.

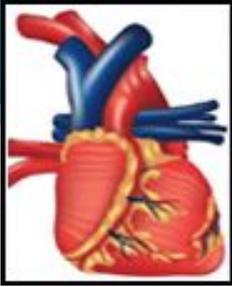


Поражение аортального клапана:

- над аортой выявляется тихий, дующий протодиастолический шум аортальной регургитации
- может быть непостоянным и лучше выслушивается в третьем межреберье у левого края грудины (точка Боткина—Эрба), после глубокого выдоха и при наклоне больного вперед.

Чаще всего формируется митральный стеноз или комбинированный митральный порок, реже — изолированная митральная недостаточность и пороки аортального клапана.

# Миокардит



- очаговый
- диффузный

# Клиника:

- колющие, ноющие или ангинозные боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку;
- перебои в работе сердца, одышка и сердцебиения при физической нагрузке;

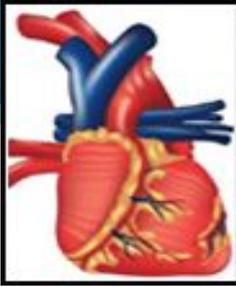
Объективное обследование:

- лабильность пульса и тахикардия, которая непропорциональна лихорадке, сохраняется во время сна и при улучшении общего состояния больного;
- у некоторых больных может иметь место брадикардия;

# Клиника.

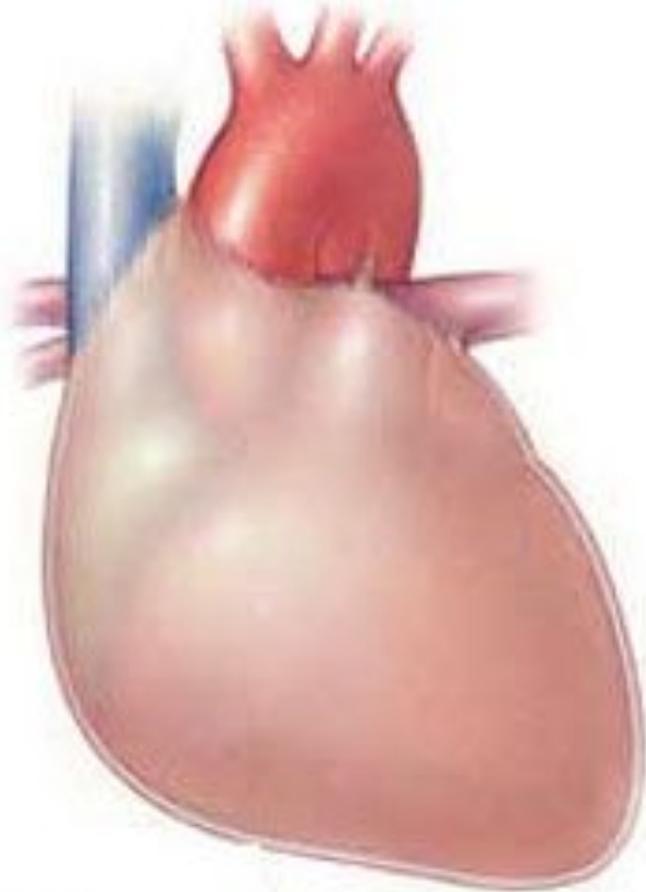
- **Перкуссия:** в случае выраженного миокардита может определяться расширение границ сердца.
- **Аускультация:**
  - над верхушкой сердца выслушиваются ослабление I тона,
  - негромкий и негрубый систолический шум, который занимает половину—две трети систолы и иногда примыкает к I тону,
  - отличается от систолического шума при эндокардите изменчивостью от цикла к циклу своей продолжительности;
- **ЭКГ:**
  - блокады (АВ блокада I, реже — II или III степени, синоатриальная, ножек пучка Гиса);
  - миграция водителя ритма, эктопические предсердные или узловые ритмы;
  - экстрасистолия и нарушения фазы реполяризации в виде уплощения или инверсии зубца Т в сочетании с депрессией сегмента S—Т;
  - удлинение интервала PR.

# Перикардит

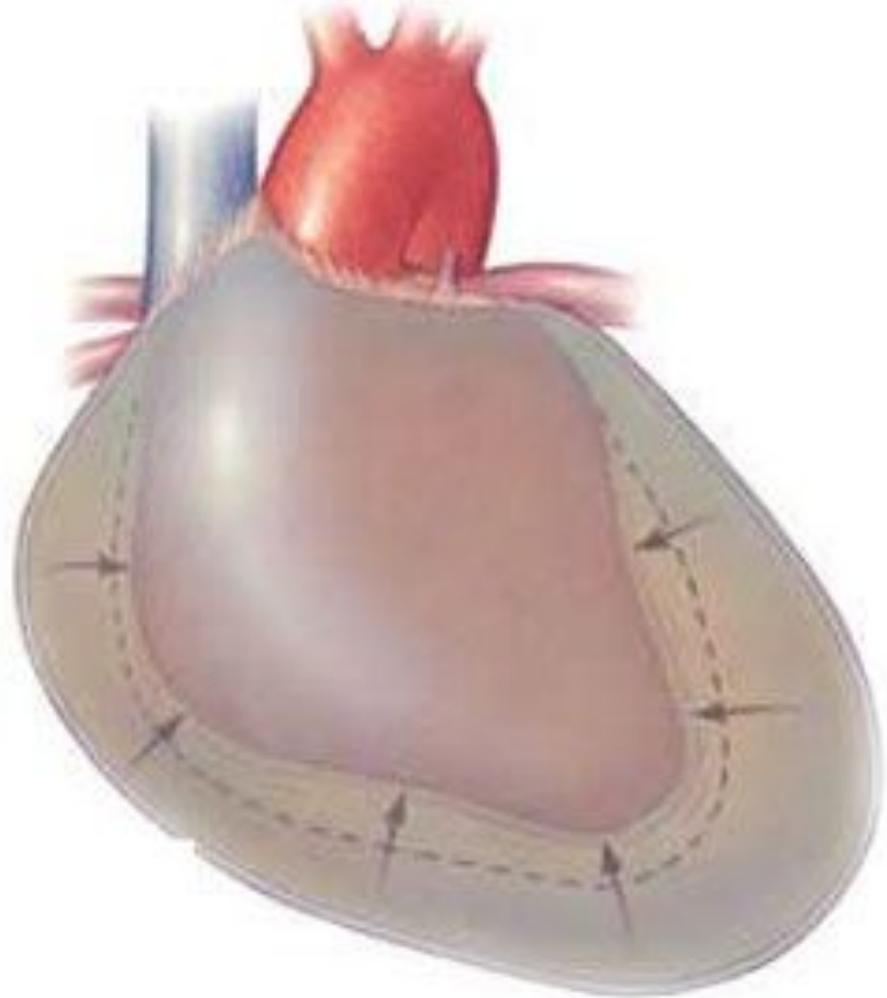


- *возникает лишь у отдельных больных ОРЛ, чаще всего у детей и главным образом при повторных атаках ревматизма.*
- *сухой (фибринозный)*
- *выпотной (серозный) перикардит*

Норма



Перикардит



# Кольцевидная эритема



- *Нестойкая эритематозная сыпь на бледной коже в виде множественных бледно-розовых замкнутых или полузамкнутых, различного размера колец, каждое из которых достигает нескольких сантиметров в диаметре.*
- *Отмечается эфемерность эритемы и тонкость ее рисунка: кольца просвечивают через кожу, ободок их узкий, местами исчезающий, с четко очерченным наружным и более бледным расплывчатым внутренним краями.*

# Кольцевидная эритема

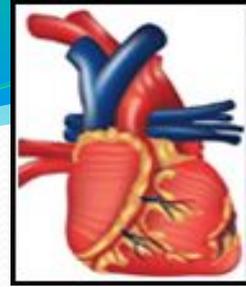
- *Элементы не выступают над поверхностью кожи и не сопровождаются зудом.*
- *Эритема возникает быстро и носит транзиторный, мигрирующий характер.*
- *Расположение: на коже боковых отделов грудной клетки, живота, шеи, внутренней поверхности проксимальных участков конечностей.*
- *Бесследно исчезают, не оставляя пигментации.*
- *В основе кольцевидной эритемы лежит кожный васкулит либо вазомоторная реакция.*

# Ревматические узелки



- *Находятся неглубоко под кожей: округлые, плотные, малоподвижные образования размерами от нескольких миллиметров до 1 см, безболезненные или слегка чувствительные при пальпации. Кожа над ними не изменена, легко смещается.*
- *Располагаются группами (по 2—4 в каждой) на разгибательной поверхности пораженных суставов.*
- *Мелкие узелки исчезают через несколько дней, тогда как крупные могут сохраняться до 2 месяцев, однако каких-либо остаточных рубцовых изменений после себя не оставляют.*
- *Гистологически сходны с гранулемой Ашоффа-Талалаева.*

# Малая хоррея



- *гиперкинезы мышц*
- *нарушение координации движения (ухудшается почерк, больные испытывают затруднения при застегивании пуговиц, завязывании шнурков, удерживании чашки при питье, вилки, ложки, нарушение походки)*
- *слабость и гипотония мышц (псевдопараличи)*
- *рассеянность и эмоциональная лабильность ребенка*

# РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

## **КЛАССИФИКАЦИЯ (Нестеров А.И., 1964)**

Фаза	Клинико анатомическая характеристика поражения		Характер течения	Функциональная характеристика кровообращения
	сердца	других систем		
Активная: I, II, III степени  активности	а) ревмокардит без порока сердца <u>Первичный</u> б) ревмокардит с пороком сердца <u>Возвратный</u> – без порока сердца в) ревматизм без сердечных проявлений	-Полиартрит -Хорея -Кольцевидная эритема -Ревматические узелки -Серозиты -Пневмония	- Острое - Подострое - Затяжное - Непрерывно-рецидивирующее - Латентное	H0 H1 H2a H2б H3
Неактивная	а)миокардиосклероз б) порок сердца			

# КЛАССИФИКАЦИЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ (АРР, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия	
	основные	дополнительные		КСВ	НУНА
Острая ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема Ревматические узелки	Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром Серозиты	Выздоровление <u>Хроническая Ревматическая болезнь сердца:</u>  без порока сердца  порок сердца	0 I IIА IIБ III	0 I II III IV
Повторная ревматическая лихорадка					

# КРИТЕРИИ КИСЕЛЯ - ДЖОНСА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ОРЛ

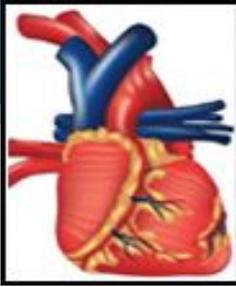
Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
<b>Кардит</b>	Клинические: артралгия, лихорадка	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена  Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител – АСЛ-О, анти-ДНК-аза В
<b>Полиартрит</b>	Лабораторные: Повышенные Острофазовые реактанты: СОЭ, С-реактивный белок	
<b>Хорея</b>	Инструментальные: Удлинение интервала PR на ЭКГ	
<b>Кольцевидная эритема</b>	Признаки митральной и/или аортальной регургитации или Допплер-ЭХОКГ	
<b>Подкожные ревматические узелки</b>		

*Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ*

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СТЕПЕНЕЙ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА

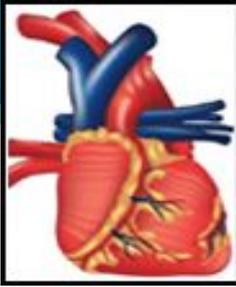
Показатели (норма)	I степень	II степень	III степень
СОЭ (6-8 мм/час)	До 20 мм/час	20-30 мм/час	Более 30 мм/час
Лейкоцитоз (6-8 Г/л)	До 8 Г/л	8-10 Г/л	Более 10 Г/л
СРБ (отрицательный)	- +	+, ++	+++, ++++
ДФА (0,180-0,240ед.)	Верхняя граница нормы	0,250-0,300	Более 0,300
Сиаловые кислоты (0,180-0,200ед.)		0,200-0,250	Более 0,250
Серомукоид (0,16-0,20ед.)		0,3-0,6ед.	Более 0,6
Кардит: в том числе			
диффузный миокардит	-	+	+
перикардит	-	+	+
внесердечные поражения	-	+	+

# Лечение



- I этап – стационар.
- II этап– местный кардиоревматологический санаторий.
- III этап – диспансерное наблюдение в поликлинике.

# Диета



- Но *стол № 5.*
- Н1 *стол № 10.*
- Н2а *стол № 10.*
- Н2б-Н3 *диета по Каррелю 2 дня (по 100 мл молока 7 раз в день и витамин С или стакан фруктового сока), затем стол № 10.*

## Медикаментозное лечение

- **Антибиотики:** пенициллин в/м 3 р/д 7-10 дней, затем бициллин-5 в/м 1 раз в месяц (при аллергии на пенициллин – современные макролиды).
- **Антигистаминные препараты.**
- **Нестероидные противовоспалительные средства:** ортофен (вольтарен) внутрь 3 р/д в стационаре и санатории.
- **Кардиотрофические средства (кардиотропные):**
  - в/в струйно: 10% раствор глюкозы 10 мл, кокарбоксилаза, витамин С;
  - АГФ в/м, АГФ – лонг, карнитин, милдронат, рибоксин, кардонат (один из препаратов);
  - препараты калия: панангин, аспаркам внутрь.
- **Витамины.**

# Показания к назначению гормональной терапии

- высокая степень активности (III),
  - тяжелом поражении сердца (диффузный миокардит, перикардит),
  - формирующемся или сформированном пороке сердца.
- 
- *преднизолон в таблетках на время пребывания в стационаре (в низких дозах, основную дозу (1 мг/кг/с) дают 10 дней), затем снижают каждые 5 дней на 5 мг (1 таблетка) до полной отмены).*

**При затяжном течении** ревматизма в терапию включают хинолиновые производные (делагил внутрь) на 6-9 месяцев.

**При хорее** к медикаментозной терапии добавляют седативные препараты (валериана, фенобарбитал, фенибут, ново-пассит, персен, аминазин).

# Профилактика ревматизма

## 1. Первичная профилактика:

1.1. Меры по повышению уровня естественного иммунитета, в первую очередь у детей, и их адаптационных механизмов:

- *закаливание с первых месяцев жизни;*
  - *полноценное витаминизированное питание;*
  - *максимальное использование свежего воздуха;*
  - *борьба со скученностью жилища;*
  - *санитарно-гигиенические мероприятия, снижающие возможность стрептококкового инфицирования.*
- 1.2. Мероприятия по борьбе со стрептококковой инфекцией.

# Профилактика ревматизма

2. Вторичная профилактика - направлена на предупреждение рецидивов и прогрессирования болезни у детей и взрослых, перенесших ОРЛ.

- ❑ Регулярное в/м введение бициллина-5 (ретарпена):
  - *детям с массой тела менее 30 кг в дозе 600000 ЕД 1 раз в 3 нед.,*
  - *детям с массой тела более 30 кг – в дозе 1200000 ЕД 1 раз в 4 нед.*
  
- ❑ Длительность вторичной профилактики для каждого пациента устанавливается индивидуально. Как правило, она должна составлять:
  - *для больных, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорея), - не менее 5 лет после атаки или до 18-летнего возраста (по принципу "что дольше");*
  - *для больных с излеченным кардитом без порока сердца - не менее 10 лет после атаки или до 25-летнего возраста (по принципу "что дольше");*
  - *для больных со сформированным пороком сердца (в т.ч. оперированным) - пожизненно.*

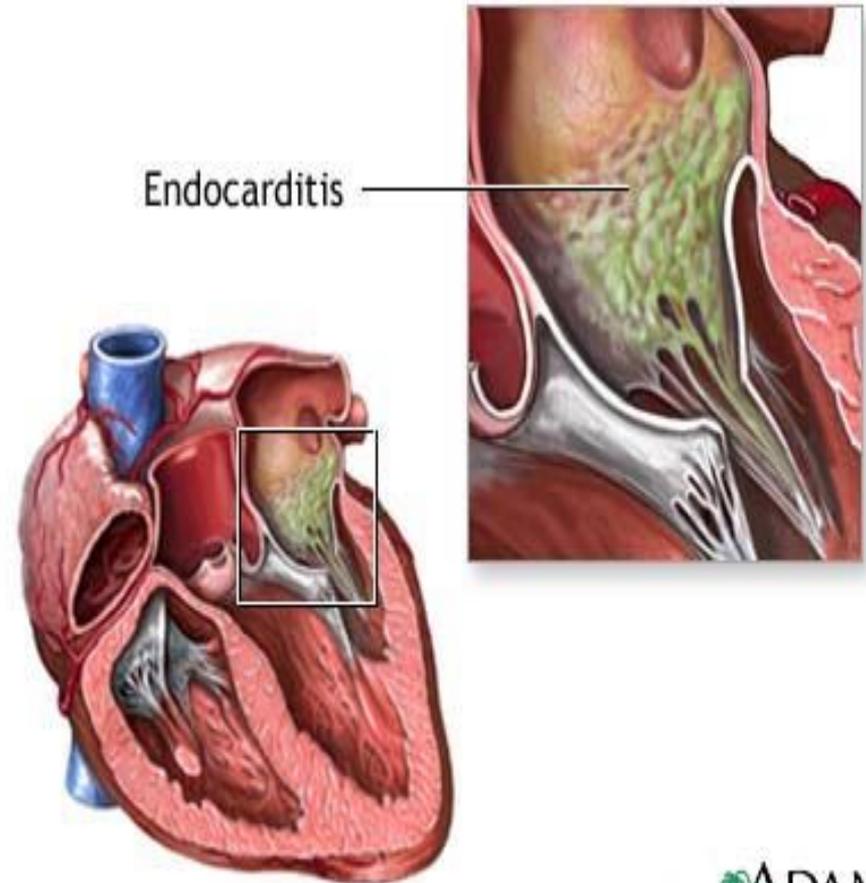
# Профилактика ревматизма

3. Текущая профилактика - проводится одновременно с осуществлением вторичной профилактики ОРЛ при присоединении острых респираторных инфекций, ангин, фарингита, до и после тонзилэктомии и других оперативных вмешательств.

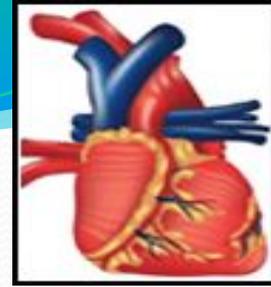
- *Предусматривает назначение 10-дневного курса пенициллина.*

# ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭНДОКАРДИТЫ

Инфекционные эндокардиты - воспалительное заболевание эндокарда с преимущественным поражением клапанов сердца. Различают первичные и вторичные формы инфекционного эндокардита.



# Формы эндокардита:



1. Первичные формы чаще развиваются при сепсисе различной этиологии :

- гинекологические,
- урологические,
- травматические,
- вследствие больничной инфекции (при применении сосудистых катетеров).

# Формы эндокардита.

2. Вторичные формы развиваются на фоне ранее измененных клапанов в результате заболеваний:

- ревматизма,
- сифилиса,
- врожденных пороков сердца,
- после комиссуротомии или протезирования клапанов.

# Этиологические факторы инфекционного эндокардита:

- Бактериальные (стафилококки, стрептококки, зеленящий стрептококк, аэробные грамотрицательные палочки, энтерококки, псевдомонады и др.).
- Грибковые (*Candida albicans*, *Aspergillus spp.*).
- Прочие возбудители (риккетсии, спирохеты, простейшие).

# Патанотомия и патогенез.

Этиологический фактор повреждает эндокард преимущественно аортального или митрального клапанов. При вирулентной инфекции сердце поражается на всю анатомическую структуру. Развивается универсальное иммунное поражение эндотелия сосудов с развитием сосудисто-капиллярного эндотелиоза с геморрагическими явлениями (капилляротоксикоз). Поражаются преимущественно мелкие артерии и капилляры (кожи, слизистых и пр.). Однако, нередко поражения более крупных артерий: почечных с развитием гломерулонефрита и коронарных с развитием клиники инфаркта миокарда (появление инфаркт подобных изменений на ЭКГ).

# Патанотомия и патогенез.

Фазы течения инфекционного  
эндокардита:

- ✓ инфекционно-токсическая,
- ✓ инфекционно-аллергическая (или иммунно-воспалительная с развитием миокардита, нефрита, гепатита, спленомегалии),
- ✓ дистрофическая.

# Патанотомия и патогенез.

В миокарде обнаруживают токсическую дегенерацию мышечных волокон с множественными некрозами. Миокард поражается в 92 % случаев затяжного септического эндокардита. На клапанах сердца находят характерные изменения - язвенно-бородавчатый процесс, имеющий вид вегетаций (полипозные тромботические наложения).

# Клиника.

*Формы клинического течения инфекционного эндокардита:*

- 1) острая,
- 2) подострая,
- 3) затяжная.

Выделяют несколько особых клинических форм течения инфекционного эндокардита:

- псевдотифозную (описана Буйо),
- септико-пиемическую,
- атипичную (безлихорадочная с висцеральными проявлениями).

## I. Общие и периферические симптомы:

- гектическая лихорадка с ознобами и проливными потами;
- “землистый” цвет кожи;
- петехии на коже, слизистой рта, нёба, на конъюнктиве (симптом Лукина);
- геморрагические пятна Джейнуэя (на ладонях и стопах);
- узелки Ослера (на пальцах рук и ног);
- лимфаденопатия;

# Диагностика инфекционного эндокардита:

## II. Висцеральные поражения:

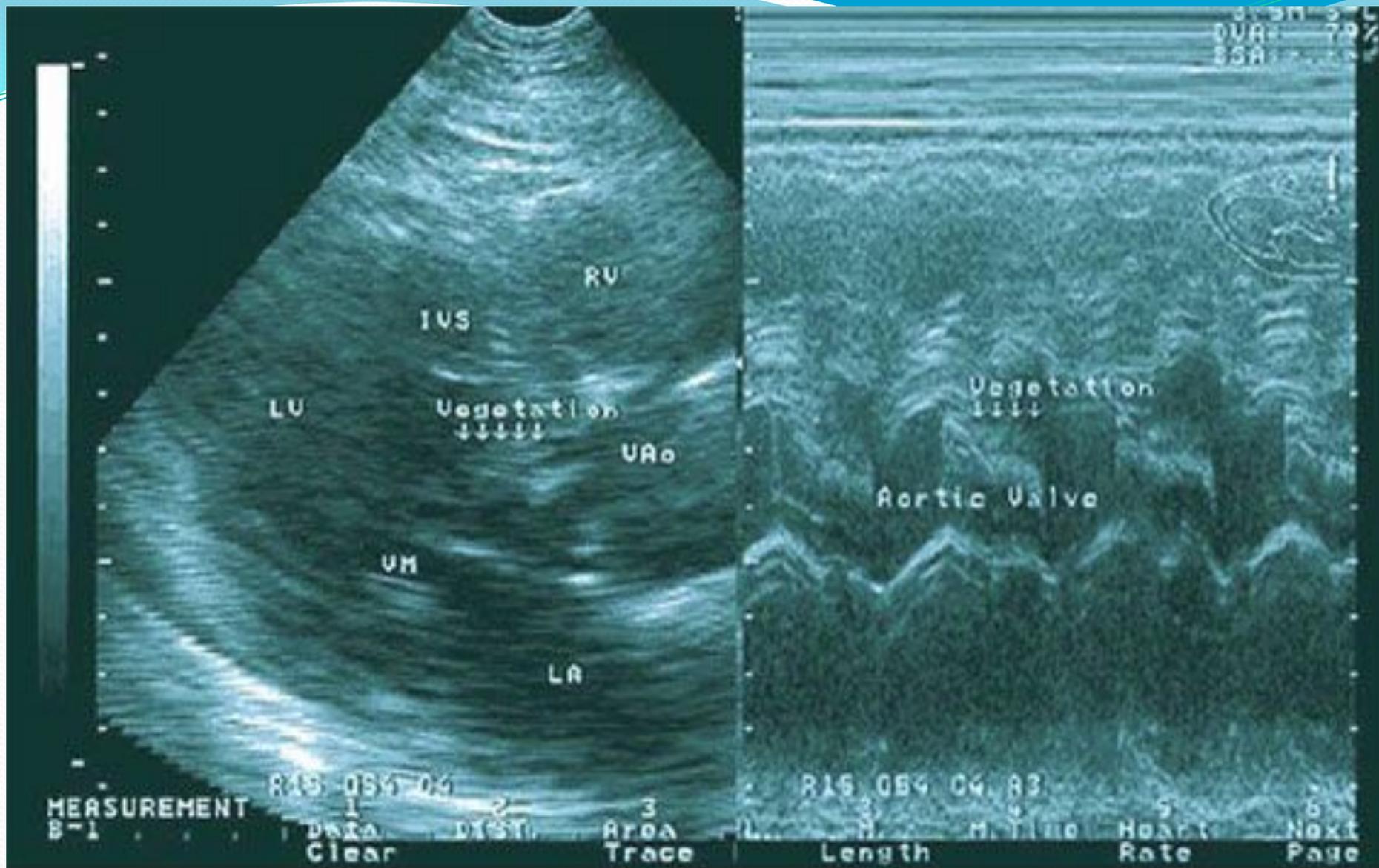
- сердечно-сосудистая система: порок аортального или митрального клапана, миокардит, сердечно-сосудистая недостаточность и(или) аритмии;
- почки: диффузный гломерулонефрит, экстракапиллярный гломерулонефрит;
- гепато- и спленомегалия;
- синовиииты суставов: артралгии, артриты;

## III. Осложнения:

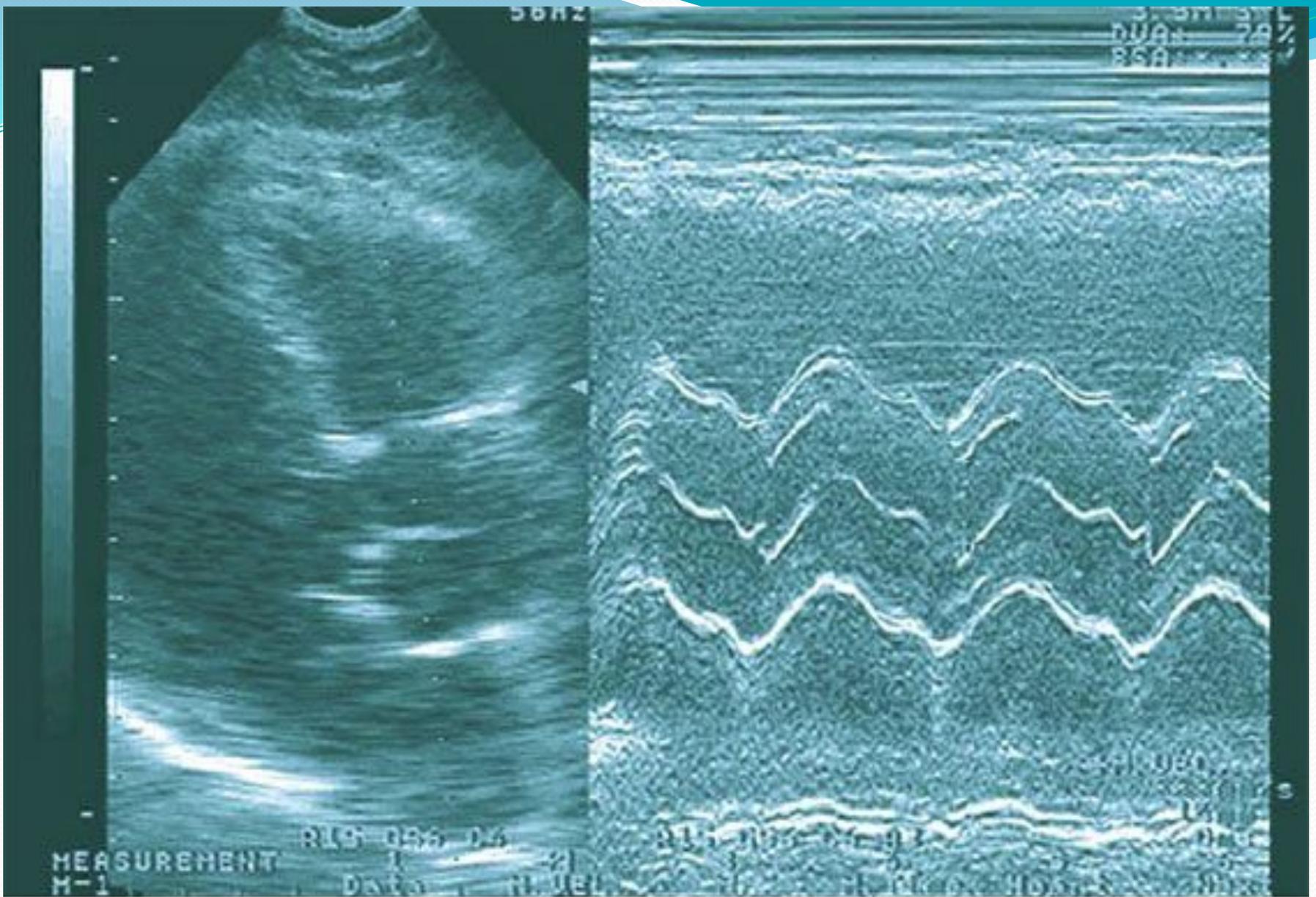
- геморрагический синдром: носовые, желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в сетчатку (пятна Рота);
- тромбоэмболический синдром с развитием инфарктов в различных органах;
- ДВС - синдром;
- септические аневризмы: аортального клапана, межжелудочковой перегородки, мозга;
- диссеминирование инфекции: менингит, остеомиелит, абсцесс селезенки, миокарда, пиелонефрит;
- острая почечная недостаточность;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- острая почечно-печеночная недостаточность;

## IV. Функциональные исследования сердечно-сосудистой системы:

- ЭКГ - признаки неспецифических изменений сегмента ST и зубца T, снижение амплитуды зубцов вследствие дистрофии миокарда, признаки гипертрофии левого или (и) правого отделов сердца;
- ЭхоКГ - вегетации на клапанах сердца (если их размеры более 5 мм);



**Рис. 1.** Бактериальный эндокардит на фоне тяжелого стрептококкового сепсиса. Vegetации на створках клапанов. В- и М-режимы эхокардиографии.



**Рис. 2.** Исчезновение вегетаций на створках клапанов спустя 4 недели после лечения тейкопланином. В- и М-режимы эхокардиографии.

## V. Лабораторные методы исследования:

- периферическая кровь: панцитопения или анемия с лейкоцитозом, нейтрофилезом, ускорение СОЭ;
- биохимические исследования: увеличение фибриногена, положительный С-реактивный белок, диспротеинемия, увеличение протромбинового индекса, билирубина, остаточного азота, мочевины и др.;
- характерна бактериурия (для посева производят забор крови из 3-х вен с интервалом в 15 минут по 10 мл), после 2-х недельной антимикробной терапии посев крови может быть отрицательный;
- анализ мочи: протеинурия, гематурия, бактериурия;

## Эндокардита.

- Лихорадка.
- Шум в сердце.
- Эмболии.
- Бактериемия.
- Вегетации на клапанах по данным ЭхоКГ.

# Предположительный диагноз инфекционного эндокардита.

- ❖ Лихорадка неясного генеза.
- ❖ Шум в сердце или эмболии.

- С приобретенными пороками сердца (при ревматизме, системной красной волчанке, ревматоидном полиартрите, сифилитическом мезоаортите, миксоте левого предсердия или желудочка).
- С врожденными пороками сердца.
- С кардиомиопатиями.
- С миокардитами.
- С гломерулонефритом, спленомегалиями, геморрагическим васкулитом.
- С сепсисом.
- С онкозаболеваниями.

# Лечение инфекционного эндокардита.

Лечение инфекционного эндокардита обязательно стационарное. Постельный режим до улучшения состояния, диета - стол № 5,7,10 по Певзнеру (в зависимости от поражения висцеральных органов).

Основной вид лечения - *антибактериальная терапия*, которая начинается после забора крови для бакпосева. Предпочтительно применение *бактерицидных антибиотиков широкого спектра действия* .

## Эмпирическое лечение антибиотиками инфекционного эндокардита (до результатов посева):

- ампициллин 2 г, в/в каждые 4 часа  
(максимальная доза 200 мг/кг/сут);
- ванкомицин 15 мг/кг, в/в каждые 12 часов;
- цефазолин 2 г, в/в каждые 6-8 часов;
- тобрамицин 1,7 мг/кг, в/в каждые 8 часов;
- рифампицин 300 мг внутрь каждые 8 часов;

## **Рекомендуемые сочетания антибиотиков при эмпирическом лечении инфекционного эндокардита:**

- **ампициллин + гентамицин (при признаках интоксикации);**
- **ванкомицин + гентамицин + пиперациллин (у инъекционных наркоманов, больных на гемодиализе, с постоянным венозным катетером);**

## Этиологическое лечение инфекционного эндокардита:

- применяются ванкомицин+ гентамицин в течение 2-х недель, затем ванкомицин - 4 недели при обнаружении золотистого стафилококка, устойчивого к  $\beta$ -лактамным антибиотикам);
- применяются гентамицин+нафциллин в течение 2-х недель, затем нафциллин - 4 недели при обнаружении золотистого стафилококка, чувствительного к  $\beta$ -лактамным антибиотикам;
- применяются тобрамицин+ пиперациллин в течение 6 недель при обнаружении аэробных грамотрицательных палочек;
- применяется амфотерицин В (1 г)  $\pm$  фторцитозин при выявлении грибковой этиологии;

# Симптоматическое лечение:

- коррекция гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия, электролитных нарушений, дезинтоксикационная терапия;
- лечение осложнений: сердечной, почечной недостаточности, нарушений ритма (при полной АВБ - временная ЭКС), эмболий (инфарктов);
- применение иммунопротекторов (рибомунил, противостафилококковый гамма-глобулин и др.);
- санация очагов инфекции;
- оперативное лечение пороков (протезирование клапанов) и нагноительных осложнений инфекционного эндокардита;

## Показания к оперативному лечению:

- неэффективность терапии,
- рецидивирующие эмболии сосудов,
- инфекционный эндокардит протезированного клапана,
- рецидив инфекционного эндокардита.

# Профилактика инфекционного эндокардита

Профилактика инфекционного эндокардита проводится в группе высокого риска:

- протезированные клапаны;
- инфекционный эндокардит в анамнезе;
- врожденные пороки сердца: незаращение артериального протока, дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло, коарктация аорты;
- аортальные или митральные пороки;
- синдром Марфана;
- артерио-венозные фистулы;

# Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение больных с инфекционным эндокардитом проводят кардиолог и хирург. Частота обследований зависит от тяжести течения инфекционного эндокардита.

Профилактически применяются антибиотики (ампициллин, амоксициллин или диклоксациллин) при различных оперативных вмешательствах: экстракция зуба, тонзилэктомия, бронхоскопия, эндоскопия с биопсией, гинекологического и урологического инструментального обследования, до и после оперативных вмешательств.



