

A microscopic image of heart tissue, likely the endocardium, stained with hematoxylin and eosin (H&E). The image shows a cross-section of the heart wall with a central lumen. The inner lining (endocardium) is thickened and shows signs of inflammation, including increased cellularity and some disruption of the normal architecture, which is characteristic of infective endocarditis. The surrounding myocardium appears relatively normal but is compressed by the thickened endocardium.

# Диагностика инфекционного эндокардита

**Цель: уметь диагностировать ИЭ,  
формировать программу вторичной  
профилактики больных**

## ЦЕЛЬ СТУДЕНТА

- Достижение умения диагностировать инфекционный эндокардит и формирования программы вторичной профилактики



## УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ВОПРОСЫ

- 1) Определение эндокардита
- 2) Представление об этиологии, патогенезе
- 3) Клинические данные
- 4) Дополнительные методы обследования
- 5) Лечение
- 6) Профилактика



Подострый инфекционный эндокардит

A-72-58



SCIENCEPHOTO LIBRARY

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ВАРИАНТЫ ЭНДОКАРДИТА

Эндокардит — воспаление эндокарда (внутренней оболочки сердца). В большинстве случаев не бывает изолированным, сочетаясь с миокардитом, иногда также с перикардитом (при панкардите).

Эндокардит может быть:

- Париетальным, пристеночным — локализация в выстилке предсердий, желудочков;
- Трабекулярным — воспалительный процесс в эндокарде сосочковых мышц;
- Хордальным — при воспалении хорд;
- Вальвулит — локализация воспаления в клапанах; вальвулит является самой частой причиной формирования приобретенных пороков сердца.

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ПОНЯТИЕ ОБ «ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ»

По происхождению эндокардит может быть

- инфекционным (внедрение в эндокард **неспецифических** микробных возбудителей);
  - Первичный (на неизмененных клапанах);
  - Вторичный (на фоне врожденного или приобретенного порока).
- неинфекционным (реакция на метаболические нарушения, механическое повреждение – «асептический эндокардит» при травме сердца, в рамках иммунопатологического процесса, когда инфекционный агент играет роль сенсибилизирующего фактора при ревматизме, эозинофильном васкулите, карциноидном синдроме, фиброэластозе, эндокардите Леффлера и т.д.).

В зависимости от течения эндокардит подразделяют на

- Острый;
- Подострый.



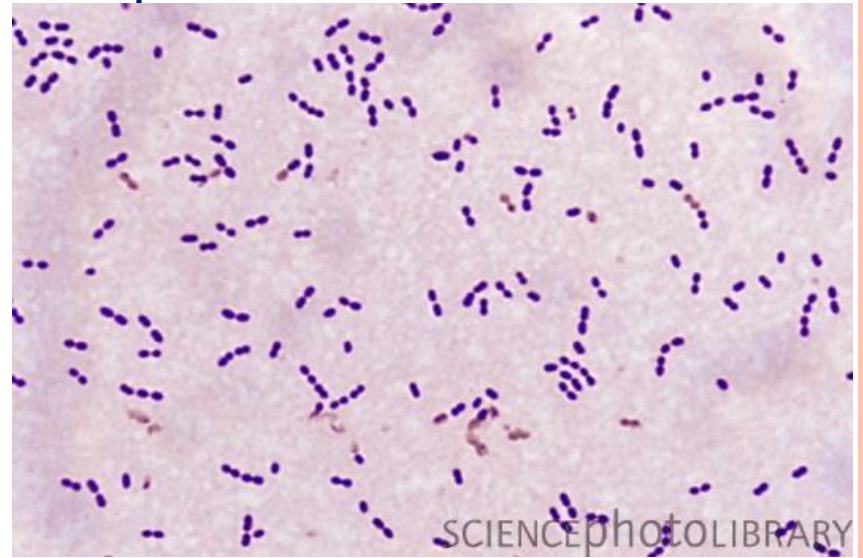
## ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ ИЭ

- Этиологическим фактором могут служить - бактерии, грибы, вирусы, риккетсии, хламидии, микоплазма и др.
- Чаще всего причиной заболевания являются стрептококки (60–80% всех случаев инфекционного эндокардита).
- Наиболее распространенным возбудителем из этой микробной группы (30–40%) является зеленающий стрептококк (*Streptococcus viridans*), который обычно ассоциируется с подострым течением заболевания.
- Важно помнить, что факторами, способствующими активации *Streptococcus viridans*, являются манипуляции в полости рта, хирургические вмешательства, тонзиллиты, фарингиты, синуситы и так называемый «оральный сепсис», возникающий после экстракции зубов.



## Представление об этиологии ИЭ

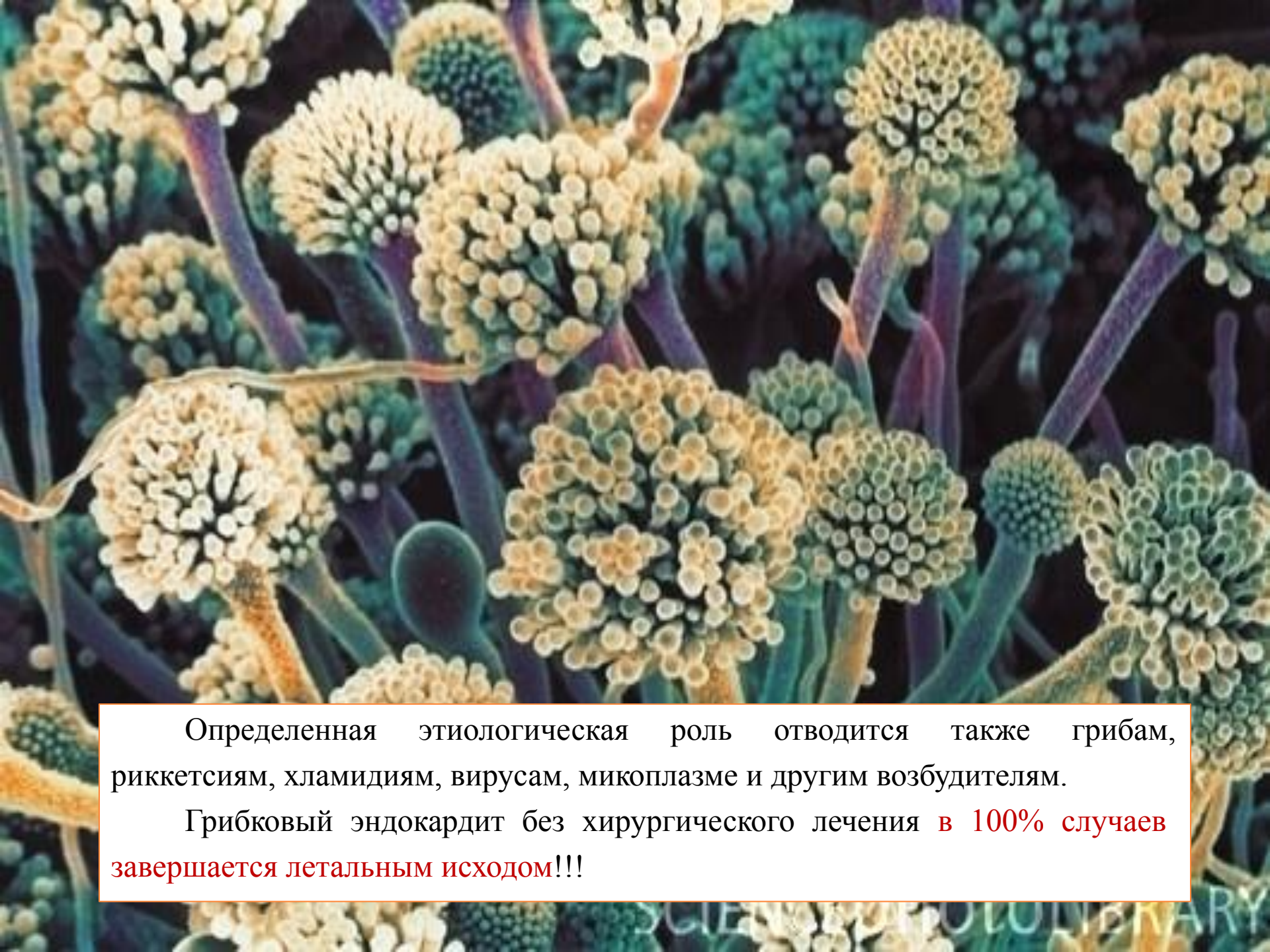
- Энтерококковые инфекционные эндокардиты - характеризуются злокачественным течением и устойчивостью к большинству широко используемых антибиотиков.
- Инфекционный эндокардит, вызванный золотистым стафилококком (10-27%), отличается острым течением заболевания и частым поражением интактных





## ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ

- В последние годы возрастает частота эндокардитов, вызываемых грамотрицательной микрофлорой (кишечная, синегнойная палочки). В связи с увеличением числа инъекционных наркоманов, больных, страдающих хроническим алкоголизмом и психическими заболеваниями.
- Грамотрицательный эндокардит, как правило, протекает с тяжелым поражением эндокарда, не поддающимся лечению антибиотиками, а также частыми артериальными тромбоэмболиями.

A detailed scanning electron micrograph (SEM) of a plant, likely a species of Asteraceae. The image shows numerous spherical flower heads (capitula) composed of many small, individual flowers. The stems are a distinct purple color, and the overall appearance is highly textured and intricate. The background is dark, making the plant's features stand out.

Определенная этиологическая роль отводится также грибам, риккетсиям, хламидиям, вирусам, микоплазме и другим возбудителям.

Грибковый эндокардит без хирургического лечения **в 100% случаев завершается летальным исходом!!!**

# ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ

- Полимикробная этиология играет роль в случаях употребления наркотиков, иммунодепрессивных состояний, в т.ч. применения цитостатиков; заболевание отличается бурным началом, многоклапанным поражением сердца, частым вовлечением в патологический процесс миокарда и быстрым развитием сердечной недостаточности.
- К сожалению, в реальной клинической практике у 20–40% больных этиология заболевания остается неизвестной (назначение антибиотиков до исследования крови на стерильность, использование в лабораториях малочувствительных питательных сред [Е.Е. Гогин, В.П. Тюрин]).

## Представление о патогенезе. Бактериемия.

По современным представлениям инфекционный эндокардит развивается в результате сложного взаимодействия трех основных факторов:

- бактериемии;
- повреждения эндотелия;
- ослабления резистентности организма.



## ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ. БАКТЕРИЕМИЯ.

Бактериемия — это циркуляция тех или иных инфекционных агентов в кровяном русле. Источником бактериемии могут служить:

- очаги хронической инфекции;
- оперативные вмешательства;
- инвазивные исследования внутренних органов;
- несоблюдение стерильности при парентеральных инъекциях (например, у наркоманов).
- помнить, что даже обычный ежедневный туалет полости рта может привести к кратковременной бактериемии.

Для того, чтобы циркулирующие в крови инфекционные агенты привели к возникновению инфекционного эндокардита необходимо соблюдение двух других обязательных условий.

# ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ.

## ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ

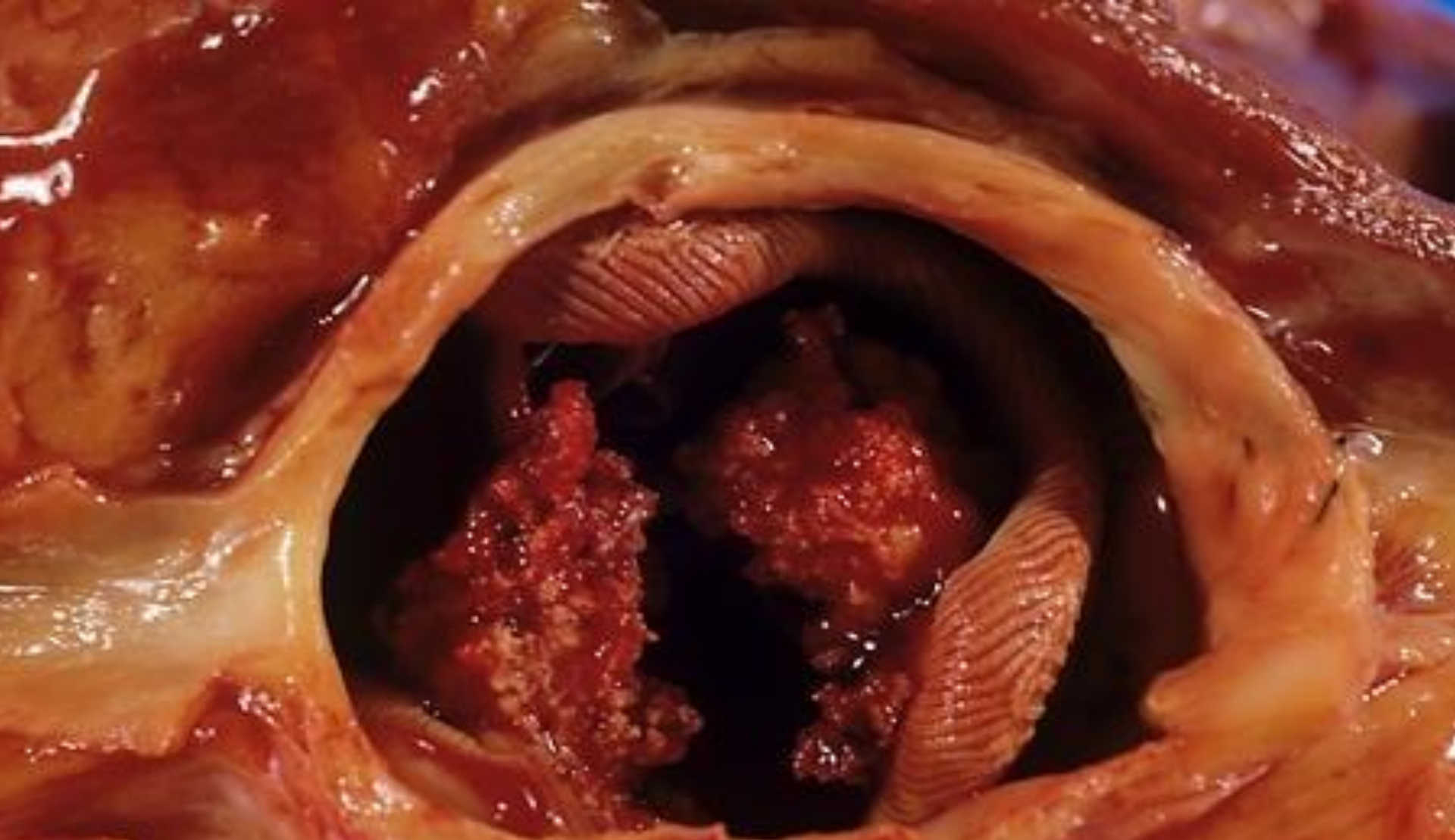
- Повреждение эндотелия. При вторичном инфекционном эндокардите практически всегда имеет место более или менее выраженное повреждение эндотелия. Клапанная патология увеличивает риск перехода бактеремии в инфекционный эндокардит до 90% (М.А. Гуревич с соавт., 2001).
- При первичном инфекционном эндокардите значение в повреждении эндотелия приобретают гемодинамические нарушения и метаболические расстройства, характерные для больных АГ, ИБС, ГКМП, лиц пожилого и старческого возраста.
- Имеет значение и длительное воздействие на эндокард неизмененных клапанов высокоскоростных и турбулентных потоков крови. Именно поэтому чаще всего инфекционный эндокардит развивается на створках аортального клапана, которые подвергаются воздействию высокоскоростных потоков крови.

# ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ.

## ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ

- Любое изменение поверхности эндокарда приводит к адгезии тромбоцитов, их агрегации и запускает процесс местной коагуляции и ведет к образованию на поверхности поврежденного эндотелия тромбоцитарных пристеночных микротромбов. Развивается так называемый небактериальный эндокардит.
- Если одновременно присутствует бактериемия, микроорганизмы из русла крови адгезируют и колонизируют образовавшиеся микротромбы (рис. ниже). Сверху их прикрывает новая порция тромбоцитов и фибрина, которые как бы защищают микро-организмы от действия фагоцитов и других факторов антиин-фекционной защиты организма.
- В результате на поверхности формируются большие образования, похожие на полипы и состоящие из тромбоцитов, микробов и фибрина, которые получили название вегетации. Микроорганизмы в таких вегетациях получают идеальные условия для своего размножения и жизнедеятельности.





- Инфекционный эндокардит искусственного митрального клапана. Макроскопические вегетации на створках.



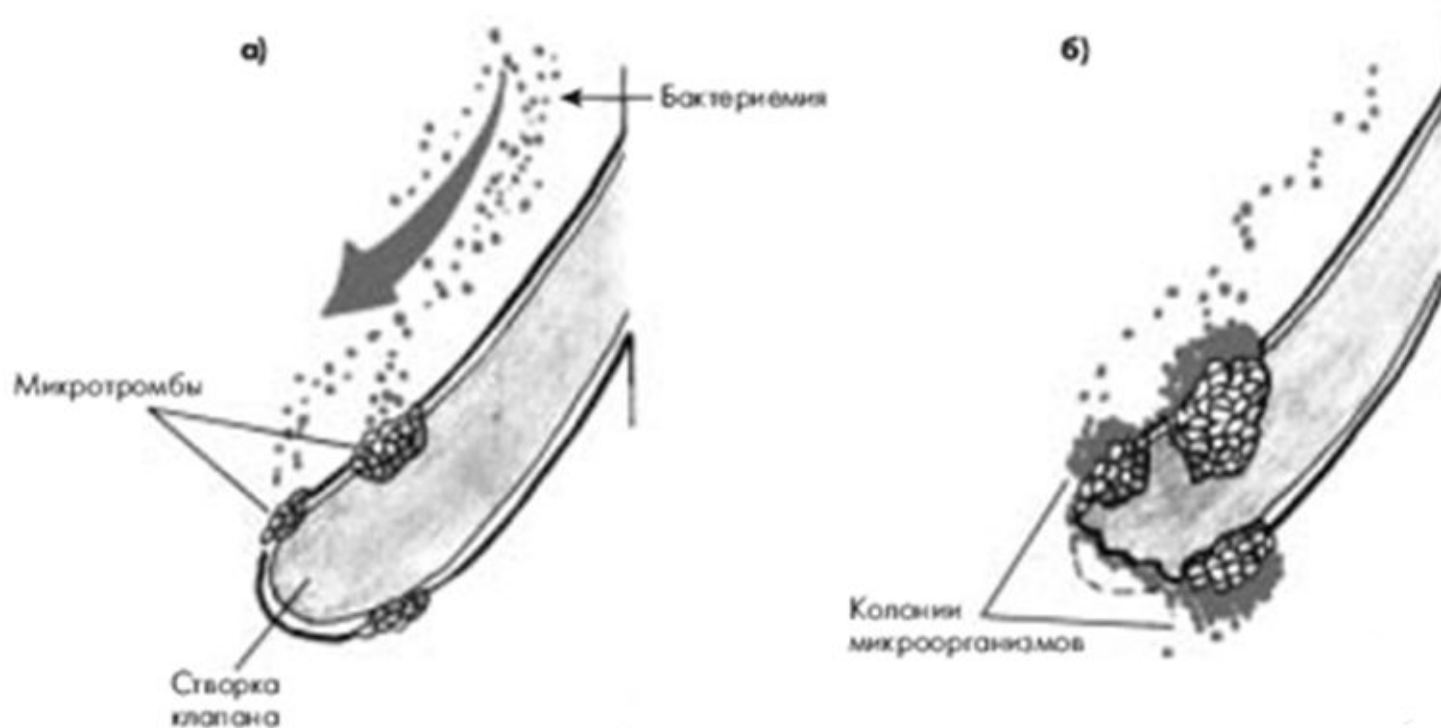
# ПОНЯТИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ.

## ОСЛАБЛЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА

- Ослабление резистентности организма является вторым необходимым условием развития инфекционного очага в сердце на фоне бактериемии.
- Изменения реактивности организма происходят под влиянием переутомления, переохлаждения, длительно текущих заболеваний внутренних органов, других неблагоприятных факторов окружающей среды.
- Решающее значение имеют изменения иммунного статуса.



# ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА



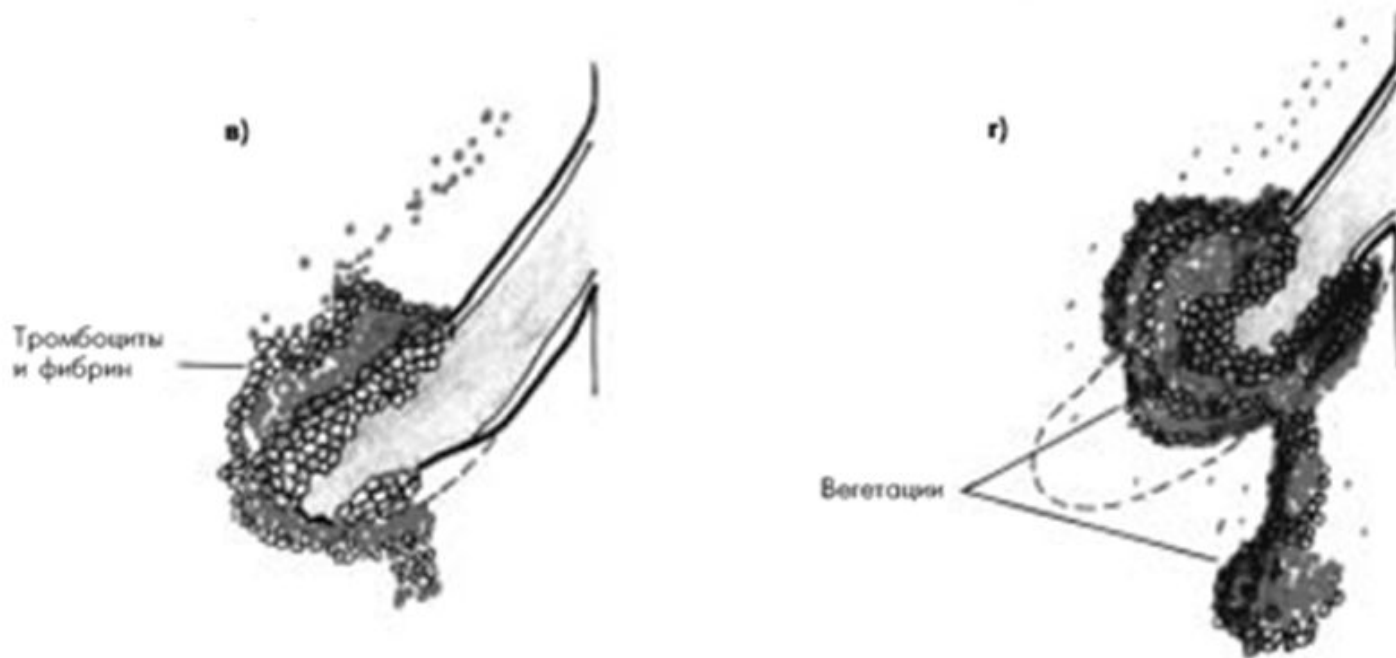
ФОРМИРОВАНИЕ ВЕГЕТАЦИЙ НА СТОРКАХ КЛАПАНА ПРИ НАЛИЧИИ ПОВРЕЖДЕННОГО ЭНДОТЕЛИЯ И БАКТЕРИЯМИ:

А-ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ И ОБРАЗОВАНИЕ МИКРОТРОМБОВ;

Б-КОЛОНИЗАЦИЯ МИКРОТРОМБОВ МИКРООРГАНИЗМАМИ;



# ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА



**В - ПОВТОРНОЕ ОТЛОЖЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ И ФИБРИНА  
НА ПОВЕРХНОСТИ ФОРМИРУЮЩИХСЯ ВЕГЕТАЦИЙ;  
Г- ОБРАЗОВАНИЕ ВЕГЕТАЦИЙ**



## ПОНЯТИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ

- Наличие инфекции в сердце вызывает следующие изменения:
  1. Деструкция створок клапана и подклапанных структур, отрыв сухожильных нитей, прободение створок клапана (недостаточность клапана);
  2. Иммунологические изменения в виде нарушений клеточного и гуморального иммунитета и неспецифической системы защиты (высокие титры IgM и IgG, высокие титры аутоантител, снижение содержания комплемента, образование циркулирующих иммунных комплексов);
  3. Иммунопатологические реакции во внутренних органах (отложением иммуноглобулинов и иммунных комплексов на базальных мембранах и внутренних органов
  4. Возникновение тромбозов в артериальном сосудистом русле легких, головного мозга, кишечника, селезенки и других органов.
- Сочетание этих патологических изменений определяет клиническую картину инфекционного эндокардита.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРИДИТ С ПОРАЖЕНИЕМ  
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

## ЖАЛОБЫ.

- Лихорадка и интоксикация - наиболее ранние и постоянные симптомы инфекционного эндокардита. Характер повышения температуры тела может быть самым разнообразным., сопровождается познабливанием и потливостью.
- Синусовая тахикардия на ранних этапах, кардиальные жалобы как правило отсутствуют;
- Через несколько недель (до 4–8 недель) формируется характерная клиническая картина:
  - ✓ неправильная лихорадка ремиттирующего типа (реже гектическая или постоянная).
  - ✓ температура тела повышается обычно до 38–39°C и сопровождается выраженными ознобами.
  - ✓ иногда подъемы температуры сменяются короткими периодами ее снижения до субфебрильных или нормальных цифр, при этом выделяется обильный липкий пот с неприятным запахом.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

## ЖАЛОБЫ.

- Кардиальные симптомы обычно появляются позже, при формировании аортального или митрального порока сердца или/и развития миокардита.
- На фоне нарастающей интоксикации и повышения температуры тела могут появляться и постепенно прогрессировать симптомы:
  - одышка при небольшой физической нагрузке или в покое;
  - боли в области сердца, чаще длительные, умеренной интенсивности; в более редких случаях боли приобретают острый характер и напоминают приступ стенокардии;
  - стойкая синусовая тахикардия, не зависящая от степени повышения температуры тела.
- Позже может появляться развернутая клиническая картина левожелудочковой недостаточности.



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

## ЖАЛОБЫ.

- Следует помнить, что инфекционный эндокардит, являющийся полиорганным заболеванием, может манифестировать симптомами, обусловленными поражением не только сердца, но и других органов и систем. В связи с этим на первый план могут выступать следующие симптомы:
  - отеки под глазами, кровь в моче, головные боли, боли в поясничной области, нарушения мочеиспускания (симптомы гломерулонефрита или инфаркта почки);
  - интенсивные головные боли, головокружения, тошнота, рвота, общемозговые и очаговые неврологические симптомы (цереброваскулит или тромбоэмболия мозговых сосудов с развитием ишемического инсульта);
  - резкие боли в левом подреберье (инфаркт селезенки);
  - высыпания на коже по типу геморрагического васкулита;
  - клинические проявления инфарктной пневмонии;
  - внезапная потеря зрения;
  - боли в суставах и др.





# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

## ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ. ОСМОТР.

- При типичном классическом течении ИЭ эндокардита общий осмотр позволяет выявить многочисленные неспецифические симптомы.
- 1. Бледность кожных покровов с серовато-желтым оттенком (цвет «кофе с молоком»), анемия, поражение печени).
- 2. Похудание, иногда развивается очень быстро, в течение нескольких недель.
- 3. Изменения концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей по типу «часовых стекол» (около 2–3 мес.).
- 4. Периферические симптомы, обусловленные васкулитом или эмболией: петехиальные геморрагические высыпания, пятна Лукина (петехии на переходной складке конъюнктивы нижнего века), пятна Рота — мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, линейные геморрагии под ногтями, узелки Ослера — болезненные красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах (тромбо-васкулит или эмболия в мелкие сосуды) и т.д.



SCIENCE



SCIENCEPHOTO LIBRARY

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

## ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ. ОСМОТР.

5. Признаки сердечной недостаточности, вследствие формирования аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности и миокардита (положение ортопноэ, цианоз, влажные застойные хрипы в легких, отеки на ногах, набухание шейных вен, гепатомегалия и др.).
6. Другие внешние проявления болезни, обусловленные иммунным поражением внутренних органов, тромбоэмболиями, а также развитием септических очагов во внутренних органах:
  - нарушения сознания, параличи, парезы и другие общемозговые и очаговые неврологические симптомы (инфаркта мозга, тромбоэмболии мозговых сосудов, внутримозговые гематомы, абсцесс мозга, менингит и т.п.);
  - признаки тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) — одышка, удушье, боль за грудиной, цианоз и др.;
  - признаки тромбоэмболии и септического поражения селезенки — спленомегалия, болезненность в левом подреберье;
  - объективные признаки острого асимметричного артрита мелких суставов кистей рук, стоп.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ.

### ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА.

- Ведущими являются сердечные проявления заболевания, обусловленные формированием порока сердца, миокардитом и (иногда) поражением коронарных сосудов (эмболии, васкулит).
- Данные пальпации и перкуссии сердца определяются локализацией инфекционного поражения (аортальный, митральный, трикуспидальный клапаны), а также наличием сопутствующей патологии, на фоне которой развился инфекционный эндокардит.
- В большинстве случаев наблюдаются признаки расширения ЛЖ и его гипертрофии: смещение влево верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца, разлитой и усиленный верхушечный толчок.



## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ.

### ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА.

- При остром течении инфекционного эндокардита, внезапном разрыве сухожильных нитей митрального или трикуспидального клапанов развивается острая левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность.
- Чаще наблюдается поражение аортального клапана (у 55–65% больных), реже встречается недостаточность митрального клапана (у 15–40% больных).
- Комбинированное поражение аортального и митрального клапанов выявляется в 13% случаев (М.А. Гуревич с соавт., 2001). Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана в целом встречается не столь часто (в 1–5% случаев), хотя у наркоманов преобладает именно эта локализация поражения (у



## КЛИНИКА. ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ. АУСКУЛЬТАЦИЯ.

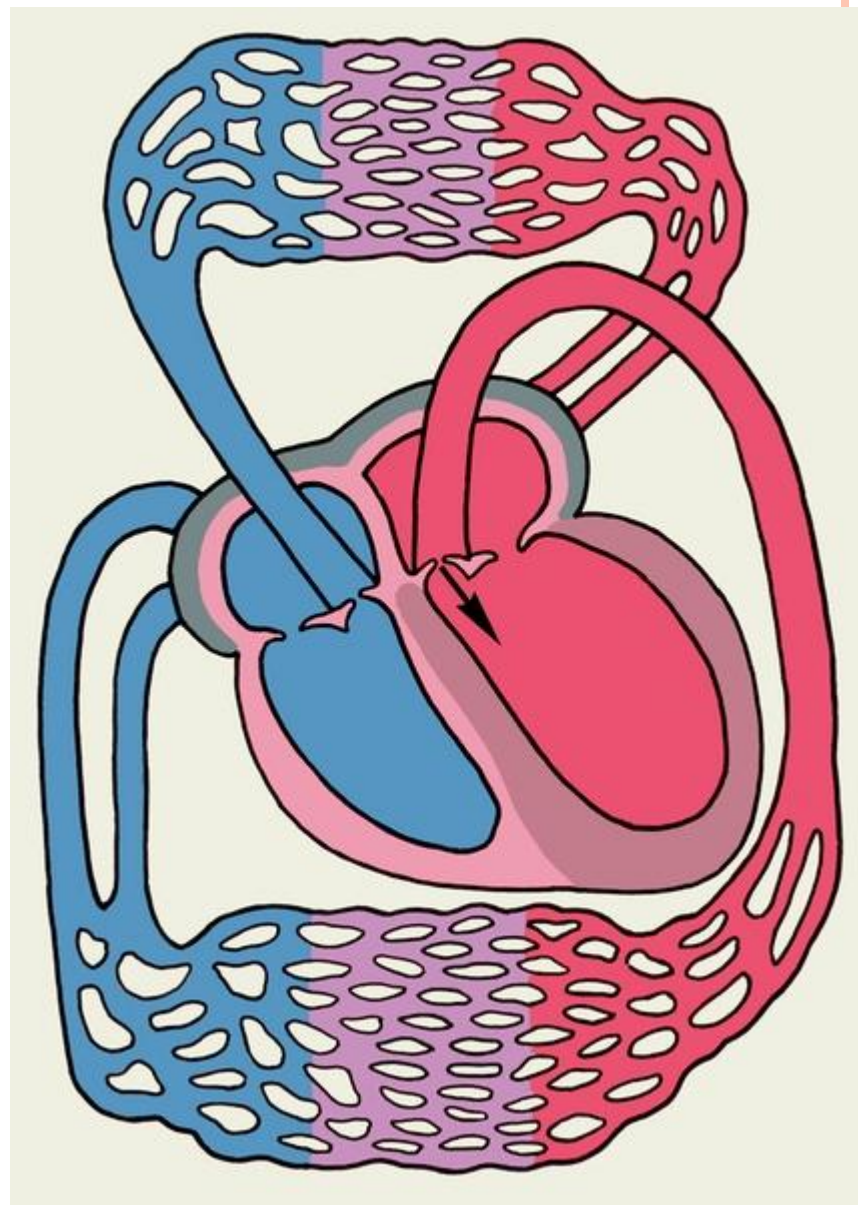
- Аускультативные признаки формирующегося порока сердца обычно начинают проявляться через 2–3 месяца лихорадочного периода.
- При поражении аортального клапана постепенно начинают ослабевать I и II тоны сердца. Во II межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина появляется тихий диастолический шум, начинающийся сразу за II тоном. Шум проводится на верхушку сердца.
- При поражении митрального клапана происходит постепенное ослабление I тона сердца и появляется грубый систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.
- Поражение трехстворчатого клапана характеризуется появлением систолического шума трикуспидальной недостаточности, максимум которого локализуется в V межреберье слева от грудины. Нередко обнаруживают симптом Риверо–Корвалло.



# Недостаточность аортального клапана

Изменения системной гемодинамики при аортальной недостаточности:

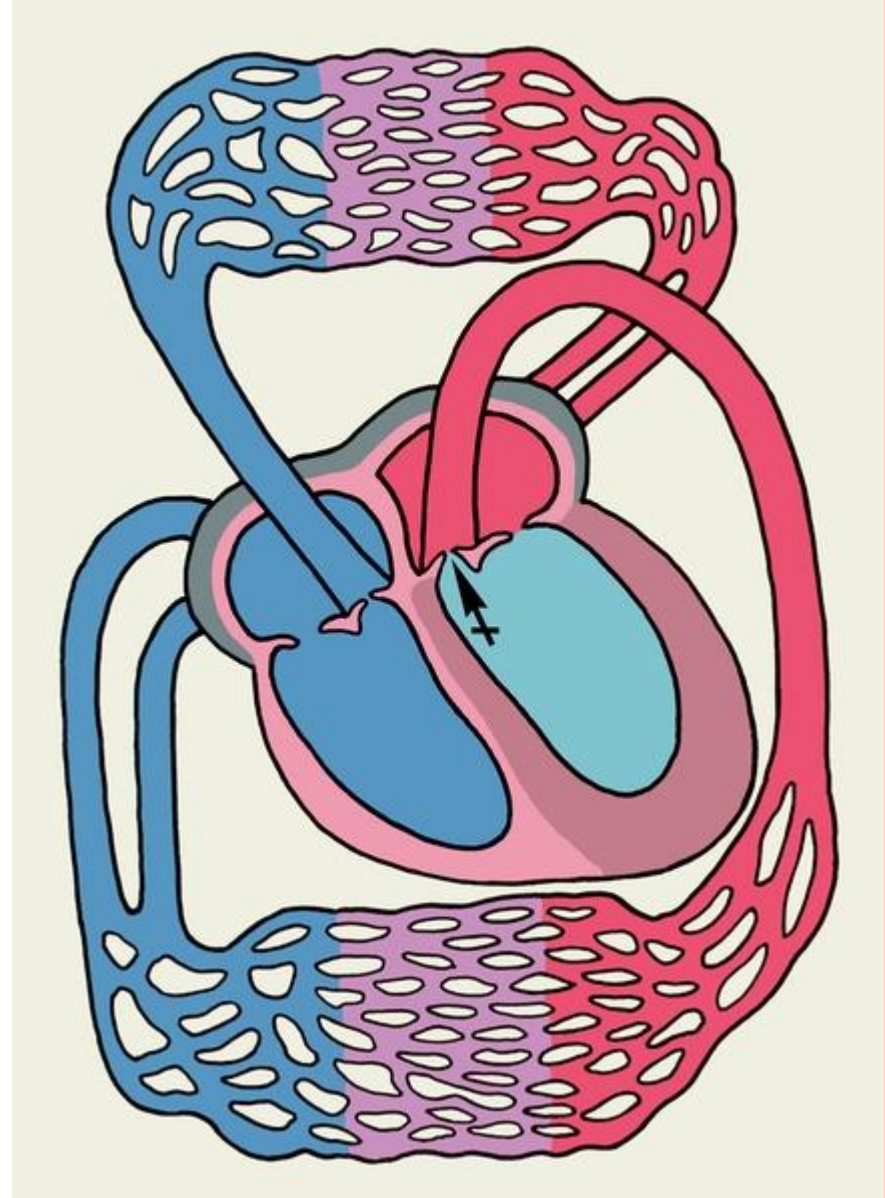
- значительная дилатация и гипертрофия (коричневым цветом) левого желудочка,
- стрелкой показано направление регургитации крови в



# СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

Изменения системной гемодинамики при аортальном стенозе:

- выраженная гипертрофия (коричневым цветом) левого желудочка,
- резкое повышение давления (голубым цветом) в левом желудочке
- стрелкой показано место препятствия (стеноза).



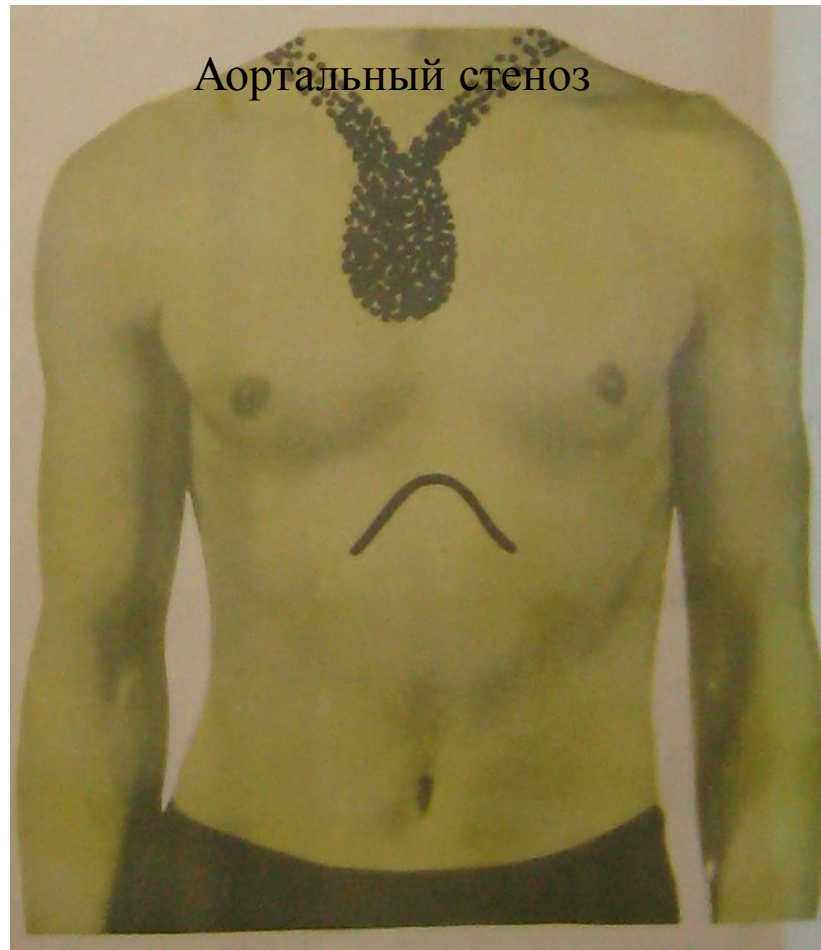


# МЕСТА ВЫСЛУШИВАНИЯ ШУМОВ ПРИ АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКАХ

Аортальная недостаточность



Аортальный стеноз



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

## ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ. АД И ПУЛЬС.

- Важно всегда сопоставлять аускультативные данные с исследованием свойств артериального пульса и изменениями АД.
- При формировании аортальной недостаточности появление диастолического шума обычно ассоциируется с изменениями пульса по типу *pulsus celer, altus et magnus*, а также со снижением диастолического АД и тенденцией к увеличению систолического АД.
- При митральной недостаточности имеется слабо выраженная тенденция к уменьшению систолического и пульсового АД.




# ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- Общий анализ крови. Характерная триада симптомов: анемия, лейкоцитоз и увеличение СОЭ.
- Анемия, чаще нормохромного типа (угнетение костного мозга).
- Увеличение СОЭ, в ряде случаев достигающей 50–70 мм/ч, обнаруживают почти у всех больных инфекционным эндокардитом.
- Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево (выраженный лейкоцитоз часто указывает на присоединение гнойно-септических осложнений). У некоторых больных число лейкоцитов может быть нормальным, в редких случаях возможна лейкопения.
- Посев крови на стерильность.



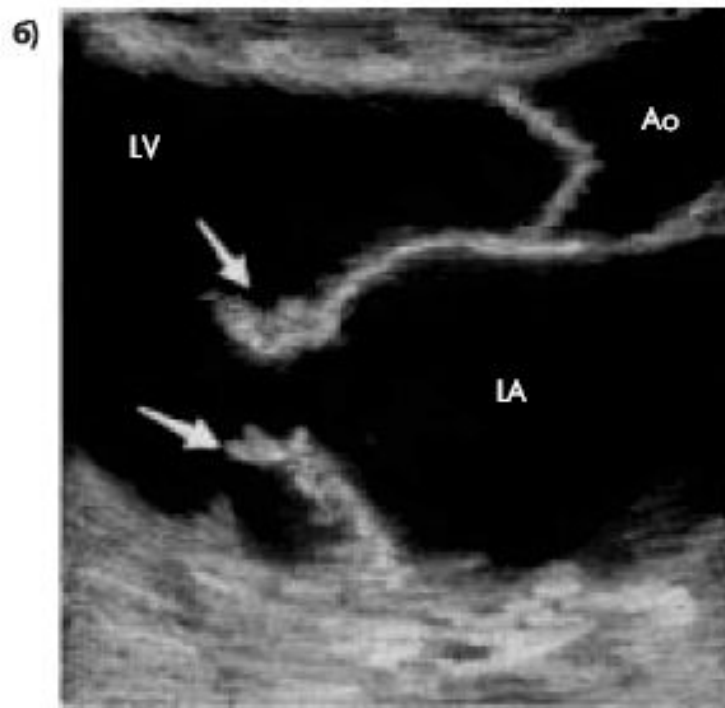
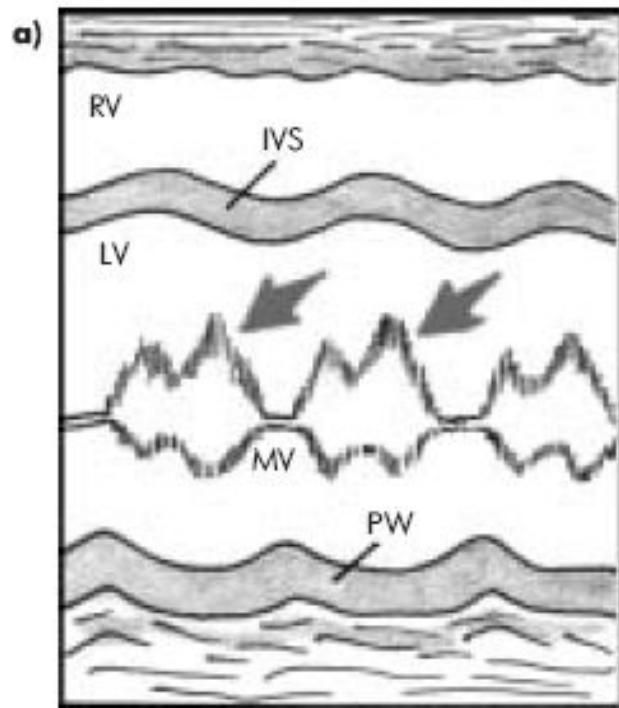
## ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- Биохимический анализ крови.
    - Часто выраженная диспротеинемия (снижение альбуминов и увеличение содержания  $\gamma$ -глобулинов и  $\alpha_2$ -глобулинов).
    - Появление С-реактивного протеина,
    - Повышение содержания фибриногена, серомукоида, положительные осадочные пробы (формоловая, сулемовая).
    - У половины больных подострым инфекционным эндокардитом обнаруживают ревматоидный фактор, у 70–75% больных — повышенные титры циркулирующих комплексов, высокий уровень С3 и С4 компонентов комплемента.
- 

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ/УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ

- Электрокардиография - изменения неспецифичны. При возникновении миокардита (диффузного или очагового) могут выявляться признаки АВ-блокады, сглаженность или инверсия зубца Т, депрессия сегмента RS–Т.
- Тромбоэмболия в коронарные артерии сопровождается характерными ЭКГ-признаками ИМ (патологический зубец Q, изменения сегмента RS–Т и др.).
- Эхокардиография - исследование клапанного аппарата имеет важное практическое значение, поскольку во многих случаях оно позволяет выявить прямые признаки этого заболевания — вегетации на клапанах, если их размеры превышают 2–3 мм.





- Эхокардиографические признаки вегетаций на створках митрального клапана:
  - а-одномерная эхокардиограмма(схема);
  - б-двухмерная эхокардиограмма (фрагмент);



## РЕНТГЕНОСКОПИЯ СЕРДЦА ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Рентгенограмма грудной клетки больного с аортальным стенозом: поперечник сердечной тени увеличен влево, талия сердца резко выражена, дуга левого желудочка удлинена и закруглена («аортальная» конфигурация). сердечной тени выбухает.

# Ревматический аортальный стеноз (макропрепарат)



Макропрепарат сердца (вид из аорты) при ревматическом аортальном стенозе: видны сращения створок клапана, просвет отверстия на уровне створок представляется треугольным.



# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- Лечение должно быть этиотропным, т.е. направленным на конкретного возбудителя.
- Терапия инфекционного эндокардита 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.
- Лечение должно предусматривать создание высокой концентрации антибиотиков в сосудистом русле и вегетациях (предпочтительно внутривенное капельное введение антибиотиков).




## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- При нарастании признаков иммунопатологических реакций (гломерулонефрит, артриты, миокардит, васкулит) целесообразно применение:
  - ✓ глюкокортикостероидов;
  - ✓ антиагрегантов;
  - ✓ гипериммунной плазмы;
  - ✓ иммуноглобулина человека;
  - ✓ плазмафереза и др.
- При неэффективности консервативного лечения в течение 4-х недель и/или наличия других показаний показано хирургическое лечение.



# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Суть хирургического лечения в санации камер сердца и радикальной коррекции внутрисердечной гемодинамики;
  - Основными показаниями к хирургическому лечению являются:
    - Перфорация или отрыв створок клапана с развитием острой сердечной недостаточности.
    - Артериальные тромбоэмболии. Оперативное вмешательство показано после первого эпизода тромбоэмболии, поскольку риск повторных тромбоэмболий достаточно высок (около 54%).
    - Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца, поскольку дальнейшее консервативное лечение бесперспективно и неизбежен летальный исход.
    - Грибковый эндокардит, который в 100% случаев приводит к смертельному исходу, если не осуществляется своевременное оперативное вмешательство.
    - Инфекционный эндокардит клапанного протеза, обусловленный особо вирулентной флорой. Летальность при продолжении консервативной терапии достигает 35–55%.
    - Неэффективность этиотропной терапии в течение 3–4 недель (сохранение лихорадки, прогрессирующая деструкция клапана и т.д.).
- 

# ПРОФИЛАКТИКА

- Профилактику инфекционного эндокардита в первую очередь следует проводить у лиц с повышенным риском возникновения заболевания (клапанные пороки, синдром Марфана, дефекты перегородок, искусственные клапаны).
- Экстракция зуба, снятие зубных камней, тонзиллэктомия, бронхоскопия, цистоскопия, аденомэктомия, операции на желчевыводящих путях и кишечнике и др. вызывают развитие бактеремии, что у предрасположенных лиц наиболее часто приводит к развитию эндокардита.
- В качестве профилактики эндокардита используют короткие курсы антибактериальной терапии. Примерные схемы разработаны Американской кардиологической ассоциацией (1997).



# ПРОФИЛАКТИКА

- ▣ **Пожизненный комплексный  
медико-психологический  
мониторинг**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ**



**А чо, еще и слушать надо было?**



**И когда уже  
лекция  
закончится?**

