

**Башкирский государственный  
медицинский университет  
Кафедра факультетской терапии**

# **ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ**

**Доцент, к.м.н.  
Андрианова О.Л.**

**Уфа – 2017г**

# *Инфекционный эндокардит*

- — это воспалительное поражение клапанов сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, протекающее по типу сепсиса с циркуляцией возбудителя в крови, тромбогеморрагическими и иммунными изменениями

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Систематический обзор 15 исследований, описан 2371 случай ИЭ, 7 развитых стран (Дания, Франция, Италия, Нидерланды, Швеция, Великобритания и США) - увеличение распространенности ИЭ, связанного с протезированием клапанов и пролапсом митрального клапана, снижение частоты ИЭ в связи с ревматической болезнью сердца. В последнее время отмечается четкая тенденция к возрастанию частоты заболевания в пожилом и старческом возрасте.
- Заболеваемость от 1,7 до 5,3 случаев на 100 000 населения в год. Мужчины заболевают в 1,5-3 раза чаще женщин. Средний возраст заболевших составляет 40-44 года, в России – 38 (М.А. Гуревич, 2001 )
- Летальность остается на уровне 24-30%.

- В Германии и Италии – 16.
- В США - 38–92,9. В США ежегодно имплантируется более 100 тысяч искусственных клапанов сердца.
- Риск развития ИЭ в течение первого года после имплантации протеза клапанов – 2–4%, в последующем ежегодно – около 1%.
- Увеличение заболеваемости ИЭ обусловлено учащением случаев нозокомиального эндокардита (у 14–17% больных ИЭ) вследствие инфицирования интравенозных и интраартериальных катетеров, артериовенозных фистул, шунтов и других лечебно-диагностических манипуляций .
- Заболеваемость ИЭ наркоманов, вводящих наркотики внутривенно, составляет от 2 до 5% в год, что заметно превышает этот показатель в общей популяции.
- Среди лиц с ПМК выявлено 8,4% случаев ИЭ.

- установлено достоверное повышение частоты встречаемости антигена В35, гаплотипа А2В35 по сравнению со здоровыми. Наличие антигена HLA-A2 ассоциируется со сниженной активностью антистафилококково-го иммунитета.
- Рост заболеваемости ИЭ среди лиц пожилого и старческого возраста. Так, в первой половине XX в. среди всех больных ИЭ его частота у лиц пожилого и старческого возраста не превышала 4,1–5%, в настоящее время их доля возросла до 21,4–40,1% .

Возбудитель	Частота обнаружения, %
<i>Streptococcus</i> spp.	24-58-80
в том числе <i>Streptococcus viridans</i>	17-39
<i>Staphylococcus</i> spp.	22-39
в том числе <i>S. aureus</i>	17-26
<i>Enterococcus</i>	6-18
<i>S. pneumoniae</i>	1-3
Грамотрицательные возбудители	5-14
в том числе трудно культивируемые возбудители (НАСЕК-группа*)	3-7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0-5
Хламидии	0-0,5
Риккетсии	0-1
Бруцеллы	0-1

# ЭТИОЛОГИЯ

- У наркоманов в 65–71,4% - *S. aureus*,  
*Streptococcus viridans* - 2,5–16,4%  
*Enterococcus* – в 2,5%,  
грамотрицательные бактерии – в 2–8%,  
грибы – в 5% случаев.  
Более одного микроорганизма - у 5–13% наркоманов.
- Ранний ИЭ протезированного клапана - стафилококки  
– в 51–56%  
грамотрицательные бактерии – в 14–17%,  
грибы – в 9%.
- У больных с ЭКС – стафилококки - 66,7–93,5%

# ПАТОГЕНЕЗ

взаимодействие трех факторов:

- 1. Транзиторная бактериемия** - инфекции, диагностические и лечебные процедуры (стоматологические вмешательства, катетеризация мочевого пузыря, инструментальные исследования МВП, ЖКТ)
- 2. Нарушение целостности эндотелия клапанов сердца или стенок сосудов под действием гемодинамических факторов, а также ослабление резистентности организма**
- 3. Тропность и степень вирулентности бактерий.**



# ПАТОГЕНЕЗ

- Повреждение эндотелия (чаще аортального клапана) приводит к **адгезии (прилипанию) тромбоцитов**, их агрегации, отложению фибрина и образованию пристеночных **микротромбов**.
- При сопутствующей **бактеремии**, микроорганизмы из русла крови адгезируют и колонизируют образовавшиеся микротромбы. Сверху их прикрывают новая порция тромбоцитов и фибрина и других факторов антиинфекционной защиты организма.
- В результате на поверхности формируются большие образования, похожие на полипы, состоящие из тромбоцитов, микробов и фибрина – **вегетации**.

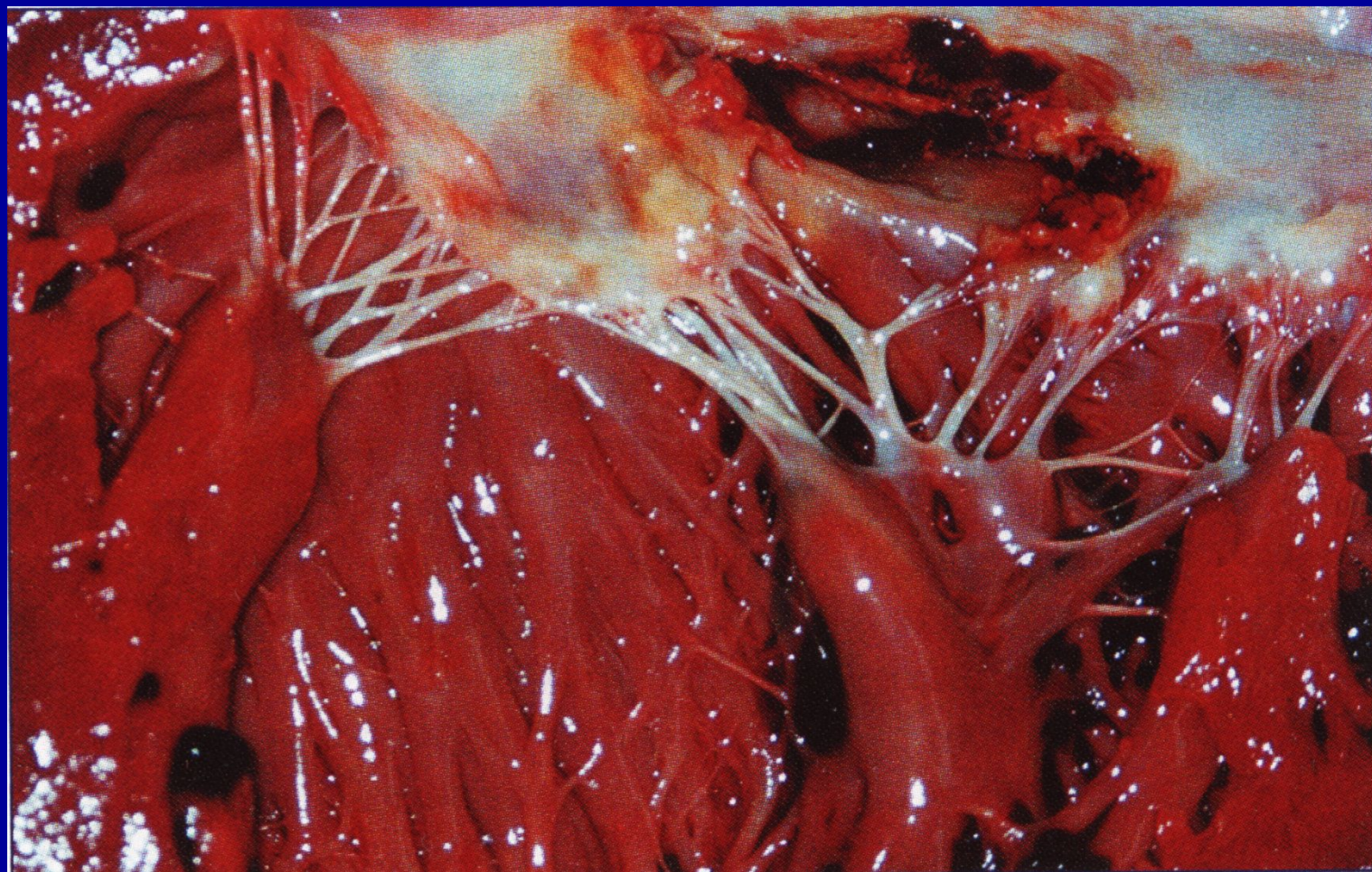
# ПАТОГЕНЕЗ

- 1. **Деструкция** створок клапана и подклапанных структур, отрыв сухожильных нитей, прободение створок клапана – недостаточность клапана, стеноз.
- 2. **Иммунологические изменения** - нарушения гуморального и клеточного иммунитета и неспецифической защиты организма - высокие титры аутоантител (криоглобулинов, РФ, антимиеокардиальных антител и др., образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), угнетение Т-лимфоцитов и гиперактивация В-лимфоцитов, высокие титры IgM, IgG); снижение содержания компонента,

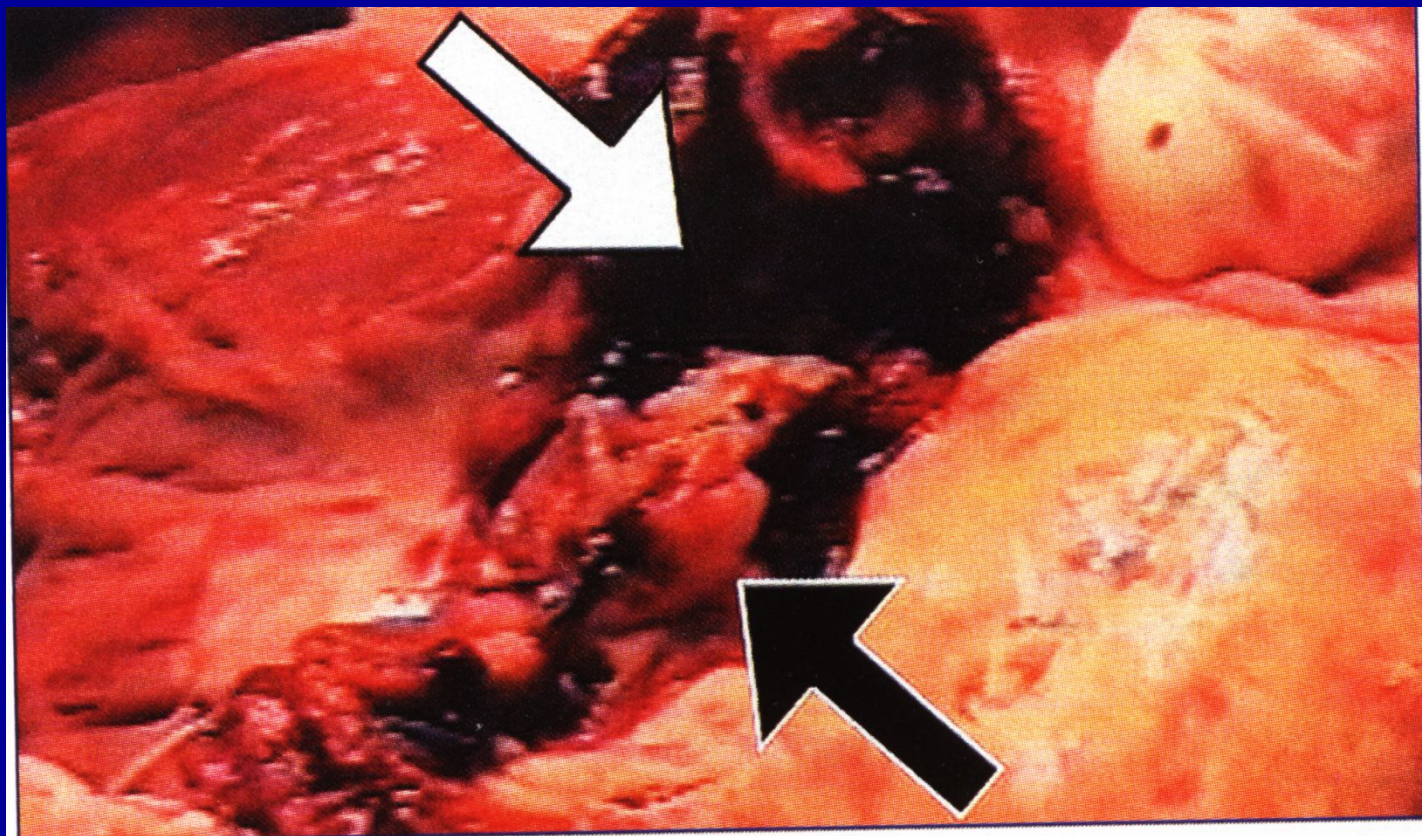
# ПАТОГЕНЕЗ

- 3. Иммунопатологические реакции во внутренних органах, связанные с отложением иммуноглобулинов и ЦИК на базальных мембранах и развитием **гломерулонефрита, миокардита, артрита, васкулита** и т.п.
- 4. Возникновение **тромбоэмболий** в артериях легких, головного мозга, кишечника, селезенки и других органах.

**РАЗРУШЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ И ЗАДНЕЙ СТОРОК МИТРАЛЬНОГО  
КЛАПАНА, ВЕГЕТАЦИИ ПО КРАЯМ ДЕСТРУКЦИИ,  
ВСКРЫВШИЙСЯ АБСЦЕСС ФИБРОЗНОГО КОЛЬЦА**



**БИОПРОТЕЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, АУТОПСИЯ.  
ПОВЕРХНОСТЬ СТОРОК СО СТОРОНЫ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА  
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА. ПРИШИВНОЕ КОЛЬЦО РАЗРЕЗАНО.  
ЧЕРНАЯ СТРЕЛКА- ВЕГЕТАЦИИ НА СТОРОКАХ И КОЛЬЦЕ  
ПРОТЕЗА. БЕЛАЯ СТРЕЛКА- ТРОМБОТИЧЕСКИЕ НАЛОЖЕНИЯ**



# 1. В зависимости от локализации инфекции, наличия или отсутствия внутрисердечного устройства (материала).

- Левосторонний ИЭ нативного клапана.
- Левосторонний ИЭ протезированного клапана (ИЭПК):
  - ранний ИЭПК: <1 года после клапанной операции;
  - поздний ИЭПК: >1 года после клапанной операции.
- Правосторонний ИЭ.
- ИЭ, связанный с внутрисердечными устройствами (временный кардиостимулятор или кардиовертер-дефибриллятор).

# 11. ИЭ в зависимости от формы приобретения

1. ИЭ, обусловленный оказанием медицинской помощи:

– нозокомиальный – ИЭ, развивающийся у госпитализированных пациентов  $>48$  ч до развития признаков/симптомов ИЭ;

– ненозокомиальный – признаки/симптомы ИЭ развиваются в течение  $\leq 48$  ч после обращения пациента за медицинской помощью, и определяется как:

1) связанный с уходом на дому или внутривенной терапией, гемодиализом или переливанием крови в течение  $\leq 30$  дней до развития первых проявлений ИЭ;

*или*

2) связанный с экстренной госпитализацией за 90 дней до первых проявлений ИЭ; *или*

3) ИЭ, развившийся у лиц, проживающих в домах престарелых или находящихся длительное время в хосписах хронических больных:

2. Внебольничный ИЭ: признаки и/или симптомы ИЭ развиваются в течение  $<48$  ч после обращения у пациента без критериев инфекции, приобретенной в результате оказания медико-санитарной помощи.

3. ИЭ, связанный с внутривенным введением лекарственных препаратов (наркоманы)/ИЭ у активного внутривенного наркомана без других источников инфицирования).

# 111. Активный ИЭ:

- ИЭ с персистирующей лихорадкой и позитивной культурой крови; *или*
- морфологические признаки активного воспаления, обнаруженные при операции; *или*
- пациент, все еще получающий антибактериальную терапию, *или*
- гистопатологические доказательства активного ИЭ.



# 1У. Повторный ИЭ.

- Рецидив – повторные эпизоды ИЭ, вызванные теми же микроорганизмами менее чем через 6 мес после первичного инфицирования.
- Повторное инфицирование – инфицирование другими возбудителями; повторные эпизоды ИЭ, вызванные теми же бактериями более чем через 6 мес после первичного инфицирования.

# КЛАССИФИКАЦИЯ

- - острый инфекционный эндокардит (быстро прогрессирующий, не более 1-1,5 месяцев)
- - подострый инфекционный эндокардит (до 3-4 месяцев)
- - затяжной инфекционный эндокардит

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Клинические проявления обычно развиваются через 2 недели после эпизода бактеремии.

Наиболее частые жалобы: **лихорадка** ремиттирующего типа (Т до 38-39°C), сопровождающаяся выраженными **ознобами**; ночная потливость с неприятным запахом, повышенная утомляемость, анорексия, артралгии, миалгии.

# Кардиальные симптомы:

- Одышка при небольшой физической нагрузке и/или в покое
- Боли в области сердца- длительные, умеренной интенсивности
- Стойкая синусовая тахикардия
- Признаки застойной сердечной недостаточности
- Новый сердечный шум – 85%
- Новые нарушения проводимости

# Внесердечные проявления:

**Бледность** кожных покровов с серовато-желтым оттенком (цвет «кофе с молоком»)

## **Похудание**

Отеки под глазами, головные боли, боли в поясничной области, нарушения мочеиспускания;

Интенсивные головные боли, головокружения, тошнота, рвота, нарушение сознания, параличи, парезы и другие **неврологические симптомы** (инфаркт мозга, внутримозговые гематомы, абсцессы мозга, менингиты и др.);

**Изменения концевых фаланг пальцев в  
виде «барабанных палочек» и ногтей по  
типу «часовых стекол»**



# Периферические симптомы, обусловленные эмболией:

Резкие боли в левом подреберье (инфаркт селезенки);

Клинические проявления инфарктной пневмонии;

Внезапная потеря зрения; боли в суставах и др.

# Геморрагический васкулит -25%

- Петехиальные **высыпания** небольших размеров, не бледнеющие при надавливании, безболезненные при пальпации; локализуются на передне-верхней поверхности грудной клетки, на ногах
- Линейные геморрагии под ногтями





# Пятна Лукина



петехиальные гемorragии на переходной складке конъюнктивы нижнего века или на слизистых оболочках полости рта

**Пятна Рота- мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, имеющие в центре зону побледнения**





**Узелки Ослера** – болезненные красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах.

**Пятна Дженуэя** – красные пятна или болезненные экхимозы на подошвах и ладонях

**ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ НЕКРОЗЫ КОЖИ ПРИ  
ОСТРОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ,  
ВЫЗВАННОМ *S.aureus***



# Положительная проба Румпеля- Леёде-Кончаловского

- (накладывание манжетки для измерения АД при 100мм.рт.ст. в течение 5мин. Выявляет более 10 петехий в зоне диаметром 5см) свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- - признаки **тромбоэмболии легочной артерии** при поражении трикуспидального клапана (часто у наркоманов) – одышка, удушье, боль за грудиной, цианоз и др.;

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При пальпации и перкуссии сердца наблюдаются признаки **расширения левого желудочка и его гипертрофии**: смещение влево верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца, разлитой и усиленный верхушечный толчок.
- Аускультативно: при поражении аортального клапана – **ослабление I и II тона сердца**; во II межреберье справа от грудины, в точке Боткина-Эрба – тихий **диастолический шум** (шум имеет характер *decrescendo* и проводится на верхушку сердца).

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При поражении митрального клапана происходит постепенное **ослабление I тона** 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 (**симптом Риверо-Корвалло**).



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При аортальной недостаточности определяется **pulsus celer, altus et magnus**; снижение диастолического АД и тенденция к увеличению систолического АД.
- При митральной недостаточности – слабо выраженная тенденция к уменьшению систолического и пульсового АД.

# *Клинический анализ крови -*

## **Триада симптомов:**

- **анемия** (нормохромного типа, обусловленная угнетением костного мозга) – 70- 90%
- **увеличение СОЭ** (до 50-70мм/ч) - 90%, норма при ХСН
- **лейкоцитоз** (со сдвигом лейкоформулы влево) - 10–30%

# Общий анализ мочи

- у 50–65% больных возможна протеинурия,
- у 30–50% больных – микрогематурия

# В биохимическом анализе:

- выраженная **диспротеинемия** (снижение альбуминов и увеличение  $\gamma$ -глобулинов и  $\alpha_2$ -глобулинов);
- **появление С-реактивного протеина,**
- **повышение содержания фибриногена, серомукоида,**
- **повышение уровня креатинина выявляют у 10–30% больных ИЭ)**
- **положительные осадочные пробы (формоловая, сулемовая)**

# ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУ- МЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Обнаружение ревматоидного фактора (30-50% больных),
- **повышение титров ЦИК** - у 65–100% больных, под действием лечения ЦИК исчезают

# Микробиологическое исследование – анализ крови на стерильность и гемокультуру

- позволяет выявлять возбудителя и получить данные о его чувствительности к антимикробным препаратам.
- Образцы крови (каждый по 10 мл) после трех заборов с интервалом 30 мин следует инкубировать в аэробной и анаэробной средах. Забор крови необходимо осуществлять из периферической вены с тщательным соблюдением стерильности. Бактериологический посев крови рекомендовано выполнять до назначения антибиотиков.
- При выявлении микроорганизма следует повторить бактериологический посев крови через 48-72 ч для оценки эффективности назначенной АБТ.
- Идентификация возбудителя занимает около 2 дней и может пролонгироваться при наличии атипичных микроорганизмов.
- Отрицательный результат - 31 % случаев. Чаще всего это связано с ранним назначением антибиотиков (что требует их отмены и повторного анализа), наличием грибков или редких бактерий .

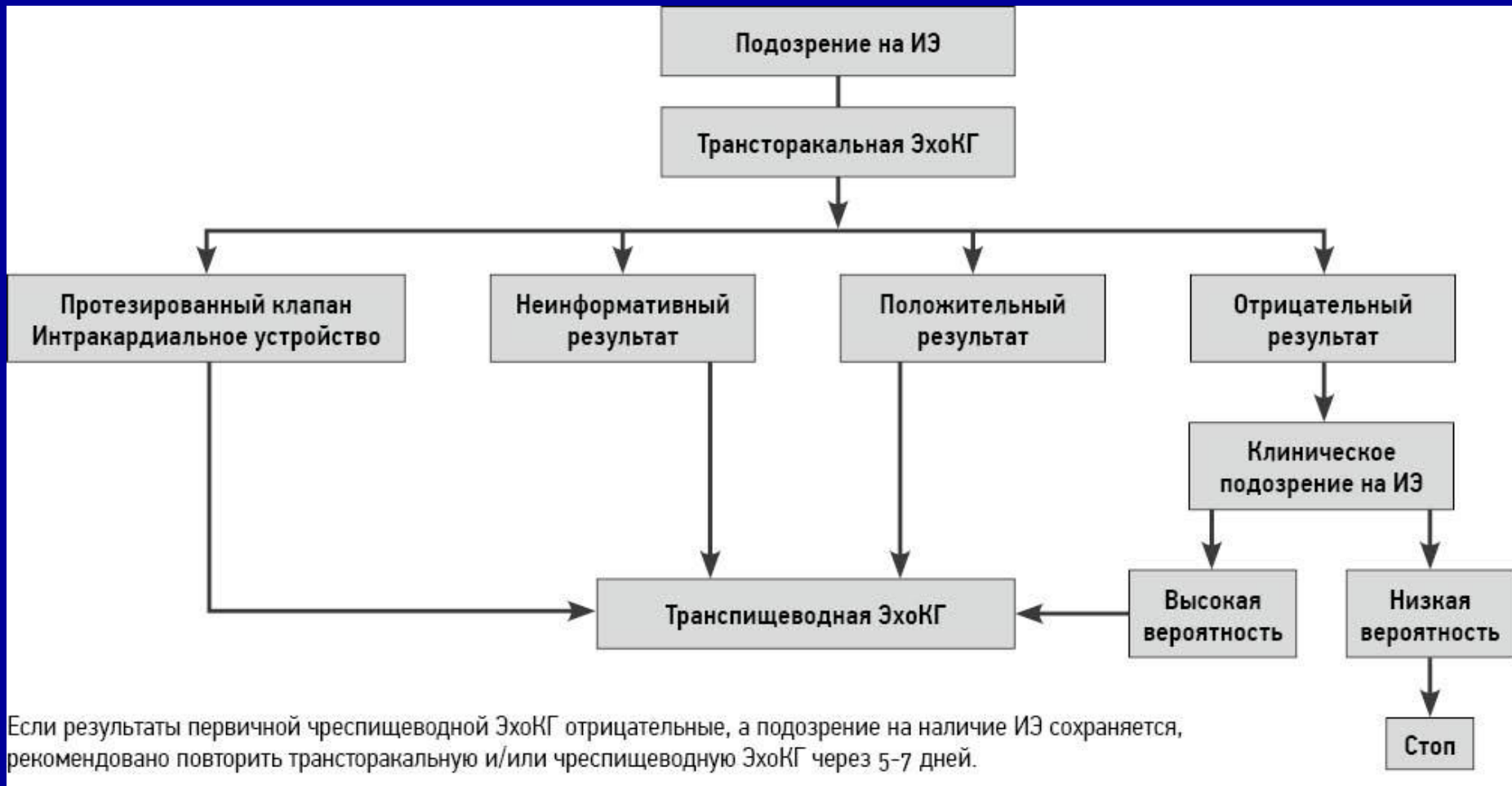
# ЭКГ:

- признаки AV- блокады, сглаженность и инверсия зубца T, депрессия сегмента RS-T

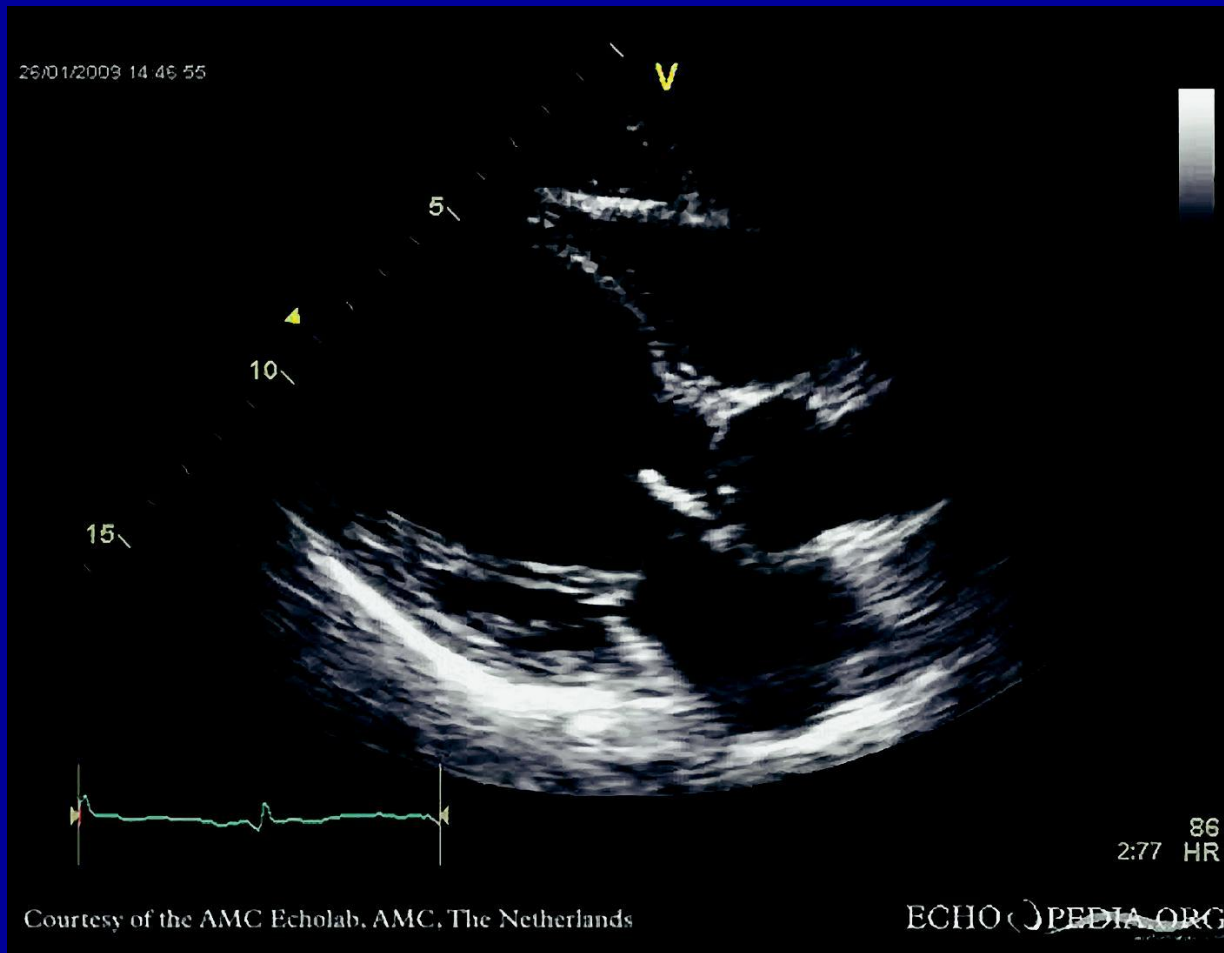
# ЭХО-КГ:

- выявляются вегетации на клапанах размерами более 2-3мм; могут быть перфорации створок, абсцессы, разрывы хорд, синуса Вальсальвы
- Трансторакальная ЭхоКГ (ТТЭ) рекомендуется как средство визуализации первой линии в диагностике ИЭ (I, B).
- Чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭ) рекомендуется у пациентов с высокой клинической вероятностью ИЭ и нормальной ТТЭ (I, B).
- ЧПЭ рекомендуется пациентам с высокой клинической вероятностью ИЭ при наличии протезированных клапанов или внутрисердечных приборов (I, B).
- Повторная ТТЭ/ЧПЭ в течение 5–7 дней рекомендуется в случаях негативного первичного обследования, когда клиническая вероятность ИЭ остается высокой (I, C).
- Проведение ЭхоКГ должно быть рассмотрено при бактериемии *Staphylococcus aureus* (IIa, B).
- Проведение ЧПЭ должно рассматриваться у пациентов с подозрением на ИЭ в случае позитивной ТТЭ за исключением изолированного правостороннего нативного клапанного ИЭ с хорошим качеством визуализации при ТТЭ и четкими ЭхоКГ данными (IIa, C).

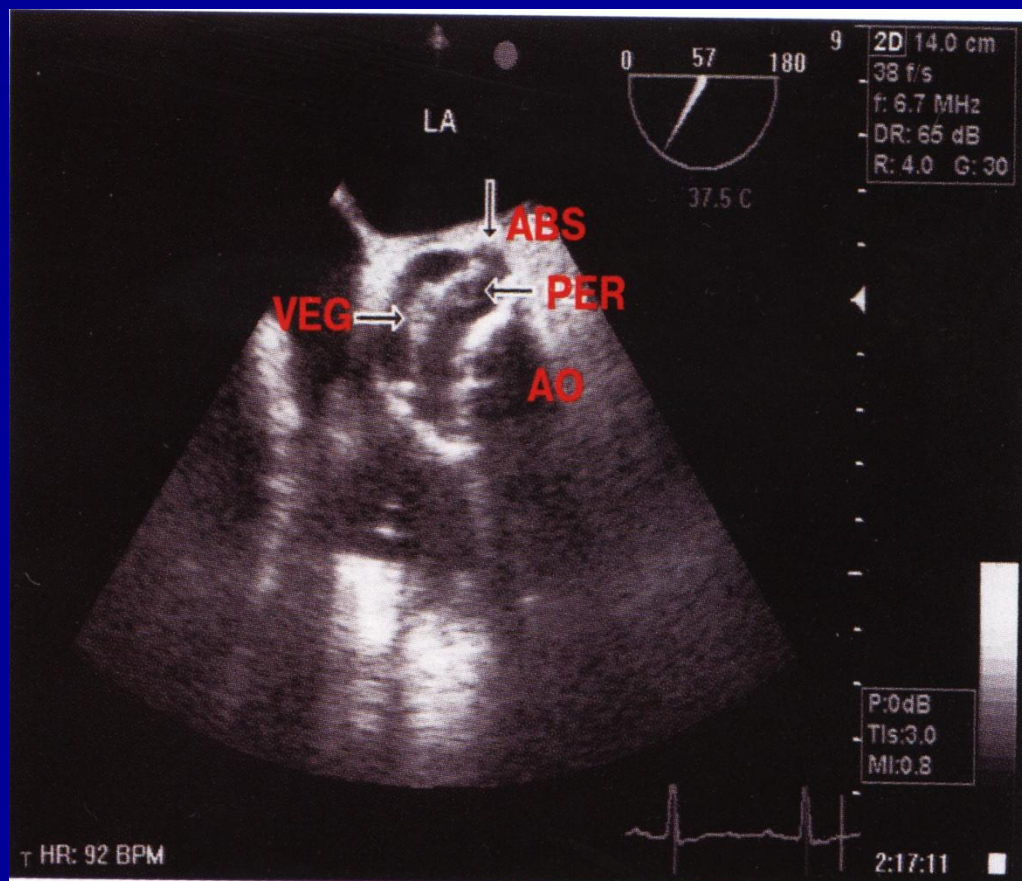




# Вегетации на створках аортального клапана



**ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХО-КГ: двустворчатый аортальный клапан, вегетации на створках (VEG), краевая перфорация створки (PER), вкрывшийся небольшой абсцесс (ABS) в области комиссуры**



# Мультиспиральная компьютерная томография

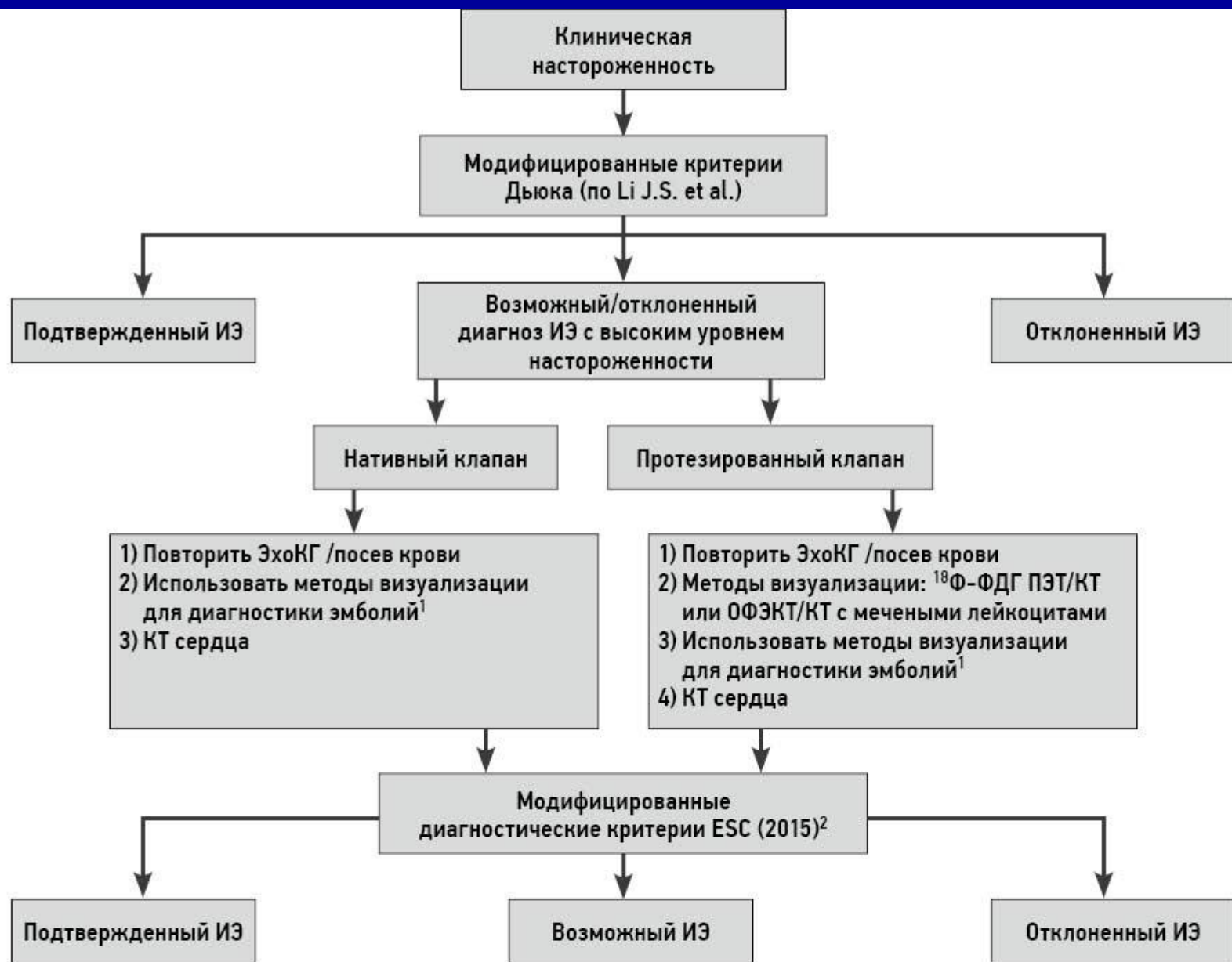
- Потенциальный риск эмболизации вегетаций и/или гемодинамической декомпенсации во время коронарной ангиографии (если планируется проведение) привел к рассмотрению мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в качестве альтернативного метода для некоторых пациентов с ИЭ.

# Магнитно-резонансная томография

- более высокая чувствительность, чем КТ - поражение головного мозга во время острого периода у 60–80%
- ишемический характер (у 50–80% больных), отмечаются мелкие многочисленные участки инфаркта, а не один крупный очаг.
- у 10% пациентов - паренхиматозные или субарахноидальные кровоизлияния, абсцессы или микотические аневризмы

# Ядерная визуализация

- Однофотонной эмиссионной КТ - использование аутологичных лейкоцитов (меченных  $^{111}\text{In}$  или  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  – гексаметилпропиленамином), которые накапливаются в течение нескольких часов с последующей визуализацией.
- Позитронно-эмиссионная томография - В то время как ПЭТ/КТ выполняется в течение 1 ч после введения  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, который включается в организм при участии активированных лейкоцитов, моноцитов-макрофагов и  $\text{CD4}^+$  Т-лимфоцитов, аккумулирующих в местах инфекции.



Примечания: <sup>1</sup> может включать МРТ головы, КТ всего тела и/или ПЭТ/КТ; <sup>2</sup> см. табл. 9.

# Duke-критерии, *Большие*

## 1. Положительная культура крови при ИЭ:

- типичные микроорганизмы, полученные из двух отдельно взятых культур крови: *Viridans streptococci*, *Streptococcus gallolyticus* (*S. bovis*), группа *НАСЕК*, *Staphylococcus aureus* или внебольничный энтерококк при отсутствии первичного очага инфекции;

или

- микроорганизмы, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови из образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых культур крови (с первым и последним образцом, полученным как минимум с интервалом в 1 ч);
- единичная положительная культура крови при *Coxiella burnnetti* или титр антител IgG 1-й фазы >1:800.



## 2. Признаки вовлечения эндокарда.

- Позитивная ЭхоКГ: вегетации, абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула, перфорация или аневризма клапанов, новая частичная несостоятельность протезированного клапана.
- Новая клапанная регургитация.
- Аномальная активность вокруг места имплантации протезированного клапана, обнаруженного методом <sup>18</sup>F-ФДГ ПЭТ/КТ (если клапан был имплантирован в течение >3 мес) или меченных лейкоцитов ОФЭКТ/КТ.
- Параклапанное поражение по данным КТ.

# Малые критерии

- Предрасполагающие сердечные состояния.
- Использование инъекционных препаратов.
- Лихорадка: температура тела выше 38 °С.
- Сосудистые явления: большие артериальные эмболии, септические легочные инфаркты, грибковые аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, конъюнктивальные кровоизлияния, поражения Janeway.
- Иммунологические явления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.
- Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или серологического признака активной инфекции с возбудителем, соответствующим ИЭ.

# Диагноз считается

Установленным - 2 больших критерия

1 большой и 3 малых критерия;

5 малых критериев

Возможным - 1 большой и 1 малый критерий;

3 малых критерия

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- лихорадка неясной этиологии (ЛНЭ),
- ревматоидный артрит с системными проявлениями,
- острая ревматическая лихорадка (ОРЛ),
- системная красная волчанка,
- узелковый полиартериит,
- неспецифический аорто-артериит,
- антифосфолипидный синдром,
- инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой, сыпью и спленомегалией (генерализованная форма сальмонеллеза, бруцеллез),
- злокачественные новообразования (неходжкинские лимфомы, лимфогранулематоз), сепсис и др.

# ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

- Первичный стафилококковый эндокардит, острое течение, III степень активности, недостаточность аортального клапана. НIIА, NYHA II функционального класса (ФК).
- 
- Вторичный стрептококковый хронический эндокардит, III степень активности, ревматический митрально-аортальный порок. НIII, NYHA IV ФК.

# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- Госпитализация необходима во всех случаях ИЭ или подозрения на него.
- Если после 10–14 дней пребывания в стационаре состояние больного стабилизируется и риск развития осложнений не велик (т. е. при быстром снижении температуры тела, отрицательном результате повторного посева крови, в отсутствие нарушений сердечного ритма и проводимости, признаков сердечной недостаточности и эмболий), лечение можно продолжить в амбулаторных условиях.

# Основные принципы антибактериальной терапии

- начинать сразу после взятия крови для бактериологического исследования. При тяжелом течении эмпирическую терапию начинают не позднее чем через 2 ч
- Необходимо исследовать чувствительность возбудителя к антибиотикам путем определения минимальной подавляющей концентрации (МПК) и минимальной бактерицидной концентрации (МБК).
- Культуры выделенных у больного возбудителей целесообразно хранить в течение нескольких месяцев, чтобы в случае низкой эффективности начальной антимикробной терапии можно было определить чувствительность к более широкому спектру антибиотиков.

- **этиотропное лечение;**
- **высокие дозы бактерицидных препаратов;**  
Антибиотики бактериостатического действия (группы тетрациклина и эритромицина - хламидии, микопlasма, бруцеллы и риккетсии).
- **комбинации нескольких препаратов.**
- **непрерывность и продолжительность лечения;**  
4 нед эффективной терапии - стрептококковой этиологии,  
6 нед - энтерококковой, стафилококковой этиологии,  
а также при неустановленном возбудителе.

Эффективная антибактериальная терапия - терапия, которая позволяет добиться стойкой нормализации  $T^{\circ}$  тела, после чего терапию продолжают еще 4 или 6 нед. Смену антибиотиков производят только при возникновении второй волны лихорадки, не связанной с развитием эмболических осложнений или лекарственной аллергии, когда можно предполагать развитие резистентности



Форма	Основная схема	Альтернативная схема
Острое течение: Э ест. клапана	Оксациллин в/в по 2 г 6 р/с + Гентамицин в/в или в/м по 3 мг/кг/с в один прием 4 нед	Ванкомицин в/в по 30–60 мг/кг/с в 2–3 приема + Гентамицин в/в или в/м по 3 мг/кг/с в один прием 4 нед
Подострое течение: Э.ест. клапана	Ампициллин/сульбактам в/в по 3 г 4 р/с + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/с, 4 нед	Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/с + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/с или Цефтриаксон в/в по 2 г 1 р/с, 4 нед
Подострое течение: Э. иск. клапана	Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/с + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/с, 4 нед	Рифампицин в/в по 0,3–0,45 г 2 р/с + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/с 4 нед
Э инъек. наркоман	Оксациллин в/в по 2 г 6 р/с + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/с, 4 нед	Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/с 4 нед

# Аминогликозиды

- не рекомендуются при стафилококковом эндокардите нативных клапанов
- назначаются в суточной дозе однократно с целью уменьшения риска развития нефротоксичности

# Рифампицин

- только при ИЭ инородного тела, например протезированного клапана, через 3–5 дней эффективной антибиотикотерапии при устранении бактериемии.

# Даптомицин и фосфомицин

- для лечения стафилококкового эндокардита,
- нетилмицин — для элиминации пенициллинчувствительного стрептококка, но они считаются альтернативными методами

# Общие показания к хирургическому лечению

1. Прогрессирующая сердечная недостаточность, развитие приступов сердечной астмы, появление периферических отеков, развитие острой аортальной или митральной недостаточности.
  2. Неконтролируемая инфекция
  3. ИЭ протезированного клапана, повторные тромбозы; грибковый эндокардит.
- применение криосохраненных аллотрансплантатов,
  - ксенотрансплантатов;
  - реконструктивные вмешательства на клапанах сердца

# ПРОГНОЗ

- Выздоровление наступает у 80-90% больных, инфицированных зеленым стрептококком. При стафилококковом и особенно грибковом инфекционном эндокардите летальность достигает 70-90%, с инфицированными протезами клапанов - до 50%.

## ПРОФИЛАКТИКА

- Тщательная санация инфекционных очагов, раннее лечение любой интеркуррентной инфекции. За 30 мин до манипуляции – 1 000 000 ЕД пенициллина или 2г ампициллина, и еще 2-3 дня в этих же дозах вводят антибиотики.

# АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

- Пациенты с протезированными клапанами или протезированным материалом, использованным для восстановления сердечного клапана.
- Пациенты с предшествовавшим ИЭ.
- Пациенты с врожденными пороками сердца:
  - цианотические врожденные пороки сердца без хирургической коррекции или с остаточными дефектами, паллиативными шунтами или проводниками;
  - врожденные пороки сердца с завершенной коррекцией, протезированным материалом, установленным либо при операции, либо при чрескожном вмешательстве до 6 мес после процедуры;
  - когда сохраняются остаточные дефекты в области имплантированного протезного материала или устройства при операции или чрескожном вмешательстве.

# ПРОВЕДЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

- Гигиена полости рта и кожные гигиенические процедуры. Стоматологические процедуры - 2 раза в год
- Дезинфекция ран.
- Эрадикация или снижение хронической бактериальной инфекции: кожи, мочевыводящих путей.
- Лечение антибиотиками при наличии бактериальной инфекции любой локализации.  
Отказ от самолечения антибиотиками.
- Отказ от пирсинга и татуажа.
- По возможности ограничить использование катетеров для инфузий и инвазивных процедур. Отдать предпочтение периферическим катетерам перед центральными, менять периферический катетер каждые 3–4 дня.