



Инфекционный эндокардит

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

- 0 полипозно-язвенное поражение**
- 0 клапанного аппарата сердца или пристеночного эндокардита (реже эндотелия аорты или крупной артерии),**
- 0 вызванное различными патогенными микроорганизмами или грибами и**
- 0 сопровождающееся тромбозами, а также**
- 0 системным поражением сосудов и внутренних органов на фоне измененной реактивности организма.**

- Первое описание больных, погибших от ИЭ, произвел **A. Riviere** в **1646** г.
- Термин эндокардит был введен в **1834**г. **F. Vuyo.**
- Клапанные вегетации впервые описал **R. Virchow** в **1846** г.,
- в **1872** г. **S. Winge, H. Heiberg** доказали микробную этиологию эндокардита.
- В **1885** г. **W. Osler** впервые описал симптоматику, клиническое течение и морфологические особенности этого заболевания.

Эпидемиология ИЭ

- 0 Заболеваемость: от 1,7 до 6,5 на 100 000 населения в год
- 0 Мужчины заболевают в 1,5 - 3 раза чаще женщин (> 60 лет соотношение 8:1)
- 0 Средний возраст заболевших составляет 43-50 лет
- 0 Летальность 20-25%
- 0 Рост особых форм ИЭ (ИЭ наркоманов, протезный ИЭ, ИЭ при СПИДе)
- 0 Рост частоты заболевания у лиц пожилого и старческого возраста

Этиология инфекционного эндокардита

- значительно изменилась вследствие активного применения антибиотиков во всем мире
- В 1940-х гг. 95% случаев ИЭ были вызваны *Streptococcus viridans*.
- В настоящее время основная роль отводится стафилококкам, стрептококкам, энтерококкам и грамотрицательной флоре, а также грибковой инфекции.
- Возбудитель не установлен – от 10 до 45 % случаев

Этиология инфекционного эндокардита

А - больные ИЭ собственных клапанов, не употребляющие наркотики

О Стрептококки 56,4%, Стафилококки 24,9%

Б - больные ИЭ собственных клапанов, употребляющие наркотики внутривенно

**О Стрептококки 20,1%, Стафилококки 59,8%,
Грибы 4,6%, Микробные ассоциации 60%.**

В - больные ранним ИЭ клапанных протезов (менее 2 мес после операции)

О Стафилококки 47,9% (32,7% S.epid), Грам (-) флора 17,1%, Грибы 13,4%

Г - больные поздним ИЭ клапанных протезов (более 2 мес после операции)

**О Стрептококки 36,4%, Стафилококки 39,4%, Грибы 5,0%,
Грам (-) флора 10,5%**

ЧАСТОТА ТРАНЗИТОРНОЙ БАКТЕРИЕМИИ

Экстракция зуба	60%
Снятие зубных камней	88%
Аденомэктомия при инфицированной моче	60%
Аденомэктомия при стерильной моче	12%
Тонзиллэктомия	35%
Ирригоскопия	10%
ФГДС	4%

Факторы риска развития ИЭ

- 0 Сахарный диабет**
- 0 Алкоголизм**
- 0 Наркомания**
- 0 Ожоговая болезнь**
- 0 Длительный прием иммунодепрессантов**
- 0 Почечная и печеночная недостаточность**

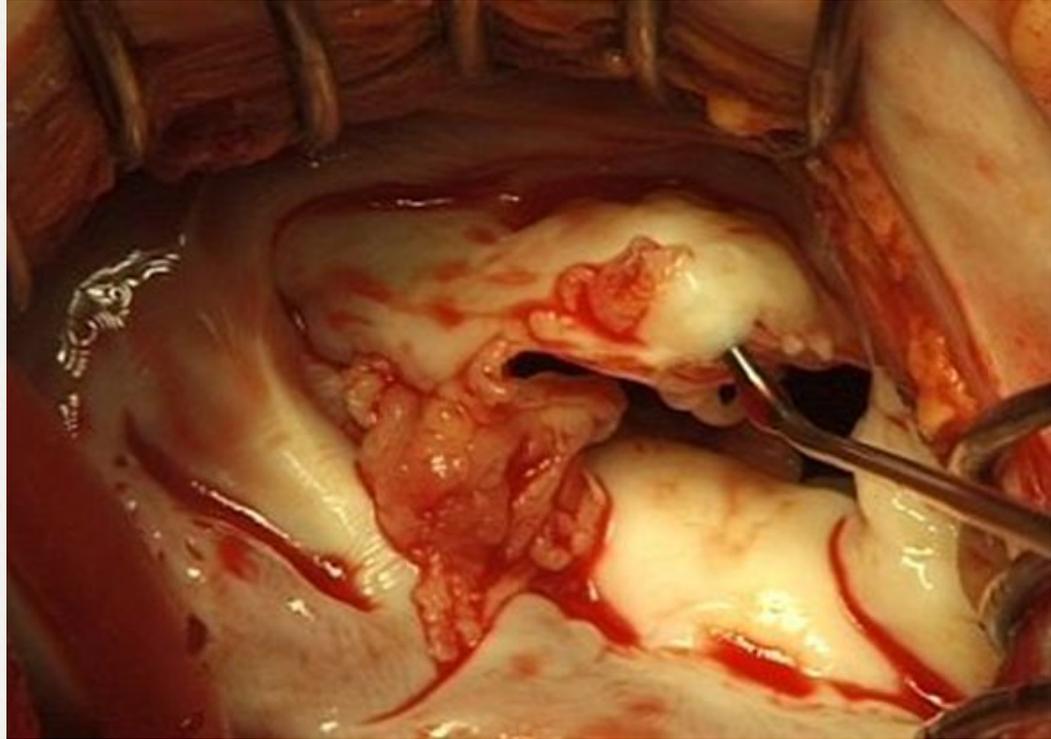
ИЭ может развиваться на интактных клапанах – так называемый первичный эндокардит, а также на фоне предсуществующих (врожденных и приобретенных) изменений сердца и его клапанного аппарата – так называемый вторичный эндокардит.

К числу этих изменений относятся:

- 1) пороки сердца (врожденные и приобретенные);**
- 2) пролапс митрального клапана;**
- 3) артериовенозные аневризмы;**
- 4) постинфарктные аневризмы;**
- 5) шунты при хроническом гемодиализе;**
- 6) состояние после операции на сердце и крупных сосудах (включая протезирование клапанов, комиссуротомию, искусственные сосудистые шунты).**

Патогенез ИЭ (1)

- 0 При наличии в организме очага инфекции под влиянием различных эндогенных и экзогенных факторов, изменяющих реактивность и иммунный статус организма, развивается бактериемия.
- 0 Микроорганизмы из крови попадают на клапаны сердца, где создают в дальнейшем «вторичный» очаг инфекции. Фиксации и размножению микроорганизмов на эндокарде способствуют деформация клапанов вследствие возникновения большого градиента давления, узость отверстия и изменение скорости кровотока (при пороках)
- 0 Рост бактерий сопровождается формированием вегетации с разрушением клапанов



Патогенез ИЭ (2)

- 0** За счет гематогенного распространения инфекции происходит генерализация процесса.
- 0** Отрыв кусочков клапанных микробных вегетации способствует заносу инфицированных эмболов в различные участки сосудистого русла и вызывают развитие тромбоэмболических осложнений.
- 0** Микроорганизмы, фиксированные на клапанах, вызывают длительную аутоенсибилизацию и гиперергическое повреждение органов и тканей организма и развитие васкулитов и висцеритов (иммунокомплексный нефрит, миокардит, гепатит, капиллярит и т. д.).

Патогенез ИЭ

1. ***Доклинический этап развития ИЭ*** – внедрение инф. агентов и бактериемия.
2. ***Клинический этап течения ИЭ:***
 - 0 **Инфекционно-токсическая фаза** – развитие собственно эндокардита с возможными тромбоэмболическими осложнениями
 - 0 **Иммуновоспалительная фаза** – формирование синдрома иммунокомплексного воспаления с полиорганной симптоматикой
 - 0 **Дистрофическая фаза** – функциональная недостаточность поврежденных органов: почечная, печеночная, сердечная недостаточность

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИЭ

(Типичная картина заболевания характерна для ИЭ, вызванного зеленым стрептококком!)

А. Клинические:

- 0 Лихорадка– в 95% случаев, часто ундулирующего характера, иногда извращенного характера, «свечи» Яновского.
- 0 при остром течении отмечается повышение Т до 39 °С, при подостром и затяжном течении температура может быть субфебрильной.
- 0 особенно характерно сочетание повышения температуры тела с ознобами и потливостью.
- 0 лихорадка обычно отсутствует у пожилых больных, при выраженной СН, уремии, инсульте.

- 0** Поражения кожи и слизистых оболочек: цвет «кофе с молоком», геморрагии, положительные симптомы Гехта (щипка) и Кончаловского—Румпеля—Леде (жгута), пятна Джейнуэя и узелки Ослера – болезненные гиперемированные плотные узелки на ладонной поверхности и кончиках пальцев, признак Лукина—Либмана (пятна Лукина) – геморрагия на переходной складке конъюнктивы.
- 0** Интоксикационный синдром (общая слабость, выраженная потливость, головные боли, миалгии и артралгии, снижение аппетита).
- 0** Похудание, иногда значительное (на 15–20 кг);

Поражение сердца при ИЭ

1. Эндокардит - формирование вегетаций на клапанах сердца:

при первичном И.Э.– чаще поражается аортальный клапан, при вторичном – митральный.

Исходом И.Э. всегда является
недостаточность клапана.

Достоверные (прямые) признаки митральной недостаточности:

- Смещение верхней и левой границ относительной сердечной тупости
- Ослабление звучности 1 тона на верхушке
- Систолический шум на верхушке сердца, проводящийся в подмышечную область

Достоверные (прямые) признаки аортальной недостаточности:

- 0** Значительное смещение левой границы кнаружи
- 0** Ослабление звучности или отсутствие второго тона на аорте
- 0** Диастолический шум на аорте и в точке Боткина- Эрба
- 0** Сосудистые симптомы

Достоверные признаки трикуспидальной недостаточности

- 0** набухание и пульсация шейных вен
- 0** положительный симптом Плеша
- 0** ослабление звучности 1 тона
- 0** систолический шум на мечевидном отростке, усиливающийся на вдохе (*симптом Риверо-Корвальо*) вследствие повышенного притока крови в правые отделы сердца

2. Миокардит :

- 0** развивается вследствие перехода воспаления с пристеночного эндокарда на миокард и в результате васкулита мелких сосудов сердца.
- 0** может быть диффузным и очаговым.
- 0** очаговый миокардит чаще гнойничковый- появление абсцессов миокарда при инфицировании стафилококком в 20% случаев.
- 0** У 5-7 % больных вследствие тромбозов коронарных артерий развивается инфаркт миокарда с типичной клинической картиной

3. Перикардит:

- 0** Может быть проявлением полисерозита как синдрома иммунокомплексного воспаления
- 0** Известны случаи гнойного перикардита как результата метастатического заноса инфекции в перикард.

Спленомегалия

- 0 почти обязательный симптом ИЭ.**
- 0 Селезенка гиперплазируется как орган иммунной системы и вследствие нарушения кроветворения при инфекции.**
- 0 Возможны эмболические поражения сосудов селезенки**
- 0 Селезенка при пальпации мягкая, эластичная, болезненная**
- 0 Выраженная спленомегалия обычно сопровождает подострое течение ИЭ**
- 0 Спленомегалия, сохраняющаяся на фоне антибактериальной терапии, свидетельствует о ее неадекватности**

Б. Лабораторные критерии диагностики:

- 0 Нормо- и гипохромная анемия, тромбоцитопения иногда лейкопения как реакция костного мозга на инфекцию. Нарастают при выраженной спленомегалии.
- 0 Лейкоцитоз умеренный с резким сдвигом влево, иногда до миелоцитов как правило, при остром течении ИЭ. Сдвиг влево м.б. даже при нормальном кол-ве лейкоцитов.
- 0 Резкое увеличение СОЭ (50 – 60 мм), другие неспецифические острофазовые реакции воспаления.

Сочетание резкого увеличения СОЭ с анемией у больных с исходным поражением сердца всегда требует исключения вторичного ИЭ.

Бактериологическое исследование крови

- 0** Выделение возбудителя имеет значение не столько для подтверждения диагноза (стерильный посев не исключает ИЭ), сколько для коррекции терапии.
- 0** **Правила взятия крови на посев при ИЭ:**
 - в период мах лихорадки и озноба
 - в первые 2 дня – 4-6 порций крови
 - не менее 10 мл смешивают с б. кол-вом среды.
- 0** Даже 2-х кратное введение антибиотика может дать отрицательную гемокультуру
- 0** **В 15 – 25 % посев стерилен при соблюдении всех правил**

Иммуновоспалительная фаза

(синдром иммунокомплексного воспаления)

А. Клинические признаки:

- 0* Диффузный гломерулонефрит
- 0* Гепатит
- 0* Миокардит
- 0* Спленомегалия
- 0* Васкулиты
- 0* Артриты и полисерозиты

Б. Лабораторные:

- 0* ЦИК
- 0* Появление РФ, гипергаммаглобулинемия
- 0* Анемия
- 0* Повышение титров антител к бактериальным или грибковым антигенам
- 0* Выявление противотканевых антигенов

Модифицированные критерии Duke для диагностики инфекционного эндокардита

0 Большие критерии

Положительная культура крови при ИЭ:

- Типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из двух отдельно взятых культур крови при отсутствии первичного очага инфекции; или
- Микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови: как минимум две положительные культуры крови из образцов крови, взятых с интервалом больше 12 часов или все три или больше 4-х отдельно взятых культур крови (с первым и последним образцом, полученным как минимум с интервалом в 1 час)
- Единичная положительная культура крови при *Coxiella burnnetti* или титр антител IgG 1 фазы > 1:800

Признаки вовлечения эндокарда - Позитивная для ИЭ ЭХОКГ :

- Вегетации – абсцесс – новая частичная несостоятельность протезированного клапана
- Новая клапанная регургитация

Модифицированные критерии Duke для диагностики инфекционного эндокардита

0 Малые критерии

- **предрасполагающие сердечные состояния, использование инъекрованных препаратов**
- **Лихорадка:** температура выше 38°C
- **Сосудистые явления:** большие артериальные эмболии, септические легочные инфаркты, грибковые аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, конъюнктивальные кровоизлияния, поражения Janeway
- **Иммунологические явления:** гломерулонефрит, узелки Ослера, ревматоидный фактор
- **Микробиологические признаки:** позитивная культура крови, но нет большого критерия или серологического признака активной инфекции с возбудителем, соответствующим ИЭ

0 Диагноз ИЭ определенный при наличии

2 больших критериев, или

1 большого и 3 малых критериев, или

5 малых критериев

0 Диагноз ИЭ возможен при наличии

1 большого и 1 малого критерия, или

3 малых критериев

Дифференциальная диагностика И.Э.

- 0 Дебют заболевания сложен для диф.диагностики: общая воспалительная реакция типична для любого инфекционного заболевания;**
- 0 Начало ИЭ может протекать под маской почечного или мозгового заболевания.**
- 0 В острой фазе заболевания (до 8 недель) диагноз обычно склоняется в сторону сепсиса. Важен тщательный сбор анамнеза, внимательная аускультация и сопоставление с гемограммой и эхоКГ.**

Классификация инфекционного эндокардита (РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ по профилактике, диагностике и лечению ИЭ)

0 ИЭ 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)

Классификация инфекционного эндокардита

О ИЭ в зависимости от формы приобретения

ИЭ, обусловленный оказанием медицинской помощи:

- **Нозокомиальный:** ИЭ, развивающийся у госпитализированных более 48 часов пациентов до развития признаков/симптомов ИЭ

- **Ненозокомиальный:** признаки/симптомы ИЭ развиваются в течение менее чем 48 часов после обращения пациента за медицинской помощью, и определяется как:

1) связанный с уходом на дому или внутривенной терапией, гемодиализом или переливанием крови в течение менее чем 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

Внебольничный ИЭ: признаки и/или симптомы ИЭ развиваются в течение менее 48 часов после обращения у пациента без критериев инфекции, приобретенной в результате оказания медико-санитарной помощи

ИЭ, связанный с внутривенным введением лекарственных препаратов (наркоманы)

Классификация инфекционного эндокардита

0 По течению:

острый - деструкция клапана может развиваться за 7-10 дней, заболевание вызывается обычно высоковирулентной флорой.

подострый (около 90% всех случаев) - порок сердца развивается обычно в течение 1 мес, длительность заболевания от 1,5 до 4 мес;

затяжной -длительность заболевания 6 мес и более;

0 Наличие или отсутствие инфекционного эндокардита в прошлом.

- Инфекционный эндокардит впервые возникший.
- Повторный инфекционный эндокардит или рецидив (новый эпизод инфекционного эндокардита после излечения инфекции при предшествующем эпизоде инфекционного эндокардита).

0 Активность процесса.

- Активный (степень активности)?.
- Перенесённый (излеченный) инфекционный эндокардит.

Структура диагноза ИЭ

- 0** клинико-морфологическая форма (первичный, вторичный)
- 0** этиологическая характеристика (если возможна)
- 0** вариант течения (острый, подострый, затяжной)
- 0** степень активности(?)
- 0** характер клапанного поражения;
- 0** наиболее важные органические поражения с указанием выраженности функциональных расстройств (сердечная, почечная недостаточность; анемия и пр.);
- 0** осложнения (тромбоэмболии и пр.).

Особенности течения острого ИЭ

- 0 Развитию острого ИЭ обычно предшествуют острые гнойные инфекции: септический аборт, тромбофлебит, пневмококковый менингит, стафилококковые абсцессы и т.д.- то есть источник поражения сердца часто очевиден;
- 0 Острый ИЭ чаще первичный, в то время как подострый ИЭ обычно наблюдается у лиц с предшествующими аномалиями сердца или сосудов;

- 0 Острый ИЭ протекает быстро, иногда молниеносно с гектической лихорадкой и ознобами;
- 0 Выражен геморрагический синдром – обильные петехии, гематурия и т.д.;
- 0 Часто возникают эмболии с развитием абсцессов в органах
- 0 Быстро возникает деструкция клапанов, осложняющаяся их перфорацией или разрывом хорд, что ведет к быстро прогрессирующей сердечной недостаточности.

Инфекционный эндокардит наркоманов

- Наиболее часто поражается трехстворчатый клапан
- Наиболее частые возбудители- стафилококки, реже –грамотрицательная флора
- Преобладает картина быстро прогрессирующей правожелудочковой недостаточности
- Тромбоэмболии легочной артерии
- Затяжное и рецидивирующее течение

Предикторы неблагоприятного прогноза у пациентов с ИЭ

0 Характеристики пациентов

- Пожилой возраст
- ИЭПК
- Инсулин – зависимый сахарный диабет
- Сопутствующие заболевания (например, субтильность, предыдущие кардиоваскулярные, почечные или легочные заболевания)

0 Наличие осложнений ИЭ

- Сердечная недостаточность
- Почечная недостаточность
- Инсульт
- Септический шок
- Периааннулярные осложнения

Предикторы неблагоприятного прогноза у пациентов с ИЭ

0 Микроорганизмы

- S. aureus
- Грибы
- Грам-отрицательные бациллы

0 Эхокардиографические результаты

- Периааннулярные осложнения
- Тяжелая левосторонняя клапанная регургитация
- Низкая фракция выброса ЛЖ
- Легочная гипертензия
- Большие вегетации
- Тяжелая дисфункция протезированного клапана
- Преждевременное закрытие митрального клапана и другие признаки повышенного диастолического давления

ПРОГРАММА ЛЕЧЕНИЯ ИЭ

- 0 Обязательная госпитализация и постельный режим**
- 0 Антибактериальная терапия**
- 0 Управляемая гипокоагуляция**
- 0 Иммуномодулирующая терапия**
- 0 Ингибирование протеолитических ферментов и кининов**
- 0 Дезинтоксикационная терапия**
- 0 Глюкокортикоидная терапия**
- 0 Симптоматическая терапия**
- 0 Хирургическое лечение**

- 0 До появления антибиотиков большинство больных умирало от неконтролируемой инфекции и только 12% - от сердечной недостаточности.
- 0 Применение сульфаниламидов в 1937 г. привело к излечению 15% больных.
- 0 Революцией в лечении инфекционного эндокардита стало внедрение пенициллина. Впервые парентеральное введение пенициллина у больного с инфекционным эндокардитом применил в 1940 г. Henry Dawson.
- 0 В 1944 г. A.Loewe впервые применил внутривенное введение пенициллина, добившись 100% выздоровления 7 пациентов с инфекционным эндокардит.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИЭ

0 Лечение следует начинать сразу же после взятия крови на посев, а при остром течении немедленно после установления диагноза.

(начало терапии в первые 2 недели - выживаемость 100%;
начало лечения позже 8 недель - выживаемость 56 %)

0 Необходимо применять большие дозы бактерицидных антибиотиков, вводить их парентерально- предпочтительно внутривенно.

0 До установления возбудителя или при неизвестном возбудителе - сочетание пенициллинов или цефалоспоринов с аминогликозидами:

0 Бензилпенициллин 20 -30 млн в\м или в\в капельно круглосуточно или равными дозами каждые 3 часа 4 недели с 3- 5 мг\кг гентамицина в\м 7 дней (трижды с перерывами на 7 дней).

- Длительность терапии не менее 4-6 недель при раннем и 2-2.5 месяца при поздно начатом лечении и у больных с протезированными клапанами.
- При грибковых эндокардитах – амфотерицин В 0, 5 мг\кг массы тела \день в\в
- После идентификации возбудителя производится коррекция препаратов и дозы в соответствии с видом возбудителя и чувствительности его к антибиотику.
- Контроль функционального состояния почек и печени при длительной а\б терапии.
- Оценка эффективности а\б терапии производится каждые 3 дня.

Критерии эффективности антибактериальной терапии ИЭ

- 0 Первые 48-72 часа.** Улучшение общего состояния, аппетита, уменьшение выраженности ознобов, лихорадки, потливости, астении
- 0 Конец 1-ой недели.** Исчезновение или выраженное уменьшение лихорадки, исчезновение петехий, ознобов, эмболических проявлений. Прекращение нарастания анемии, тенденция к замедлению СОЭ, стерильность гемокультуры

0 Конец 2-3 недели. Нормализация лейкоцитарной формулы, существенное замедление СОЭ, нормализация температуры, уменьшение гепато- и спленомегалии, нормализация осадочных реакция и мочевого осадка.

0 Конец 4-6 недели. Нормализация СОЭ, протеинограммы, красной крови, отсутствие в течение предшествующего периода петехий и эмболий, нормализация размеров печени и селезенки

- **Лечение антибиотиками считается адекватным, если концентрация препарата в крови превышает в 2–3 раза минимальную подавляющую концентрацию для соответствующего возбудителя и титр сывороточного бактериального теста равен 1:8.**
- **Антибактериальная активность сыворотки должна определяться на 3 день после начала терапии и регулярно впоследствии. Кровь на исследование берут за 30–60 мин до введения антибиотиков, а в случае внутривенного введения препаратов – через 1 ч после прекращения инфузии, предположительно во время наименьшей концентрации антибиотика в крови.**

Резистентность к антибактериальной терапии

- 0 При первичной резистентности применение основных антибактериальных средств не дает никакого терапевтического эффекта и не вызывает ремиссии.
- 0 Наиболее часто наблюдается при остром инфекционном эндокардите или при эндокардите, вызванном особо вирулентными микроорганизмами: синегнойной палочкой, сарциной, некоторыми другими грамотрицательными микроорганизмами.
- 0 В таких случаях необходимо быстро решать вопрос о хирургическом лечении.

Резистентность к антибактериальной терапии

- При вторичной резистентности антибактериальная терапия дает обычно первоначальный положительный эффект, однако в дальнейшем на фоне продолжающейся антибиотикотерапии возникает рецидив заболевания.
- При смене антибактериальных препаратов вновь наблюдается временное улучшение, а затем снова рецидив.
- В дальнейшем может наступить полная резистентность ко всем антибактериальным препаратам.

Основными причинами вторичной рефрактерности являются:

- 1) позднее начало лечения заболевания;**
- 2) полиэтиологичность заболевания, особенно быстро устойчивая возникает при ИЭ, вызванном золотистым стафилококком, грамотрицательными бактериями, грибами, несколькими возбудителями одновременно;**
- 3) нарушение конкурентных взаимоотношений между нормальной и условно патогенной микрофлорой организма, которая вступает в ассоциацию с возбудителем инфекционного эндокардита, чему способствует массивная антибактериальная терапия;**

4) применение недостаточных доз антибиотиков, что обеспечивает первоначальный эффект со снижением температуры тела, а в дальнейшем приводит ко вторичной резистентности и активации собственной условно патогенной флоры;

5) иммунологические нарушения, прежде всего дефицит Т-системы иммунитета и фагоцитоза;

6) развитие ИЭ в пожилом и старческом возрасте с быстрой генерализацией процесса и поражением многих органов и систем, развитием СН;

7) поражение нескольких клапанов;

8) ИЭ протезированных клапанов, а также после комиссуротомии; методом выбора терапии у таких больных является раннее хирургическое лечение;

9) развитие ИЭ у лиц, находящихся на гемодиализе;

10) развитие инфекционного эндокардита у наркоманов

Основные пути преодоления вторичной резистентности

- 1) своевременная замена антибиотика;**
- 2) увеличение дозы антибиотика и применение комбинации 3–4 высокоактивных препаратов;**
- 3) применение в комплексной терапии плазмафереза и гемосорбции;**
- 4) проведение иммуномодулирующей терапии;**
- 5) включение в комплексную терапию небольших доз глюкокортикоидов (15–20 мг преднизолона) в течение 7—10 дней;**
- 6) своевременное хирургическое лечение.**

Управляемая гипокоагуляция

- 0 гепарин 400-1000 ед. в час в\в или 5 000 ед. п\к каждые 4-6 час.;**
- 0 свежемороженая плазма,**
- 0 антиагреганты.**

Иммуномодулирующая терапия

- 0 экстракорпоральные методы (плазмаферез).**
- 0 пассивная иммунизация (антистафилококковая плазма, иммуноглобулины и т.д.)**

ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ИЭ

Проводится строго по показаниям!

Вследствие:

- 0 «маскирующего» действия**
- 0 увеличения частоты
тромбоэмболических осложнений**
- 0 подавления фагоцитоза**
- 0 учащения деструктивных изменений
клапанов.**

Показания к назначению ГК при ИЭ

- 0 Инфекционно-токсический шок – в\в 120 мг преднизолона на фоне комплексной терапии шока.
- 0 Выраженные иммунокомплексные синдромы (гломерулонефрит, полисерозит, миокардит и т.д.)- преднизолон в дозе 20-30 мг в сутки коротким курсом на фоне усиленной антибиотикотерапии.
- 0 Выраженные аллергические реакции на антибиотики.
- 0 Вторичная резистентность к антибиотикам

Показания к хирургическому лечению ИЭ

- 0 Острая сердечная недостаточность вследствие клапанной регургитации**
- 0 Массивные изменения клапанов (отрывы, фенестрации)**
- 0 Резистентность к адекватной антибиотикотерапии в течение 10-14 дней**
- 0 Эндокардит, вызванный грибами**
- 0 Наличие абсцессов клапанного кольца**
- 0 Повторные тромбоэмболии, особенно на фоне крупных пролабирующих вегетаций**

Поликлинический этап лечения

- 0 Диспансерное наблюдение у кардиолога не менее 5 лет**
- 0 Профилактические мероприятия**
- 0 Выявление и санация очагов инфекции**
- 0 ЭхоКГ не реже 2 раз в год**
- 0 Исследование периферической крови для выявления анемии и увеличения СОЭ 2-3 раза в год**

Критерии рецидива инфекционного эндокардита

Следует предполагать наличие рецидива инфекционного эндокардита, если после 2 месяцев с момента отмены антибиотиков появляются:

- 1) лихорадка;**
- 2) клиника эндокардита;**
- 3) лабораторные признаки воспаления;**
- 4) бактериемия.**

Рецидивы развиваются у 20–30 % больных.

Профилактика ИЭ

Должна проводиться перед любой манипуляцией, которая может сопровождаться бактериемией, следующим категориям пациентов:

- Больные с приобретенными и врожденными пороками сердца
- Пациенты, имеющие клапанные протезы сердца
- Пациенты, перенесшие в прошлом ИЭ
- Больные, подвергающиеся гемодиализу.

Примерные схемы: эритромицин 1г за 1 час до манипуляции, затем по 0,5г каждые 6 час в течение 3 дней; за 30 мин—1 ч до манипуляций - 1 000 000 ЕД пенициллина или 2 г ампициллина (оксациллина); в этих дозах антибиотики вводят еще 2–3 дня.