

ЛЕКЦИЯ

# ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Начальник отделения  
полковник медицинской службы  
Голиков Алексей Владиславович

**Больной Е.**, 37 лет, поступил в терапевтическое отделение 14.09.06.

- **Жалобы:** общую слабость и слабость в нижних конечностях, головокружение, ознобы, повышение температуры до 39°C.
- **Анамнез:** больной страдает хроническим алкоголизмом, после 4-месячного запоя обратился в наркологическую больницу и врачом приемного отделения направлен в терапевтический стационар. Общая слабость и слабость в нижних конечностях беспокоят достаточно давно, усилились на момент выхода из последнего запоя, т.е. когда больной критически оценил свое состояние. Со слов больного около 1,5 лет назад впервые диагностирована железodefицитная анемия сопровождающаяся снижением уровня Hb, обусловленная наличием хронического геморроя. В последующем не лечился. Повышение температуры тела с ознобами отмечает в течение около 1,5 нед.

**Объективный осмотр:** состояние тяжелое.

Температура тела 39,4°C, озноб, резкая слабость, цвет кожных покровов резко бледный, субиктеричность склер, периферические лимфатические узлы не увеличены.

Тоны сердца приглушены, короткий мезосистолический шум на верхушке. В динамике через 4 нед после поступления отмечено появление протодиастолического шума над аортой и в точке Боткина. Частота сердечных сокращений — 100 в минуту, ритм правильный, АД — 120/70 мм.рт. ст. (в динамике — 120/60 мм рт. ст.).

В легких дыхание жесткое, хрипов нет.

Живот мягкий, умеренно болезнен при пальпации в правом подреберье. Печень на 2 см выступает из-под реберного края по среднеключичной линии, пальпируется плотноватая безболезненная селезенка (при глубокой пальпации).

В неврологическом статусе (консультация невропатолога) — полинейропатия алкогольного генеза.

## **Лабораторные и инструментальные данные:**

анализ крови: Hb — 37 г/л, эр. —  $1,84 \cdot 10^{12}$ /л, л. —  $17,7 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 68 мм/ч.

Анализ пунктата костного мозга выявил расширение эритроцитарного ростка без нарушения гемоглобинизации, раздражение мегакариоцитарного ростка и ретикулярной ткани.

В биохимических анализах крови — снижение уровня общего белка и умеренная гипербилирубинемия, преходящая, вероятно, интоксикационная.

В анализах мочи: белок — до 0,33 г/л, эритроцитурия — 30—40 в поле зрения, умеренная цилиндрурия.

На ЭКГ — синусовая тахикардия, промежуточное положение электрической оси сердца, гипертрофия левого желудочка.

При УЗИ органов брюшной полости: умеренная гепатомегалия, спленомегалия, признаки хронического панкреатита, тромбоз воротной вены с развитием коллатералей, почки не изменены.

Сцинтиграфия почек: умеренное снижение выделительной функции обеих почек.

Рентгенологически (обзорный снимок + прямые томограммы) органы грудной клетки без патологии, имеется увеличение паратрахеальных лимфатических узлов.

КТ органов грудной клетки и брюшной полости: с учетом клинико-лабораторных изменений КТ-картина может соответствовать цирротическим изменениям печени с развитием портальной гипертензии, признаки тромбоза воротной вены, гепатоспленомегалия, признаки хронического панкреатита. Органических изменений в легких не выявлено, максимальные размеры внутригрудных лимфатических узлов — до 10 мм (данных за лимфопролиферативный процесс не получено). Сердце аортальной конфигурации, умеренно увеличено за счет левых отделов, перикард не утолщен, в полости его жидкости не отмечено.

Данные трансторакальной ЭхоКГ в динамике:

20.09: тахикардия, пролапс митрального клапана I степени; дистопированная хорда в полости левого желудочка; фракция выброса — 64%; митральная и трикуспидальная недостаточность I степени.

6.10 (более чем через 1 мес от начала заболевания): на задней створке аортального клапана визуализируется низкоэхогенное образование с нечеткими контурами; полость левого желудочка расширена; признаки его объемной перегрузки; аортальная регургитация II степени.

*" Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем септический эндокардит. Многие опытные врачи указывают, что почти у половины больных диагноз поставлен после смерти ... "*

*W. Osler (1885)*

Проблема инфекционного эндокардита приобрела особую актуальность в связи с увеличением заболеваемости в последние десятилетия.

В расчёте на 1 млн населения заболеваемость эндокардитом составила:

- в США - 38-92,9 человек,
- в Швеции - 59,0
- Канаде - 20-25,
- Англии - 23-25,
- Франции - 18-23,
- Германии и Италии - 16.
- России - 46,3.

# Причины роста инфекционного эндокардита:

- эпидемия инъекционной наркомании,
- широкое распространение кардиохирургических операций,
- инвазивные медицинские манипуляции и исследования,
- другие причины.



Сохраняется повышенная смертность (60-100%), во многом обусловленная видовым составом возбудителей. В настоящее время основными возбудителями заболевания являются стафилококки и стрептококки. Вырос удельный вес грамотрицательных бактерий и грибов, резистентных к антибактериальной терапии.

Количество смертельных исходов при инфекционном эндокардите:

- Золотистый стафилококк – 60-80%,
- грамотрицательные бактерии - 47-72%,
- грибковый эндокардит - до 100%.

## **У больных инфекционным эндокардитом в патологический процесс вовлекаются:**

- сердечно-сосудистая система,
- печень,
- селезёнка,
- лёгкие,
- почки,
- нервная система и др.,

Продолжительность верификации диагноза составляет 3,8-10 месяцев.

У 40% пациентов заболевание длительное время остаётся нераспознанным или не диагностируется вовсе.

Для инфекционного эндокардита современного течения характерно развитие специфических осложнений, определяющих ведущую органную патологию. Наиболее тяжёлыми из них являются:

- множественные тромбоэмболии,
- септический шок,
- острая сердечная и полиорганная недостаточность.

# Историческая справка

- Первое описание инфекционного эндокардита относится к 1646 году, когда **Lozare Riviere** описал повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке.
- Термин "эндокардит" был впервые введен **Bouilloud J.V.** (1835) в работе "Traite clinique des maladies du coeur", с тех пор получил международное признание.
- В 1856 году **Вирхов И.Н.** подробно описал язвенный эндокардит у больных сепсисом. Уже в то время автор рассматривал это заболевание как первичное.
- В 1878 году **Клебс Р.** впервые предположил об инфекционной природе эндокардитов и разделил их на две большие группы: инфекционные и неинфекционные.
- Впервые воспроизвести ИЭ в эксперименте удалось **Розенбаху К.** (1878), несколько позже **Высоковичу В.К.** (1879).
- В России затяжной ИЭ впервые описали **Ильинский В.И.** и **Шах-Паронианц М.** (1864) - ассистенты клиник госпитальной терапии Московского университета, руководимой профессором **Варвинским И.В.** Этими авторами впервые выделены две клинико-анатомические формы заболевания: первичный и вторичный ИЭ.

- Клиническую картину затяжного инфекционного эндокардита, названного затем "хроническим эндокардитом", впервые подробно описал Osler W. (1885). С того времени ЗИЭ в англо-американской литературе называют "болезнь Ослера".
- В России первое описание заболевания принадлежит Ланговому А.П. (1884), который считал затяжной эндокардит самостоятельной нозологической формой.
- В 19-20-х веках были подробно изучены патоморфология и клиническая картина острого и затяжного ИЭ. Появилось много работ, посвящённых исследованию этиологии и патогенеза заболевания. Для изучения патогенеза затяжного ИЭ значительную роль сыграли работы Шотмюллера Г. (1903-1910). Автор доказал, что на формирующихся после ревматизма рубцовых изменениях клапанов фиксируются патогенные бактерии. По мнению учёного затяжной ИЭ - разновидность сепсиса, а его формирование возможно только у больных ревматизмом.
- В первой половине 20-го столетия сделаны оригинальные исследования Ванеза Д. (1917), Либмана Н. (1912-1925), Зимницкого С.С. (1926), Зороховича Г.М. (1926), Флёрова К.Ф. (1926), Позова А.С. (1926), Крылова Д.О. (1928), Рубель А. Н. (1929), Горяева Н.К. (1935), Литтенбахера Г. (1936), Вайсмана Н.М. (1940) по этиологии, патогенезу, клинике затяжного ИЭ, которые внесли значительный вклад в изучение заболевания.

- С открытием пенициллина (1944) начался новый этап в изучении заболевания, обусловленный успехами антибактериальной терапии. Большой вклад в разработку вопросов диагностики и лечения заболевания внесли Стражеско Н.Н., Гиляревский С.А., Давыдовский И.В., Талалаев В.Т., Черногубов Б.А., Струков А.И., Тареев Е.М., Дёмин А.А. и др. С наступлением эпохи антибиотиков появилась надежда на разрешение трудных проблем в лечении эндокардита. Однако, эти надежды не вполне оправдались. Появились штаммы бактерий, резистентные к антибиотикам, изменилась реактивность организма.
- Следующий период в изучении ИЭ связан с развитием кардиохирургии и активным внедрением хирургических методов лечения. Трудно переоценить вклад в решение проблем ранней диагностики и хирургического лечения эндокардита, который сделали Францев В.И., Селиваненко В.Т., Шевченко Ю.Л., Цукерман Г.И., Хубулава Г.Г., Соловьёв Г.М., Матвеев С.А., Константинов Ю.Л., Шихвердиев Н.Н., Черепанин И.М. и многие другие.
- Большой вклад в изучение инфекционного эндокардита внесли работы Теодори М.И., Гогина Е.Е., Сумарокова А.В., Дёмина Ал.А., Дёмина А. А., Дробышевой В.П., Тюрина В.П., Тарановой М.В., Виноградовой Т.Л., Татарченко И.П., Белокриницкой О.А., Комарова В.Т., Буткевич О.М., Барт Б.Я., Гуревича М.А., von Reyn C.F., Levy B.S., Arbeit R.D., Friedland G., Crum-packer C.S., D.T. Durack, Lukes A.S., Bright D.K., Dajani A.S., Taubert K.A., Kuriyama Y., D. Mc Given, L. Weinstein, G. Goodman и многих других.

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- **Инфекционный эндокардит (ИЭ)** — это инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, их деструкцией, нарушением функции и формированием недостаточности клапана.
- **Инфекционный эндокардит** - это полипозно-язвенное поражение клапанного аппарата сердца или пристеночного эндокарда (реже эндотелия аорты или крупной артерии), вызванное различными патогенными микроорганизмами и сопровождающееся системным поражением внутренних органов на фоне сниженной реактивности организма.
- **Инфекционный эндокардит** - воспалительное поражение клапанов сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя и протекающее чаще всего по типу сепсиса, остро или подостро, с циркуляцией возбудителя в крови, эмболиями, иммунопатологическими изменениями и осложнениями.

# КЛАССИФИКАЦИЯ (А.А. Демин, 1978г)

1	Клинико-морфологическая характеристика	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>первичный</b> (на интактных клапанах),</li><li>• <b>вторичный</b> (на фоне ревматических, атеросклеротических, врожденных пороков сердца, протезированных клапанов, травматических артериовенозных аневризм),</li></ul>
2	Этиологическая характеристика	стрептококковый, стафилококковый эндокардит и т.д.
3	Патогенетическая фаза	<ul style="list-style-type: none"><li>• Инфекционно-токсическая</li><li>• Иммуновоспалительная</li><li>• Дистрофическая</li></ul>

4	Степень активности	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Минимальная</li> <li>•Умеренная</li> <li>•Максимальная</li> </ul>
5	Вариант течения	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Острый (не более 3-х недель)</li> <li>•Подострый (более 6 недель)</li> <li>•Хронический (нет), но может быть рецидив</li> </ul>
6	Ведущая органная симптоматика	аортальная, митральная недостаточность, миокардит, гломерулонефрит, менингоэнцефалит, спленомегалия и др
7	Осложнения	недостаточность кровообращения, хроническая почечная недостаточность и др.

**Пример диагноза:** первичный стафилококковый эндокардит, подострое течение, высокая степень активности, с локализацией на аортальном клапане. Аортальная недостаточность. Диффузный миокардит, гломерулонефрит, спленомегалия, кожный геморрагический васкулит. Осложнения: НК II А, сердечная астма, политопная желудочковая экстрасистолия.



**Выздоровевшим** следует считать пациента через один год после завершения лечения по поводу ИЭ, если:

- сохранялись нормальная температура тела,
- СОЭ,
- не выделялся возбудитель из крови.

**Рецидивы** заболевания классифицируют на:

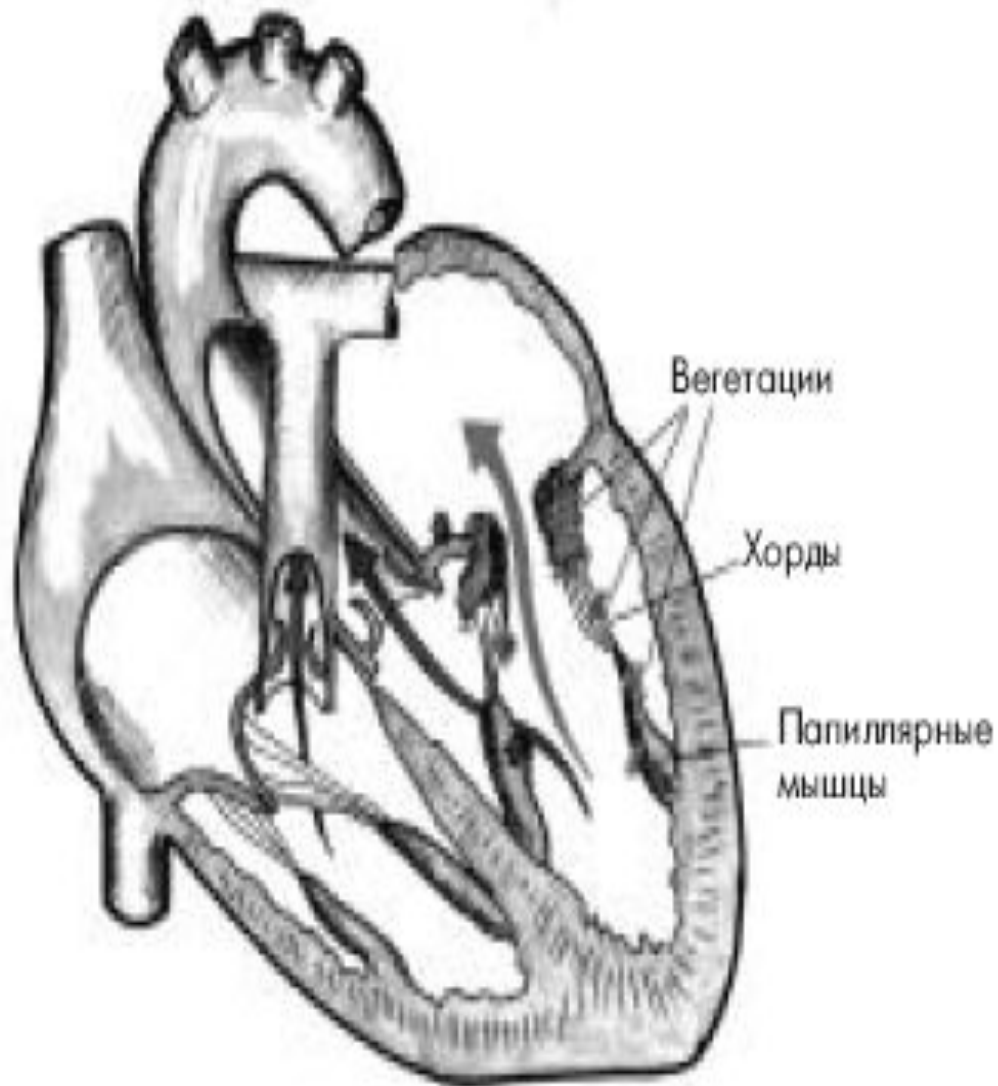
- ранние (в течение 2-3 месяцев после начала лечения)
- поздние (от 3 до 12 месяцев).

**Повторным ИЭ** считается развитие заболевания через один год и более после завершения лечения или выделение из крови др. возбудителя в срок до одного года.

**Особыми формами ИЭ** являются:

- ИЭ протеза клапана,
- ИЭ у наркоманов,
- ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором,
- ИЭ у пациентов с трансплантированным целым органом,
- ИЭ у пациентов, находящихся на программном гемодиализе,
- ИЭ у людей пожилого возраста.

Инфекционный эндокардит (схема). Показаны образование вегетаций на митральном клапане и подклапанных структурах, деструкция створок клапана и формирование митральной недостаточности



Частота встречаемости этиологических агентов инфекционного эндокардита в США, Канаде и развитых странах Европы (по Sheld W.M., Sand M.A., 1995)

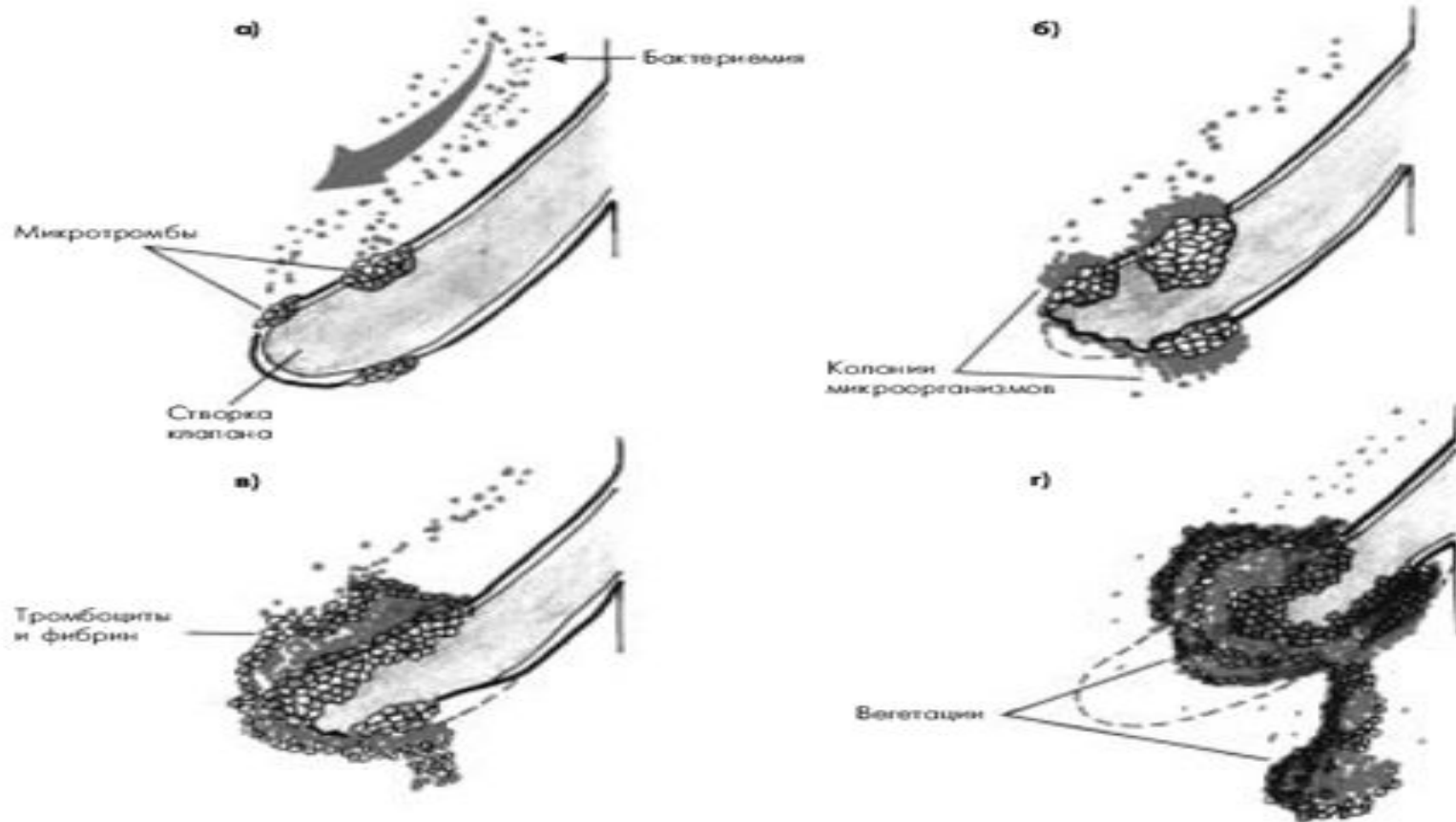
Возбудители заболевания	Частота встречаемости, %
Стрептококки: Streptococcus viridans (зеленящий) Enterococcus Другие стрептококки	60–80, 30–40, 5–18, 15–25
Стафилококки: St. aureus (золотистый) Другие стафилококки	20–35, 10–27, 1–3
Грамотрицательная аэробная палочка	13–15
Другие бактерии (анаэробы)	Меньше 5
Грибы	2–4
Полимикробная инфекция	1–2

# Стадии инфекционного эндокардита

- **Инфекционно-токсическая**, характеризующаяся транзиторной бактериемией с засеванием микробов на подготовленную почву и формированием микробно-тромботических вегетаций;
- **Иммуновоспалительная**, при которой регистрируется развернутая картина повреждения внутренних органов, появляются диффузный гломерулонефрит, васкулит, миокардит;
- **Дистрофическая**, проявляющуюся тяжелыми и необратимыми поражениями внутренних органов, неэффективностью лечения.

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

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



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

**Бактериемия** — это циркуляция тех или иных инфекционных агентов в кровяном русле.

Источником бактериемии могут служить:

- разнообразные очаги хронической инфекции в организме (тонзиллиты, гаймориты, кариозные зубы, отит, остеомиелит, фурункулез, проктит и др.);
- любые оперативные вмешательства на органах брюшной полости, мочеполовых органах, сердце, сосудах и даже экстракция зубов;
- инвазивные исследования внутренних органов, в том числе катетеризация мочевого пузыря, бронхоскопия, гастродуоденоскопия, колоноскопия, любые манипуляции в ротовой полости, ирригоскопия и др.;
- несоблюдение стерильности при парентеральных инъекциях (например, у наркоманов).

## Повреждение эндотелия.

- При *вторичном инфекционном эндокардите*, развивающемся на фоне уже сформировавшегося приобретенного или врожденного порока сердца, пролапса митрального или трикуспидального клапана и других заболеваний клапанного аппарата, практически всегда имеет место более или менее выраженное повреждение эндотелия. При наличии клапанной патологии риск трансформации бактериемии в инфекционный эндокардит достигает 90% (М.А. Гуревич с соавт., 2001).
- При наличии исходно неизмененных клапанов (*первичный инфекционный эндокардит*) существенное значение в повреждении эндотелия приобретают гемодинамические нарушения и метаболические расстройства, характерные, например, для больных АГ, ИБС, ГКМП и лиц пожилого и старческого возраста. Имеет значение, например, длительное воздействие на эндокард неизмененных клапанов высокоскоростных и турбулентных потоков крови. Недаром чаще всего инфекционный эндокардит развивается на створках аортального клапана, которые подвергаются воздействию высокоскоростных потоков крови.



## **Ослабление резистентности организма**

является вторым необходимым условием развития инфекционного очага в сердце на фоне bacteriemia. Изменения реактивности организма происходят под влиянием:

- переутомления,
- переохлаждения,
- длительно текущих заболеваний внутренних органов,
- других неблагоприятных факторов окружающей среды.

При этом решающее значение имеют изменения иммунного статуса

Существование очагов инфекции в сердце сопровождается несколькими **важнейшими следствиями:**

1. Деструкция створок клапана и подклапанных структур, отрыв сухожильных нитей, прободение створок клапана, что закономерно приводит к развитию недостаточности клапана.
2. Иммунологические изменения в виде нарушений клеточного и гуморального иммунитета и неспецифической системы защиты (М.А. Гуревич с соавт.):
  - 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 компонента;
  - образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

3. 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.

4. Возникновение тромбозов в артериальном сосудистом русле легких, головного мозга, кишечника, селезенки и других органов.

# Группы риска развития ИЭ (АНА, 1997)

## **Высокий риск:**

- Наличие искусственных клапанов сердца
- ИЭ в анамнезе
- Сложные врожденные пороки сердца с цианозом

## **Умеренный риск:**

- Приобретенные пороки сердца
- Пролапс митрального клапана с регургитацией
- Незаращение Боталлова протока
- Дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок
- Двустворчатый аортальный клапан
- Гипертрофическая кардиомиопатия

## **Низкий риск:**

- Пролапс митрального клапана без регургитации
- Состояние после катетеризации полостей сердца, аорто-коронарного шунтирования, установки искусственного водителя ритма.

# Основными патологическими процессами, определяющими клиническую картину инфекционного эндокардита, являются:

1. Образование на створках клапанов и подклапанных структурах вегетаций, ведущих к их деструкции и возникновению недостаточности клапана.
2. Иммунопатологические реакции, связанные с высокими титрами аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов и другими нарушениями, которые могут сопровождаться развитием миокардита, гломерулонефрита, артритов, васкулита и т.д.
3. Нарушение всех звеньев клеточного, гуморального иммунитета и неспецифической защиты организма, резко снижающее его резистентность.
4. Тромбоэмболические осложнения.

# Клиническая картина

Современное клиническое течение инфекционного эндокардита характеризуется:

- значительным преобладанием подострых форм эндокардита;
- возрастанием числа атипичных вариантов течения заболевания со стертой клинической симптоматикой;
- преобладанием иммунопатологических проявлений (васкулит, миокардит, гломерулонефрит), иногда выступающих на первый план в клинической картине заболевания.

# Жалобы

- **Лихорадка и интоксикация** — это наиболее ранние и постоянные симптомы инфекционного эндокардита, которые наблюдаются почти у всех больных. Характер повышения температуры тела может быть самым разнообразным. При подостром эндокардите болезнь чаще начинается как бы исподволь, с *субфебрильной температуры*, недомогания, головных болей, общей слабости, быстрой утомляемости, снижения аппетита, похудания. Субфебрильная температура сопровождается познабливанием и потливостью.
- Через несколько недель (до 4–8 недель) формируется более или менее типичная клиническая картина. Устанавливается неправильная *лихорадка ремиттирующего типа* (реже гектическая или постоянная). Температура тела повышается обычно до 38–39С 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.

**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 следующие 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*.



**Другие 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.

# Физикальное исследование

## Осмотр

- **1. Бледность кожных покровов** с серовато-желтым оттенком (цвет *«кофе с молоком»*). Бледность кожи объясняется, в основном, характерной для инфекционного эндокардита анемией, а желтушный оттенок кожи — вовлечением в патологический процесс печени и гемолизом эритроцитов.
- **2. Похудание** весьма характерно для больных инфекционным эндокардитом. Иногда оно развивается очень быстро, в течение нескольких недель.
- **3. Изменения концевых фаланг пальцев** в виде **«барабанных палочек»** и ногтей по типу **«часовых стекол»**, выявляющиеся иногда при сравнительно быстром течении заболевания (около 2–3 мес.).

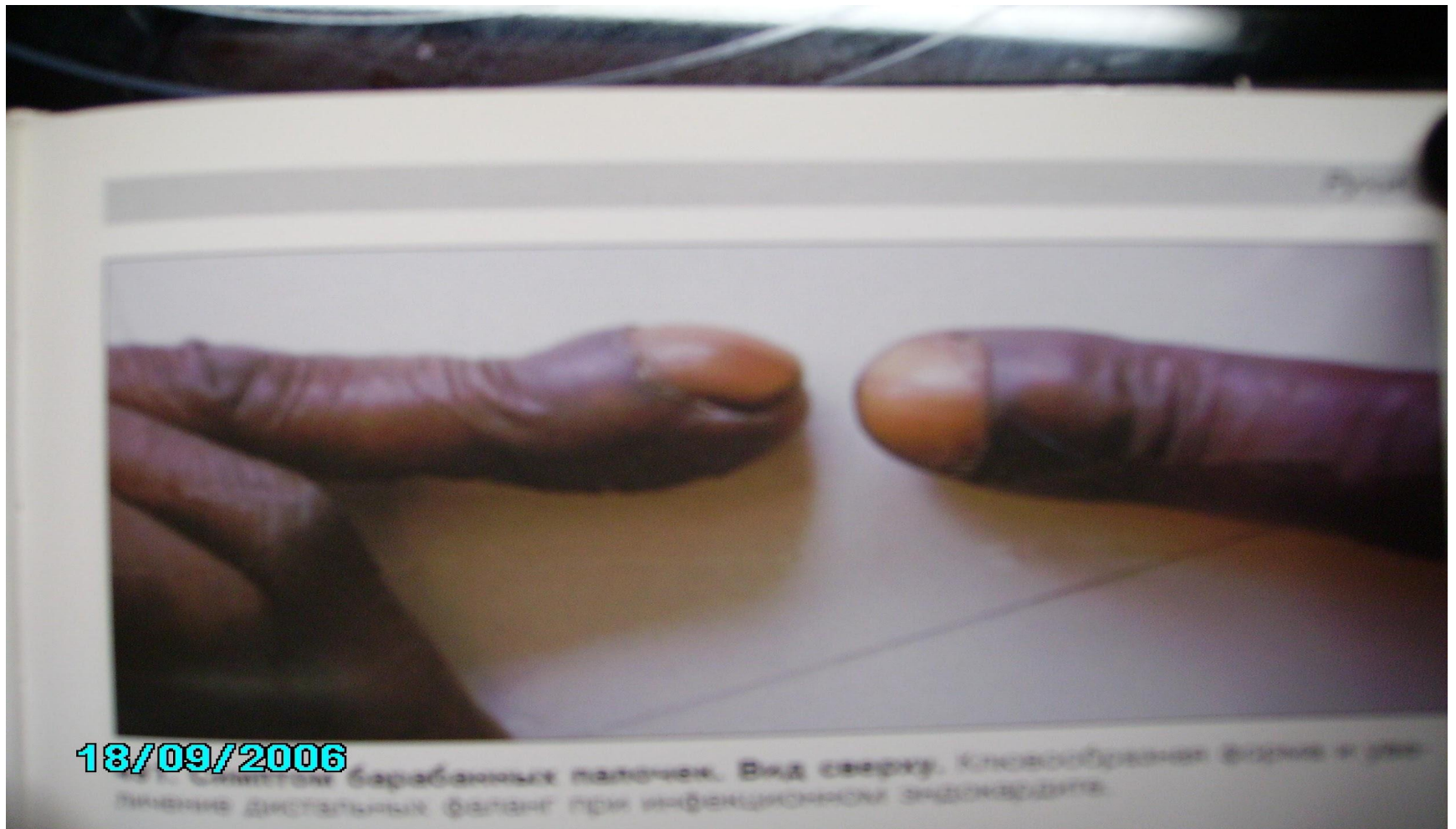
Рис.3. Пальцы в  
виде  
"барабанных  
палочек" и  
ногти в виде  
"часовых  
стекло"



# Симптом барабанных палочек и норма



# Симптом барабанных палочек при ИЭ



# Симптом барабанных палочек. Ладонная поверхность



## Симптом барабанных палочек. Муковисцидоз



18/09/2006

В. Муковисцидоз: симптом барабанных палочек. Фотография сделана

# Симптом барабанных палочек и претибиальная микседема. ДТЗ





## Симптом барабанных палочек у злостного курильщика



18/09/2006

#### 4. Периферические симптомы, обусловленные васкулитом или эмболией:

- На коже могут появляться *петехиальные геморрагические высыпания (пятна Джейнуэя)*. Они имеют небольшие размеры, не бледнеют при надавливании, безболезненны при пальпации. Нередко петехии локализуются на передней верхней поверхности грудной клетки, на ногах. Со временем петехии приобретают коричневый оттенок и исчезают.
- Иногда петехиальные геморрагии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века — *пятна Лукина - Либмана*, или на слизистых оболочках полости рта. В центре мелких кровоизлияний в конъюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения.
- *Пятна Рота* — аналогичные пятнам Лукина мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна.

- *Линейные геморрагии под ногтями.*
- *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 достаточно быстро исчезают.
- *Положительная проба Румпеля–Леёде–Кончаловского*

# Пятна Лукина-Либмана в переходной складке конъюнктивы



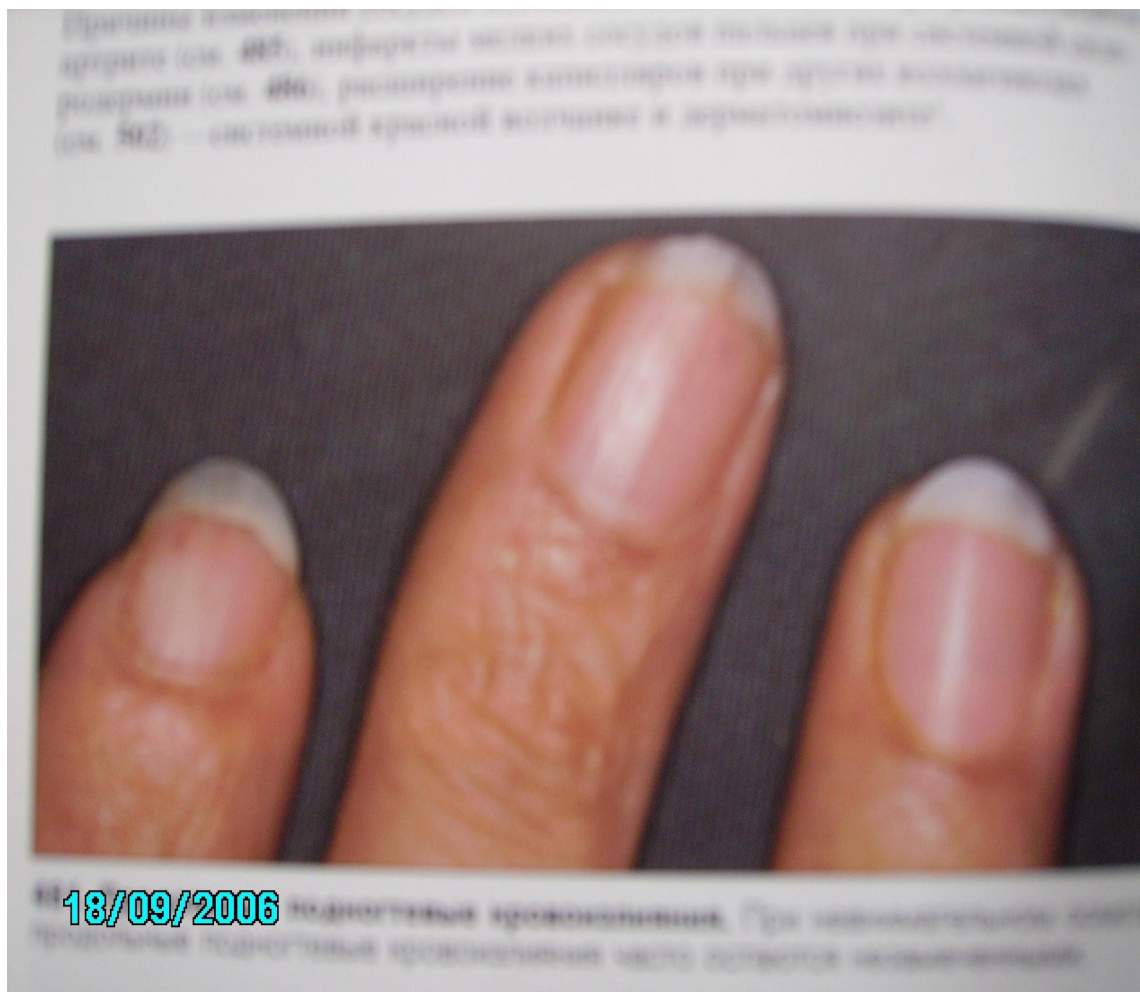
224. Инфекционный эндокардит: бактериальный эмбол в конъюнктиве. Бактериальный эмбол попал в один из сосудов нижнего свода конъюнктивы и вызвал воспаление. Тонкие сосуды конъюнктивы подвержены разрыву.

18/09/2006



4 4 2007

## Продольные кровоизлияния под ногтевое ложе



# Продольные кровоизлияния у того же больного



# Пятна Джейнуэя







- 5. Признаки сердечной недостаточности**, развивающейся 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, например:
- нарушения сознания, параличи, парезы и другие общемозговые и очаговые неврологические симптомы, являющиеся признаками церебральных осложнений (инфаркта мозга, развивающегося вследствие тромбоэмболии мозговых сосудов, внутримозговых гематом, абсцесса мозга, менингита и т.п.);
  - признаки тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), нередко выявляющиеся при поражении трикуспидального клапана (особенно часто у наркоманов) — 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.

# ***Пальпация и перкуссия сердца***

- 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 45–50% больных).
- 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.

# Аускультация сердца

- 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 имеет характер *decrescendo* и 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.

# Артериальный пульс и АД

- 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.

# ***Органы брюшной полости***

**Спленомегалия** — один из частых признаков инфекционного эндокардита, который выявляется в 62% всех случаев заболевания. Спленомегалия ассоциируется с генерализованной инфекцией, наличием абсцессов и инфарктов селезенки.

# Основные признаки и осложнения ИЭ

- общая интоксикация -81%
- бледно-желтушная или бледная окраска кожных покровов - 83%
- потливость -70%
- анемия -80%
- лейкоцитоз или лейкопения -71%
- высокая СОЭ -90%
- температура тела более 37,5оС с суточными колебаниями нередко более 1оС -57%
- изменение тонов сердца с появлением или изменением характера шумов в проекции клапанов-69%
- миокардит -30%
- упорная тахикардия -62%
- эмболии, инфаркты -52%
- гепатоспленомегалия -62%
- гломерулонефрит -56%
- артралгии -27%
- петехиальная или геморрагическая сыпь -20%.

**Таблица 2.** Симптомы, синдромы и осложнения ИЭ

Клинические проявления	Больные ОИЭ(%)	Больные ПИЭ(%)	Больные ЗИЭ(%)
Инфекционно-токсический синдром	100	69-73	54,5
Лихорадка свыше 39°C	92-100	88,8	81,8
Сердечная недостаточность	90-100	90-92	72-86
Тромбоэмболические осложнения	59-85	33,3	20
Спленомегалия	84,2	13	18,2
Гепатомегалия	81	28	35
Миокардит	40,6-51	43	21,8
ДВС-синдром	45,8		
Пневмония	43,9	15	5



Поражение почек	41,4	67	31
Инфекционно-токсический гепатит	30-40	28	18,2
Поражение суставов	36,5	56	56,3
Поражение кожи и слизистых	34,1	25	18,2
Полисерозит	31,7	33,3	12,7
Плеврит	21,9	17	10,9
Перикардит	19,5	17	4-6
Менингит	7,3		
Абсцесс селезёнки	6,8		
Абсцесс лёгкого	5,1		
Острый инфаркт миокарда			1,8

### Таблица 3. Симптомы, синдромы и осложнения ПИЭ

Клинические проявления	Больные (%)	
	1950-1969 гг	1980-1999 гг
Бледная, желтушная окраска кожи	82,8*	55,9*
Лихорадка свыше 37,5°C	75,2*	94,6*
Спленомегалия	65	60,9
Гломерулонефрит	55,7*	27,7*
Эмболии, инфаркты	52,1*	35,1*
Миокардит	30,2	34
Сыпь петехиальная, геморрагическая	28,3*	15,4*
Артралгии, артриты, миалгии	26,6*	44,2*
Симптом "барабанных палочек"	20,3*	4,5*
Симптом Лукина	17,3	13,7
Менингит	1,6	3

**Примечание:** \* - различие статистически достоверно (p<0,05).

## Таблица 4. Симптомы, синдромы и осложнения затяжного ИЭ

Клинические проявления	Больные (%)	
	1950-1960 гг	1980-1999 гг
Спленомегалия	89*	17,2*
Лихорадка до 38°C	88	81,8
Гепатит	78*	28,2*
Поражение суставов	66	56,3
Инфекционно-токсический синдром	61	54,5
Тромбоэмболические осложнения	60*	20*
Поражение кожи и слизистых (всего):	40,3*	18,2*
- петехии	52*	17*
- симптом Лукина	44*	11*
- пятна Джейнуэя	43*	15*
- узелки Ослера	22*	8*
Бледная, желтушная окраска кожи	44*	23*
Миокардит	42*	31*
Пневмония	41*	13,6*
Симптом "барабанных палочек"	37*	18*
Плеврит	33*	10,9*
Перикардит	31*	5,4*
Гломерулонефрит	28*	38*
Ногтевые ложа в виде часовых стёкол	26*	13*
Острый инфаркт миокарда	7,5	1,8

# Лабораторные и инструментальные исследования

## *Общий и биохимический анализы крови*

В типичных случаях заболевания в анализах крови обнаруживают характерную триаду симптомов: **анемию, лейкоцитоз и увеличение СОЭ.**

- **Анемия**, чаще нормохромного типа, особенно при первичном инфекционном эндокардите. Анемия обусловлена главным образом угнетением 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 также весьма характерен для инфекционного эндокардита. Выраженный гиперлейкоцитоз обычно указывает на присоединение гнойно-септических осложнений. В то же время у некоторых больных число лейкоцитов может быть нормальным, а в редких случаях возможна лейкопения.

В биохимическом анализе крови, как правило, определяется выраженная *диспротеинемия*, обусловленная снижением альбуминов и увеличением содержания  $\gamma$ -глобулинов и частично  $\alpha_2$ -глобулинов. Характерно также появление *C-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 *ЦИК*, высокий уровень C3 и C4 компонентов комплемента.

## ***Посевы крови на стерильность***

Результаты микробиологического исследования крови являются **решающими** в подтверждении диагноза инфекционного эндокардита и выборе адекватной антибактериальной терапии. Для получения достоверных результатов, прежде всего, необходим правильный забор крови, который предполагает соблюдение следующих *принципов*:

- 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.

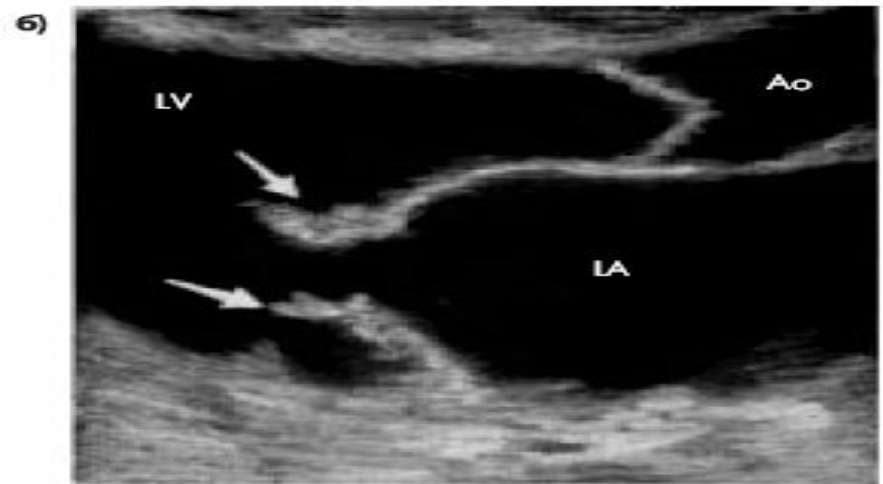
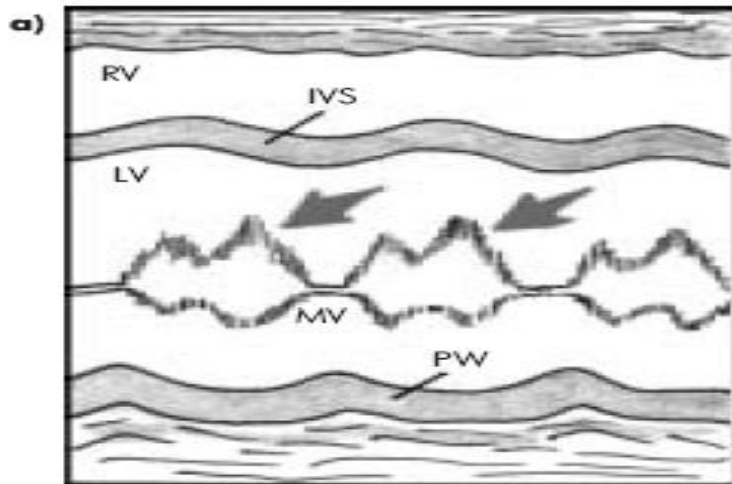
## *Техника забора крови*

При проведении забора крови для микробиологического исследования следует, прежде всего, 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 в лабораторию.

При остром инфекционном эндокардите, когда следует немедленно начинать антибактериальную терапию, кровь берут трехкратно с интервалом в 15–30 мин, желательно из разных вен. При подостром инфекционном эндокардите также проводится трехкратный забор крови в течение 24 ч. Если в течение 48–72 ч не получен рост флоры, рекомендуется произвести посев еще 2–3 раза.

# Эхокардиография







253800-C  
3.5/2.5MHz  
22025C18CF

CENTER: OHIV THERAPEUTIST  
ID1

002989

12/31/06  
03:02

PR 19.0cm  
PST 1  
OPT 1  
FILTER M  
PROCESS 1  
PRF 2.50kHz

288.4  
97  
cm



ID:  ORIENT TRANSMIT B-LEVEL FREQ PRF

1-200000-C  
3.5.2.944  
20020E1804

CENTER: CHIV THERAPEUTIST  
ID:

+ 002009

12-Jul-86  
02 24

P MAX 2  
TRES 1000  
Focvs 30  
D 19 cm  
PRE 1  
PST 1

OPH UL  
FILTER M  
PROCESS 1  
PRF 3.0kHz

W 0.000  
Q 10.57  
R 10.4  
S 10.1  
T 10.0



ID: 0 ORIENT TRANSMIT B-LEVEL FOCUS PRE

# Критерии диагностики инфекционного эндокардита

Диагноз инфекционного эндокардита основывается на выявлении нескольких ведущих признаков:

- лихорадка выше 38С;
- относительно быстрое формирование недостаточности аортального, митрального или трикуспидального клапанов;
- наличие сопутствующих иммунных поражений (гломерулонефрит, миокардит, узелки Ослера, геморрагии, пятна Лукина и др.);
- эхокардиографическое выявление вегетаций на створках клапанов или признаки «нового» порока сердца;
- положительные результаты посева крови на стерильность;
- анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличение СОЭ;
- увеличение селезенки и др.

В современной клинической практике для верификации ИЭ используют критерии диагностики, разработанные научно-исследовательской группой Duke Endocarditis Service из Даремского университета (США, 1994) под руководством Д.Дугаск. Данная система предусматривает диагностические градации определенного, возможного и отвергнутого ИЭ, основанные на клинических и параклинических признаках.

## DUKE-КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИЭ

### ОПРЕДЕЛЕННЫЙ (ДОКАЗАННЫЙ) ИЭ

#### Морфологические критерии

1. Обнаружение микроорганизмов при гистологическом исследовании вегетаций, вегетаций-эмболов, внутрисердечных абсцессов.
2. Патологические повреждения: вегетации или внутрисердечный абсцесс с гистологическим подтверждением активного эндокардита.

#### Клинические критерии Большие критерии

1. Положительная гемокультура из 2 отдельных культур крови типичных возбудителей ИЭ\* в пробах, полученных с интервалом 12ч, или во всех 3 (а также в большинстве из 4 и более) посевах крови, осуществленных с интервалом более 1ч.
2. ЭхоКГ-признаки ИЭ – вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах, абсцесс или дисфункция протезированного клапана, появление признаков клапанной регургитации.

**Малые критерии**

1. Предшествующее поражение клапанов или внутривенное введение наркотиков.
2. Температура выше 38°C.
3. Сосудистые симптомы: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина.
4. Иммунологические проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.
5. Положительная гемокультура, не соответствующая требованиям больших критериев.
6. ЭхоКГ-признаки, не соответствующие большим критериям.

**ВОЗМОЖНЫЙ (ВЕРОЯТНЫЙ) ИЭ**

Признаки не такие полные, как при доказанном ИЭ, но без критериев, позволяющих исключить заболевание.

\* Зеленыящий стрептококк, *Str.bovis*, НАСЕК-группа: *hemophilus spp.*, *anetobacillus ac.*, *cardiobacterium.*, *eikenella spp.*, *kingeii kingae*, а также внебольничные штаммы золотистого стафилококка и энтерококка при отсутствии гнойного очага.

**ИСКЛЮЧЕННЫЙ ИЭ:**

Очевидно другое заболевание, объясняющее симптомы, или исчезновение симптомов при лечении антибиотиками в течение 4 дней и быстрее, или  
Отсутствие патологоанатомических признаков ИЭ на секции либо при оперативном лечении после антибиотикотерапии в течение 4 дней или менее.

- по DUKE-критериям, ИЭ считается доказанным, если представлены 2 больших критерия,
- 1 большой и 3 малых или 5 малых критериев.

Эффективность DUKE-критериев составляет 63-81%.



# Активность процесса

Важнейшей характеристикой патологического процесса при ИЭ является степень его активности. Последняя устанавливается на основании клинических и лабораторных, в том числе иммунологических признаков, отражающих степень деструкции эндотелиальной поверхности.

# Клинические критерии активности инфекционного эндокардита

Критерии активности	Степень активности		
	Третья	Вторая	Первая
Функциональный класс СН	III - IV	II	I
Формирование порока	Быстрое	Медленное	Медленное
Динамика шумов сердца	Быстрая	Медленная	Медленная
Температура тела	39-41 <sup>0</sup> С	38-39 <sup>0</sup> С	До 38 <sup>0</sup> С
Озноб	++	+	+ -
Потливость	++	+	+ -
Снижение массы тела	+++	++	+
Увеличение печени	+++	++	+ -
Увеличение селезёнки	+++	++	+ -
Поражение почек	++	+	+ -
Суставной синдром	++	+	+ -
Эмболии	++	+	+ -

**Первая (1)** - минимальная - степень активности ИЭ диагностируется по наличию:

- субфебрильной температуры,
- минимальной, длительной бактериемии,
- незначительной диспротеинемии (гамма-глобулины < 25 об. %),
- ускорения СОЭ до 30 мм/час,
- незначительной концентрации в крови
- менее 40 мг % - СРБ.

- Вторая (2)** - умеренная - степень активности ИЭ характеризуется:
- фебрильной лихорадкой,
  - массивной кратковременной Б,
  - значимой диспротеинемией (гамма-глобулины > 25 об. %),
  - ускорением СОЭ до 40 мм/час,
  - анемией,
  - тромбоцитопенией,
  - высокими концентрациями СРБ (до 90 мг %).

**Третья (3)** - максимальная - степень активности ИЭ отличается:

- гектической лихорадкой,
- массивной, длительной (часто - полимикробной) Б,
- увеличением концентрации альфа2-глобулинов ( $> 15$  об. %),
- ускорением СОЭ свыше 40 мм/час,
- анемией,
- тромбоцитопенией,
- крайне высокими ( $> 90$  мг %) концентрациями СРБ.

# ОСОБЕННОСТИ ЭВОЛЮЦИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

	ПЕРИОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ИЭ		
	НАЧАЛО XX - 60-е гг.	60-70-е гг.	НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ
ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНИ	НАЧАЛО XX - 60-е гг.	60-70-е гг.	НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ
Преимущественный характер течения	подострый	острый	выраженный полиморфизм симптоматики
Предшествующая патология клапанов	часто	редко	у половины больных
Поражение клапанов	аортальный	аортальный, митральный	любой
Внеклапанные локализации	редко	возможны	часто
Периферические симптомы	часто	часто	редко
Спленомегалия	часто	редко	редко
Наиболее частый возбудитель	Str. viridans	Staph. aureus	полиморфизм микробной флоры

## Особенности течения ИЭ в зависимости от вида возбудителя

ВИД ВОЗБУДИТЕЛЯ***	ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ	АКТИВНОСТЬ	КЛАПАН	ЭКСТРАКАРДИНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	ТРОМБОЭМБОЛИИ
Стрептококки	подострый	1-2	аортальный	редко	ВОЗМОЖНЫ
Энтерококки	острый *	2-3	митральный, аортальный	ВОЗМОЖНЫ	ВОЗМОЖНЫ
Коагулазо-положительные стафилококки	острый	3	митральный	ВОЗМОЖНЫ	ВОЗМОЖНЫ
Коагулазо-негативные стафилококки	подострый	2	аортальный	ВОЗМОЖНЫ	ВОЗМОЖНЫ
Грамположительные палочки	подострый	1	митральный	часто	редко
Грамотрицательные палочки	острый	3	аортальный	редко	редко
Анаэробная флора	острый	3-2	аортальный	редко	редко
Грибы	острый	3	аортальный	редко	редко

## Особенности современного течения

- Не всегда ИЭ протекает с высокой лихорадкой;
- Все чаще встречается митральная недостаточность, которая в сочетании с артритами при постепенном наличии болезни склоняет клиницистов к диагностике ревматизма;
- Увеличивается число больных с трехклапанной локализацией вегетаций;
- Может быть только миокардит с нарушениями ритма, проводимости и нарастающей сердечной недостаточностью без клапанного поражения;
- Чаще встречается правосердечная локализация процесса с трикуспидальным пороком, эмболиями в систему легочной артерии;
- ИЭ постарел, чаще встречается у пожилых пациентов и характеризуется стертой клинической картиной и частыми тромбоэмболиями;
- Увеличивается число больных с первичным ИЭ, при этом лихорадка надолго опережает сердечные проявления;
- Значительно реже встречаются классические симптомы болезни - узелки Ослера, пятна Лукина-Либмана и др.



# Дифференциальная диагностика

В перечень заболеваний для дифференциальной диагностики входят:

- Острые инфекции: грипп, брюшной тиф, малярия;
- Ревматизм;
- Системная красная волчанка;
- Лимфогранулематоз;
- Миеломная болезнь;
- Заболевания, связанные с протезированными клапанами сердца;
- Врожденные пороки сердца;
- Антифосфолипидный синдром;
- Пожилой возраст.

# Дифференциальная диагностика ИЭ, ОРЛ и СКВ

Клинические данные	Септический эндокардит	Ревматизм, активная фаза	Системная красная волчанка
Возраст	Обычно 20-50 лет	7-14 лет	Молодой
Пол	Чаще мужчины	Чаще женщины	Чаще женщины
Факторы, предшествующие и предрасполагающие к развитию заболевания	Медицинские манипуляции и т.д.	А-стрептококковая инфекция глотки (фарингит, ангина)	Инсоляция, вакцинация, стресс
Ознобы при лихорадке	Часто	Отсутствуют	Отсутствуют
Кожные проявления	Иногда геморрагические сыпи, чаще петехии; положительные симптомы щипка, жгута	Не характерны	Чаще эритема
Характер поражения клапанного аппарата	Разрушение створок и формирование недостаточности	Преимущественно стенозирование отверстий	Чаще порок МК, но могут быть пороки АК, ТК
Появление (изменение) сердечных шумов	Часто в ранние сроки болезни; возможна быстро прогрессирующая динамика.	Часто; динамика постепенная. Порок сердца формируется через месяцы и годы	Редко (систолический шум). Порок сердца развивается медленно, в течение многих месяцев, даже лет

Спленомегалия	Часто	Отсутствует	Редко
Тромбоэмболии	Часто	Редко	Отсутствуют
Данные иммунологических исследований	Гиперпродукция иммуноглобулинов М, А: циркулирующие иммунореактивные комплексы с бактериальными антигенами; часто ревматоидный фактор	Высокие титры антистрептолизина, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы	Антиядерный фактор, антитела к нативной ДНК: циркулирующие иммунореактивные комплексы с небактериальными антигенами: ревматоидный фактор
Гемокультура	Часто	Отсутствует	Отсутствует
Данные эхокардиографии	Вегетации на клапанах, деструкция створок, хорд; часто поражается аортальный клапан	Пороки сердца (любые)	Иногда митральный порок
Лекарственные средства, вызывающие ремиссию	Антибиотики	Глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные средства	Высокие дозы глюкокортикоидов, цитостатики

**Таблица 9. Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита и НТЭ**

№ пп	Признаки	Инфекционный эндокардит	Н Т Э
1	Поражение сосудов	Артериальные эмболии	Венозный и артериальный тромбозы
2	Сетчатое ливедо	Нет	Да
3	Наличие неоплазмы	Нет	Да
4	Гемокультура	Положительная	Отрицательная
5	Тромбоцитопения	Нет	Да
6	Волчаночный антиген	Нет	Да
7	Антядерные антитела	Редко	Часто
8	Антитела к кардиолипинам	Нет	Да
9	Данные эхокардиографического исследования	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Множественные микробные вегетации</li> <li>2. Выраженная регургитация</li> <li>3. Абсцессы миокарда</li> <li>4. Отрывы, разрывы, перфорации створок клапанов</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Наложения на створках</li> <li>2. Незначительная регургитация</li> <li>3. Дополнительные Эхо-тени от створок</li> <li>4. Уплотнение, утолщение створок</li> </ol>

# Клинические ситуации, позволяющие заподозрить ИЭ

## Основные:

- необъяснимая лихорадка более 1 нед + шум регургитации;
- необъяснимая лихорадка более 1 нед + внесердечные проявления;
- необъяснимая лихорадка более 1 нед + группа высокого риска (пороки сердца, протезы клапанов, инъекционная наркомания).

## Особые:

- необъяснимые инсульты или субарахноидальное кровоизлияние у молодых;
- множественные абсцессы легких у наркоманов;
- протез клапана + новая дисфункция протеза.

## Ситуации, требующие рассмотрения возможности ИЭ при дифференциальной диагностике:

- гематурия + боль в спине;
- геморрагический васкулит;
- острый или быстро прогрессирующий ГН.

# Лечение

Лечение больных инфекционным эндокардитом проводится в стационаре с соблюдением следующих основных принципов (М.А. Гуревич с соавт.):

1. Лечение должно быть этиотропным, т.е. направленным на конкретного возбудителя.
2. Для лечения следует применять только такие антибактериальные препараты, которые обладают бактерицидным действием.
3. 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.
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:
- глюкокортикоидов (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 (см. ниже) показано хирургическое лечение.

## СХЕМЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СТРЕПТОКОККОВОГО ИЭ

Антибиотик, дозировка, способ введения	Продолжительность лечения, нед.
Бензилпенициллин (натриевая соль) -18 млн ЕД/сут, в/в, в/м постоянно или равными дозами через 4 ч. изолированно или в сочетании с гентамицином	4
Гентамицин - 1 мг/кг, в/в, в/м однократно или равными до-зами через 12 ч.	2
Ампициллин - 8-12 г/сут, в/в, в/м равными дозами через 6 ч. изолорованно или в сочетании с гентамицином.	4
Гентамицин - 1 мг/кг, в/в, в/м однократно или равными дозами через 12 ч.	2
Цефазолин или цефалотин -6,0 г/сут, в/в, в/м равными доза-ми через 8 ч.	4
Цефтриаксон - 2,0 г однократно в сутки в/в, в/м	4
Цефотаксим -4,0-6,0 г/сут, в/в, в/м	4
Рифампицин - 0,6-0,9 г/сут внутрь равными дозами через 6-8 ч.	4
Ванкомицин - 2,0 г/сут, в/в равными дозами через 12 ч медленно в течение 60 мин	4



## СХЕМЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СТАФИЛОКОККОВОГО ИЭ

Схе ма	Антибиотик, дозировка, способ введения	Продолжи тельность лечения, нед.
<b>Метициллинчувствительный стафилококк</b>		
<b>1-я</b>	Оксациллин - 12,0 г/сут, в/в, в/м, равными дозами каждые 4 ч + гентамицин - 1 мг/кг, в/в, в/м однократно или равными дозами через 12 ч (по усмотрению)	4-6 нед 3-5 дней
<b>2-я</b>	Цефазолин или цефалотин 6-8 г/сут, в/в, в/м равными дозами через 6-8 ч + гентамицин - 1 мг/кг, в/в, в/м однократно или равными дозами через 12 ч (по усмотрению)	4-6 нед 3-5 дней
<b>3-я</b>	Цефотаксим - 6,0 г/сут, в/в, в/м равными дозами через 8 ч + гентамицин - 1 мг/кг, в/в, в/м однократно или равными дозами через 12 ч (по усмотрению)	4-6 нед 3-5 дней
<b>4-я</b>	Тиенам - 2,0-4,0 г/сут, в/в постоянно или равными доза-ми через 6 ч	4-6 нед
<b>5-я</b>	Ванкомицин* -30 мг/кг в сутки в/в равными дозами через 12 ч медленно в течение 60 мин	4-6 нед
<b>Метициллинрезистентный стафилококк</b>		
<b>6-я</b>	Ванкомицин* - 30 мг/кг в сутки в/в равными дозами через 12 ч	6 нед

# Причины повторной персистирующей лихорадки при лечении ИЭ:

- Неэффективность антибиотиков;
- Наличие флебита;
- Наличие метастатических абсцессов (особенно при стафилококковом ИЭ);
- Эмболия из эндокарда или глубоких вен;
- Суперинфекция дыхательных или мочевых путей;
- Постинфекционный абсцесс;
- Медикаментозная лихорадка.

# Хирургическое лечение

Основными показаниями к хирургическому лечению являются:

- 1. Перфорация или отрыв створок клапана с развитием острой сердечной недостаточности.
- 2. Артериальные тромбоэмболии. Оперативное вмешательство показано после первого эпизода тромбоэмболии, поскольку риск повторных тромбоэмболий достаточно высок (около 54%).
- 3. Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца, поскольку дальнейшее консервативное лечение бесперспективно и неизбежен летальный исход.
- 4. Грибковый эндокардит, который в 100% случаев приводит к смертельному исходу, если не осуществляется своевременное оперативное вмешательство.
- 5. Инфекционный эндокардит клапанного протеза, обусловленный особо вирулентной флорой. Летальность при продолжении консервативной терапии достигает 35–55%.
- 6. 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. В табл. представлен перечень патологических состояний, при которых проведение различных медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (экстракция зуба, снятие зубных камней, тонзиллэктомия, бронхоскопия, цистоскопия, аденомэктомия, операции на желчевыводящих путях и кишечнике и др.), наиболее часто приводит к развитию эндокардита.

# Частота возникновения транзиторной бактериемии

(Durack D.T., Phil P., 1995)

Процедуры	Частота развития бактериемии, (%)
Вмешательство на периодонте	88
Экстракция зуба	60
Аденомэктомия (нестерильная моча)	60
Бужирование пищевода	45
Тонзилэктомия	35
Бужирование стриктуры уретры	28
Катетеризация мочевого пузыря, удаление катетера	13
Аденомэктомия (стерильная моча)	12
Ирригоскопия	10
Трахеальная интубация	< 10
Колоноскопия	5
Гастродуоденоскопия	4
Катетеризация сердца	2
Чреспищеводная эхокардиография	1

**Риск развития инфекционного эндокардита при различных патологических состояниях**  
**(по данным Американской кардиологической ассоциации, 1997, в модификации)**

Высокий риск	Умеренный риск
Аортальный порок сердца	Асимметричная ГКМП (субаортальный стеноз)
Коарктация аорты	Аортальный склероз с обызвествлением
Митральная недостаточность	Пролапс митрального клапана с регургитацией
Открытый артериальный проток	Инфекционный эндокардит в анамнезе
Искусственный клапан	Пороки трехстворчатого клапана
Дефект МЖП	Пороки клапана легочной артерии
Синдром Марфана	Внутрисердечные неклапанные протезы
	Митральный стеноз
	Тромбоэндокардит
	Постинфарктная аневризма
	Имплантированные электрокардиостимуляторы

## Примерные схемы профилактики инфекционного эндокардита при различных медицинских манипуляциях (Американская кардиологическая ассоциация, 1997)

Область манипуляции	Исходные условия	Антибиотики
Полость рта, пищевод, дыхательные пути	Стандартная схема	Амоксициллин (2 г внутрь) за 1 ч до процедуры
	Невозможность перорального приема	Ампициллин (2 г в/в или в/м) за 30 мин до процедуры
	Аллергия к пенициллинам	Клиндомицин (600 мг) или цефалексин/цефадроксил (2 г), или азотромицин/klarитромицин (500 мг) внутрь за 1 ч до процедуры
Желудочно-кишечный или урогенитальный тракт	Группа высокого риска	Ампициллин (2 г в/в или в/м) в сочетании с гентамицином (1,5 мг/кг, но не более 120 мг, в/в или в/м) за 30 мин до процедуры. Через 6 ч — ампициллин (1 г в/в или в/м) или амоксициллин (1 г внутрь)
	Группа высокого риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин (1 г в/в в течение 1–2 ч) в сочетании с гентамицином (1,5 мг/кг, но не более 120 мг, в/в или в/м); введение закончить за 30 мин до процедуры
	Группа умеренного риска	Амоксициллин (2 г внутрь) за 1 ч до процедуры или ампициллин (2 г в/в или в/м) за 30 мин до процедуры
	Группа умеренного риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин (1 г в/в в течение 1–2 ч); введение

# Осложнения ИЭ

- Деструкция клапанов;
- Сердечная недостаточность - до 80% чаще вследствие недостаточности аортального клапана;
- Эмболия - 15-30%;
- Гломерулонефрит, уремия - 90%;
- Асептический или гнойный менингит;
- Абсцессы миокарда (при остром ИЭ);
- Микотические аневризмы сосудов - 20%;
- Рецидивирование ИЭ.



# Прогноз

- Инфекционный эндокардит — одно из самых тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы. Без лечения острая форма инфекционного эндокардита заканчивается летальным исходом за 4–6 недель, подострая — в течение 4–6 месяцев.
- На фоне адекватной антибактериальной терапии летальность достигает, в среднем, 30%, а у больных с инфицированными протезами клапанов — 50%.

# Диспансерное наблюдение

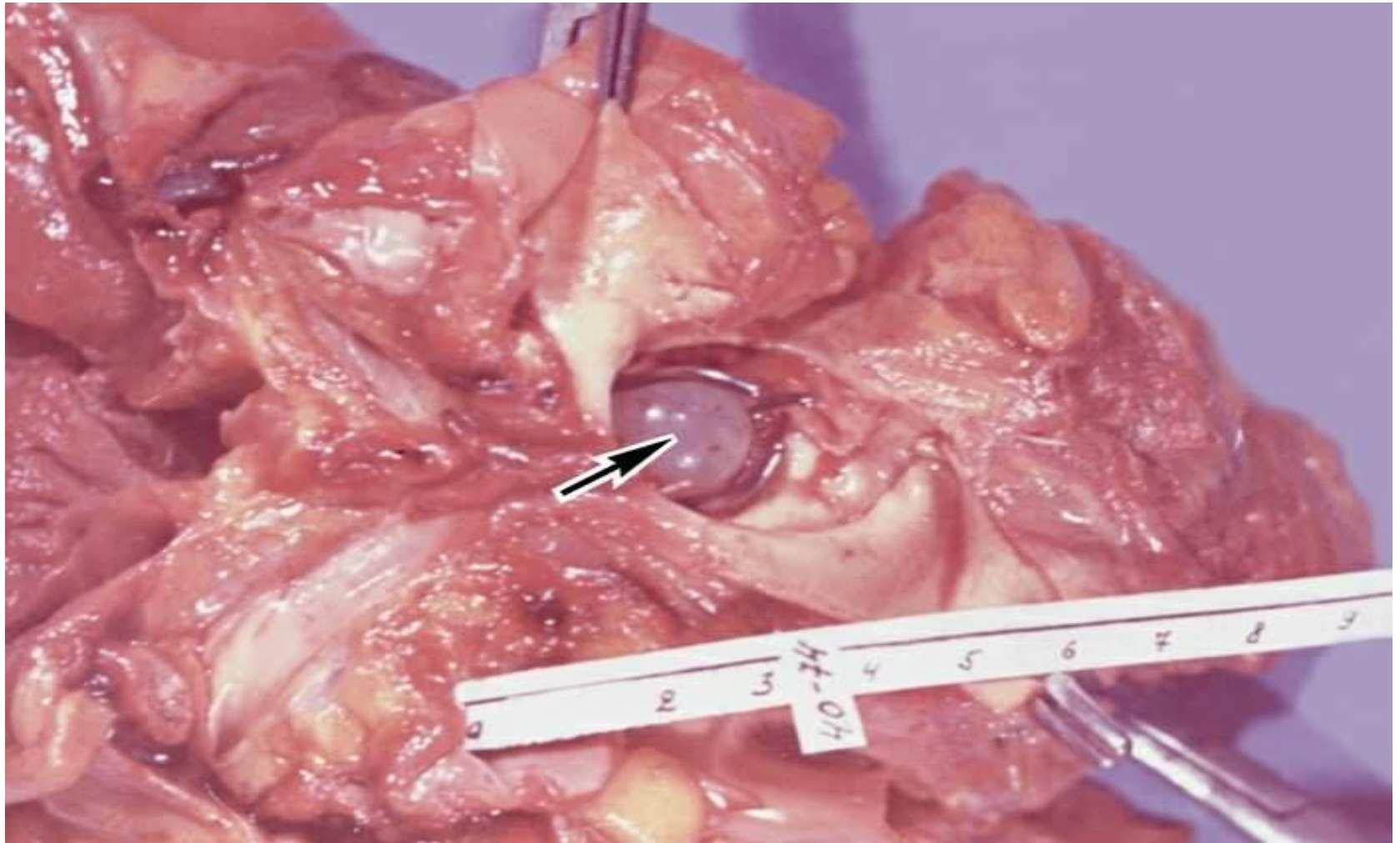
После выписки из стационара больной ИЭ должен находиться на диспансерном учете с амбулаторным обследованием через 3 месяца, в последующем 2 раза в год с интервалом 6 месяцев. В случае отсутствия рецидивов в течение года больной считается практически выздоровевшим от ИЭ.



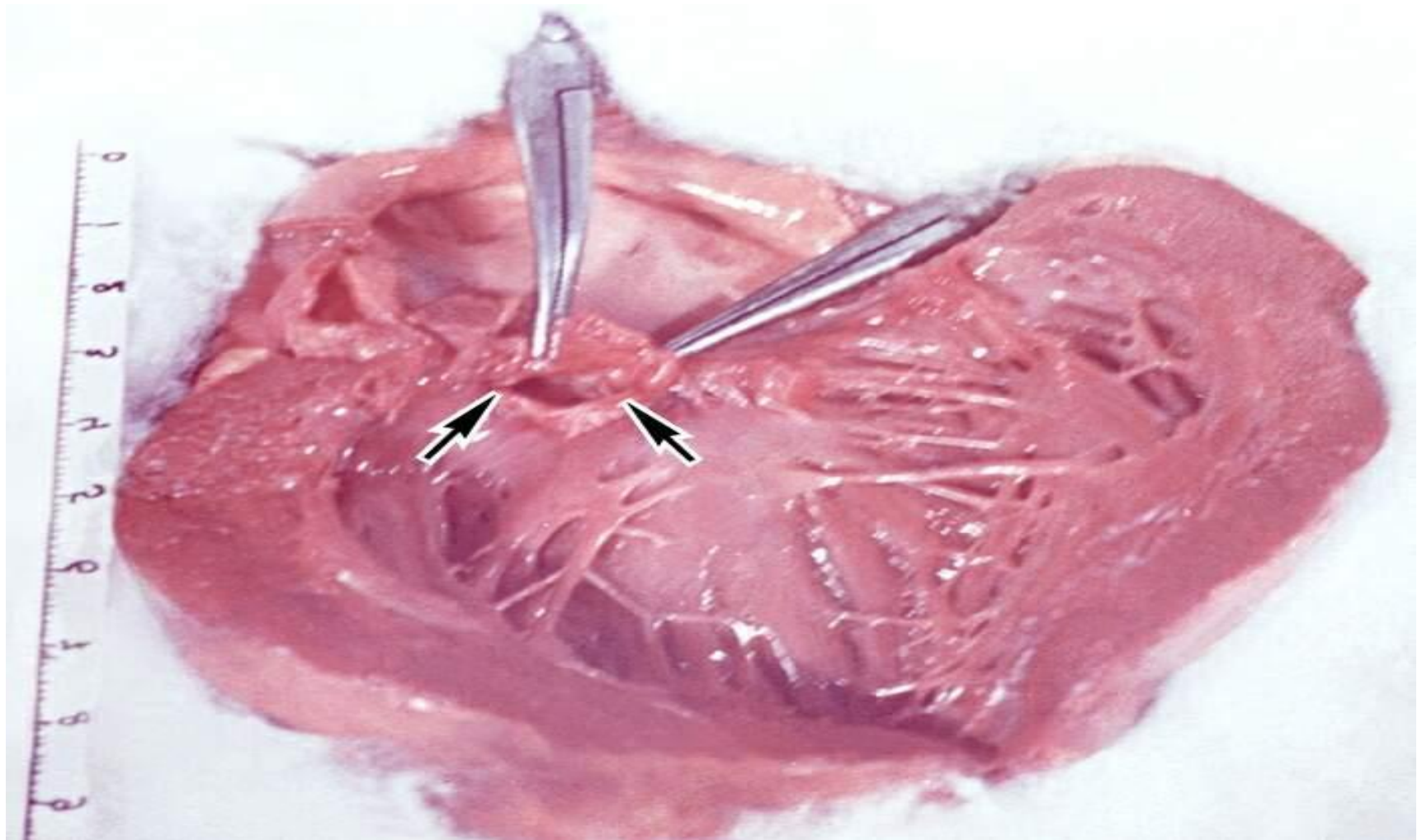
Рис. 1. Инфекционный эндокардит аортального клапана



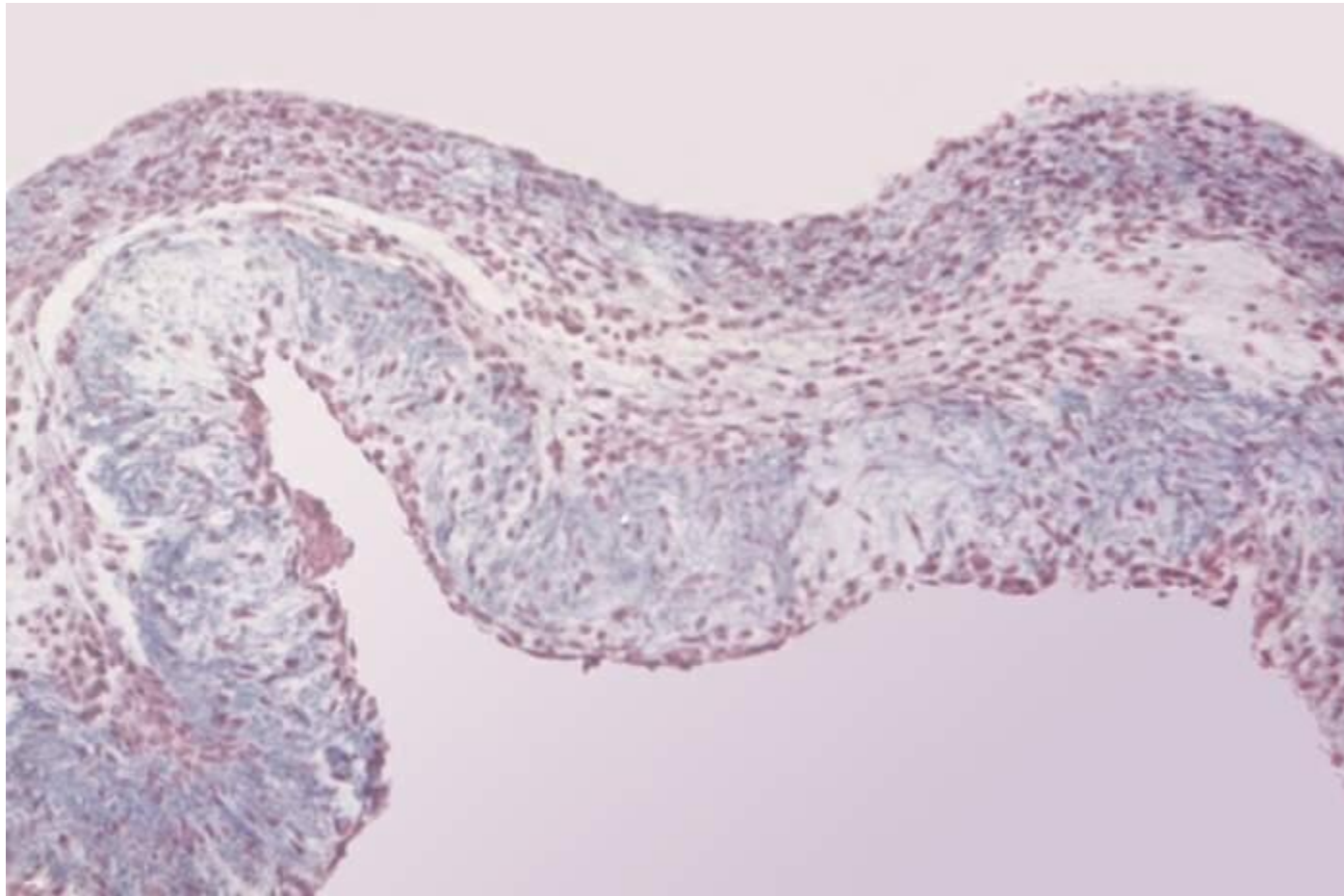
Рис. 2. Инфекционный эндокардит митрального клапана



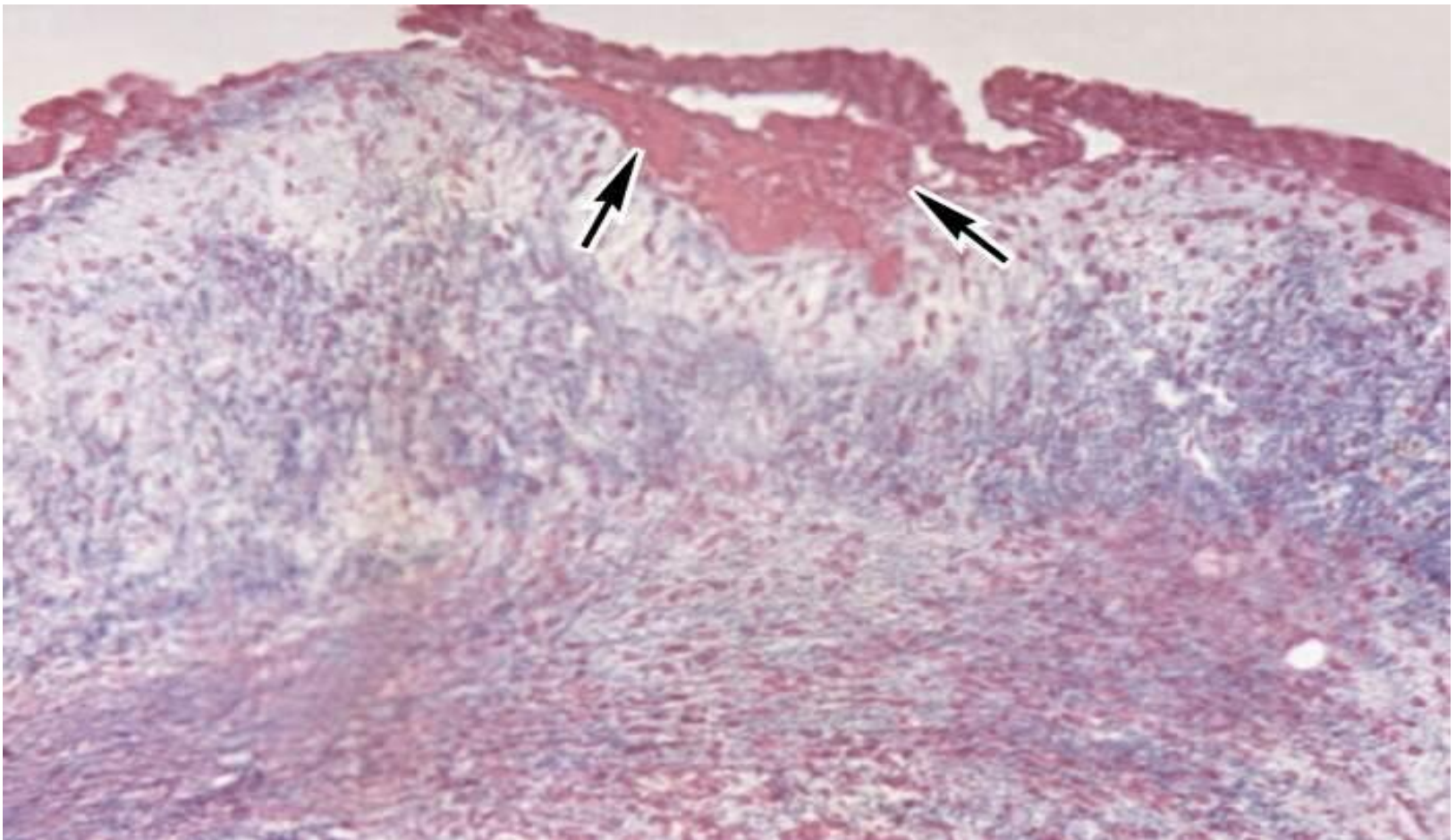
Макропрепарат сердца при остром инфекционном эндокардите после протезирования (в связи с ревматическим пороком) аортального клапана сердца: вокруг шарового протеза (указан стрелкой) видны тромботические наложения с продленным тромбом в коронарную артерию.



Макропрепарат сердца с фиброзом эндокарда в исходе вторичного инфекционного эндокардита: фиброзный валик (указан стрелками) вокруг дефекта межжелудочковой перегородки, расположенного под передней створкой митрального клапана, поднятого пинцетами



Микропрепарат створки митрального клапана при эндокардите: отек ткани, инфильтрация полиморфно-ядерными гранулоцитами; окраска по Маллори;  $\times 100$ .



Микропрепарат створки митрального клапана при эндокардите: отложение фибрина (указано стрелками) на отечной створке; окраска по Маллори;  $\times 100$ .

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ**