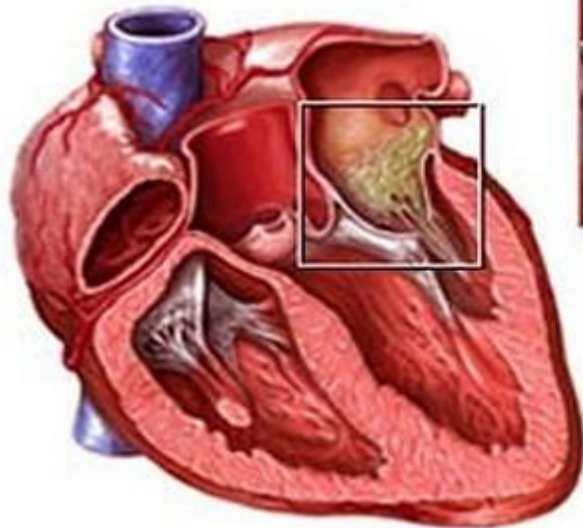


Инфекционный эндокардит

**Эндокардит
(endocarditis)**



ВОП 606-1К
БАРЫС Назерке

- Инфекционный эндокардит – болезнь, возникающая при поражении внутренней оболочки сердца (эндокарда) инфекционным процессом. При отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения данная патология достаточно быстро приведет к снижению качества жизни больного, а может стать причиной и его смерти.



Классификация клапанного ИЭ (ИССХ им. А.Н.Бакулева АМН СССР)



Руководство по сердечно-сосудистой хирургии
под ред. В.И.Бураковского, Л.А.Бокерия, 1996

РАЗВИТИЯ

- Инфекция, приводящая к развитию заболевания, может быть вызвана стафилококками, стрептококками, энтерококками, кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой и другими микроорганизмами. Микробы попадают на поверхность эндокарда из хронических очагов инфекции (кариес зубов, хронический тонзиллит, пиелонефрит и так далее) или при несоблюдении техники внутривенных инъекций, в том числе при наркомании. Появление бактерий в крови (бактериемия) бывает кратковременным (после удаления зуба, при чистке зубов, катетеризации мочеиспускательного канала и многих других состояниях и медицинских манипуляциях). Инфекция может поражать здоровые сердечные клапаны или измененные в результате пороков сердца.
- Здоровый эндокард устойчив к влиянию микробов. Но под действием разнообразных вредных факторов происходит его микротравматизация. На поверхности микротрещин откладываются тромбоциты и фибрин, образующие «заплаты». На них и оседают болезнетворные микроорганизмы. Формирование таких очагов на поверхности эндокарда запускает основные патогенетические механизмы болезни:

- микробы постоянно поступают в кровоток, приводя к развитию интоксикации, лихорадки, снижению массы тела, вызывая развитие анемии;
- возникают вегетации (разрастания) на самих клапанах, приводя к нарушению их функции; вегетации способствуют поражению окружающих тканей сердца;
- фрагменты микробных вегетаций распространяются по сосудам всего организма, вызывая закупорку сосудов внутренних органов и формирование в них гнойных очагов;
- образование в крови циркулирующих иммунных комплексов, состоящих из микробных антигенов и защитных антител; эти комплексы ответственны за появление гломерулонефрита, миокардита, артрита.



Критерии медицинского центра университета Duke для клинической диагностики инфекционного эндокардита

Большие критерии

1. Неоднократный положительный посев крови

- Типичные возбудители эндокардита (*Streptococcus viridans*, *S. Bovis*, HACEK-группа (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus ac.*, *Cardiobacterium hom.*, *Eikenella spp.*, *Kingella kingae*), внебольничные штаммы *Staphylococcus aureus* или *Enterococci* в отсутствие гнойного очага)
- Персистирующая бактериемия
- ≥ 2 положительных посевов крови, взятых с интервалом ≥ 12 часов
- ≥ 3 положительных посевов, взятых отдельно с интервалом ≥ 1 часа
- 70% положительных посевов из 4-х отдельно взятых в течение часа

2. Доказанное поражение эндокарда

- Эхокардиографические признаки (вегетации на клапане, абсцессы, перфорация клапана, впервые возникшая дисфункция протеза клапана)
- Впервые возникшая клапанная регургитация

Диагноз ставится при наличии 2 больших критериев или 1 большого в сочетании с 3 малыми или 5 малых критериев

Клиническая картина

Признаки заболевания в начальной стадии

- Начальные проявления болезни разнообразны и неспецифичны, они во многом зависят от варианта заболевания, вида возбудителя, возраста больного. Высоковирулентная инфекция может вызвать заболевание при неповрежденных клапанах сердца с развитием первичного эндокардита. Начало болезни при этом внезапное, сопровождается высокой лихорадкой, интоксикацией. Общее состояние больного быстро ухудшается вплоть до тяжелого. Вторичный инфекционный эндокардит (при поражении уже измененных клапанов) может развиваться постепенно. Ухудшается общее самочувствие, появляется утомляемость и слабость, снижается работоспособность. Температура тела повышается до $37 - 38^{\circ}\text{C}$. В некоторых случаях болезнь проявляется тромбоэмболией легочной артерии или сосудов головного мозга с развитием инсульта. Эти явления могут быть ошибочно расценены как осложнение фибрилляции предсердий у больных с ревматическим поражением клапанов сердца. Иногда в дебюте заболевания развивается стойкая недостаточность кровообращения. Температурная реакция может быть разной. У части больных температура тела не повышается, у других отмечается короткий эпизод лихорадки до 40°C с последующим длительным субфебрилитетом. Более редко отмечается волнообразный вариант, при котором бывают рецидивы высокой лихорадки. Примерно у трети больных повышение температуры тела сопровождается потрясающим ознобом, а понижение – обильным потоотделением.

Изменения внешнего вида

- Во многих случаях появляется бледность кожи вследствие постепенно развивающейся анемии. При сопутствующем гепатите или гемолизе эритроцитов в результате аутоиммунных процессов возникает желтушность кожи и слизистых. Описанная ранее характерная окраска кожи «кофе с молоком» сейчас встречается редко. Постепенно изменяется внешний вид кистей: пальцы приобретают форму барабанных палочек, а ногти — часовых стекол. У многих больных возникает петехиальная сыпь на коже и слизистых. Она выглядит как мелкие красные пятна, бледнеющие при надавливании. Располагается сыпь чаще на передней поверхности туловища, безболезненная, не сопровождается зудом. У части больных можно увидеть так называемый симптом Лукина-Либмана – петехиальные образования с белым центром, расположенные на конъюнктиве нижнего века. Этот признак сейчас встречается редко. Иногда появляются так называемые узелки Ослера: болезненные образования округлой формы, располагающиеся на ладонях и стопах. У небольшого количества больных изменяются суставы. Они отекают, подвижность в них снижается. Эти явления вызваны развитием артритов.

Поражение сердца

- Поражение сердца является основным в клинике инфекционного эндокардита. Оно формируется в течение 2 – 3 месяцев от начала болезни. Поражаются все слои органа: эндокард, миокард, реже перикард. Поражение эндокарда прежде всего вызывает патологию клапанов сердца. Отмечается изменение аускультативной картины: появляются шумы, патологические тоны. Постепенно возникают признаки клапанной недостаточности. При поражении аортального и митрального клапанов возникает недостаточность по малому кругу кровообращения. Она связана с застоем крови в легких и проявляется одышкой при минимальной нагрузке и в покое, в том числе в положении лежа, кровохарканьем и другими симптомами. Поражение клапанов правой половины сердца (трехстворчатого, клапана легочной артерии) приводит к развитию признаков застоя в большом круге кровообращения: увеличению печени, отекам, асциту и так далее.



Нормальный аортальный клапан

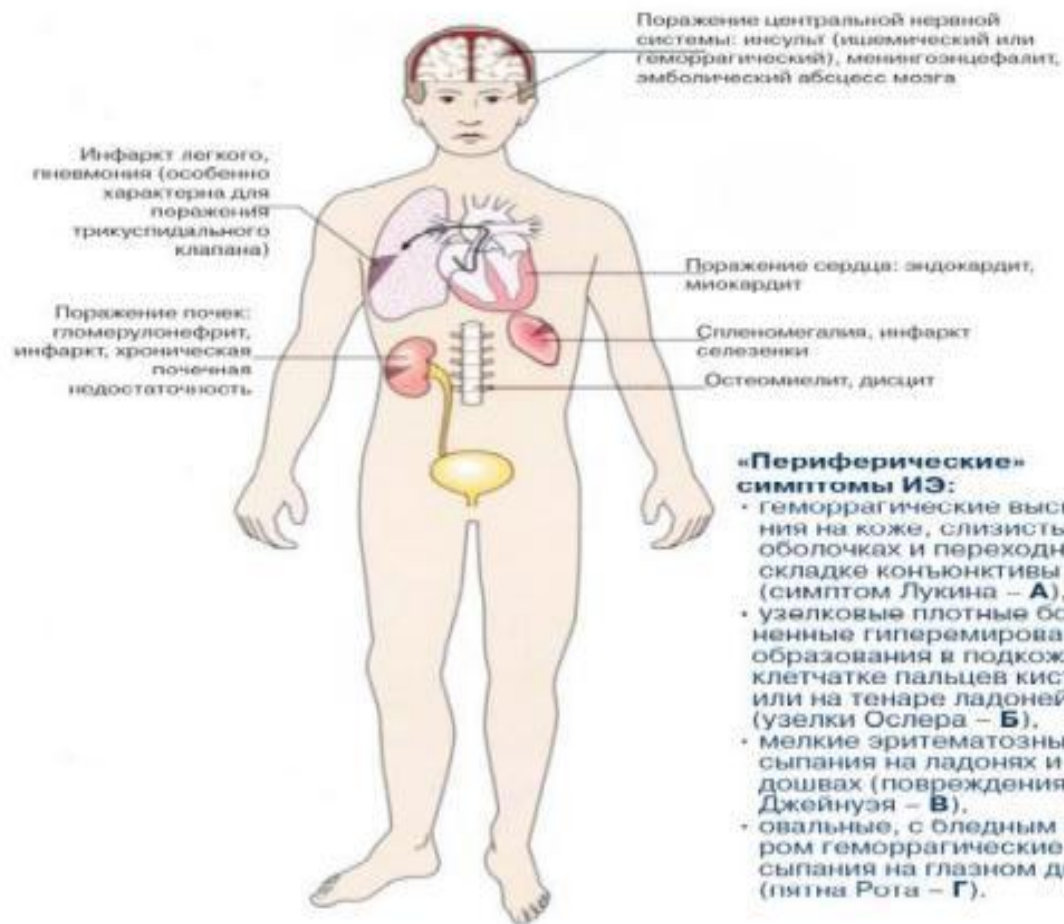


Зона инфекции в аортальном клапане

Поражения других органов

- Инфекционный эндокардит характеризуется полисиндромностью. При поражении мелких сосудов возникают капилляриты, сопровождающиеся появлением петехиальной сыпи. Могут возникать артерииты и флебиты с соответствующей клиникой. Закупорка сосуда (тромбоз) приводит к инфарктам внутренних органов.
- Тромбоэмболия легочной артерии сопровождается сильной болью в грудной клетке, одышкой, кровохарканьем.
- Тромбоэмболия мозговых сосудов сопровождается либо преходящими нарушениями мозгового кровообращения, либо тяжелыми инсультами с развитием парезов и параличей. Возможно формирование абсцесса мозга, приводящее к смертельному исходу.
- Поражение почек проявляется их инфарктом или нефритом. Нефриты сопровождаются изменениями в анализе мочи. Может развиваться нефротический синдром с отеками, протеинурией и артериальной гипертензией.
- Поражение селезенки может сопровождаться ее инфарктом с появлением острой боли в животе, а также гиперспленизмом с развитием анемии, кровоточивости, снижения иммунитета вследствие лейкопении.
- Поражения печени чаще проявляются длительными гепатитами без существенного нарушения функции органа.
- Поражения желудка, кишечника, поджелудочной железы бывают редко. Они проявляются в основном диспепсией (болью и нарушением пищеварения).
- Иногда возникают поражения нервной системы в виде энцефалита, менингита, абсцесса мозга

Инфекционно-тромботические проявления ИЭ



«Периферические» симптомы ИЭ:

- геморрагические высыпания на коже, слизистых оболочках и переходной складке конъюнктивы (симптом Лукина – **А**),
- узелковые плотные болезненные гиперемизированные образования в подкожной клетчатке пальцев кистей или на тенаре ладоней (узелки Ослера – **Б**),
- мелкие эритематозные высыпания на ладонях и подошвах (повреждения Джейнуэя – **В**),
- овальные, с бледным центром геморрагические высыпания на глазном дне (пятна Рота – **Г**).



Диагностика

- Назначается общий и биохимический анализ крови, неоднократное бактериологическое исследование с определением вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Очень помогает в диагностике болезни ультразвуковое исследование сердца. Оно определяет пораженный клапан, уточняет степень тяжести и распространенность процесса, описывает функцию сократимости миокарда.

Таблица 8.7. Наиболее распространенные возбудители инфекционного эндокардита

Микроорганизм	Частота (%)
<i>Стрептококки</i>	70
Зеленящий	35
Энтерококки	10
Другие стрептококки	25
<i>Стафилококки</i>	20
Золотистый	18
Коагулазанегативные	2
<i>Другие микроорганизмы</i> (например, грамотрицательные, гемо- филус, грибы)	10

острый бородавчатый
эндокардит



Ранний период подострого ИЭ
аортального клапана, та же пациентка



В-режим, апикальная пятикамерная
позиция

В-режим, апикальная пятикамерная
позиция, через 8 дней

Лечение

- Используются следующие основные группы: ингибитор-защищенные пенициллины, цефалоспорины, тиенамициды, аминогликозиды, фторхинолоны, хинолоны и некоторые другие. Часто используется комбинация антибиотиков разных групп. Назначаются эти препараты с учетом чувствительности выделенного возбудителя. При грибковом и вирусном эндокардите используются соответствующие противогрибковые и противовирусные средства. При неэффективности антибиотикотерапии рассматриваются показания для хирургического лечения. К таким показаниям относятся:
- сохранение лихорадки и продолжающееся выделение возбудителя из крови (положительная гемокультура) в течение 2 недель адекватной антибиотикотерапии;
- прогрессирующая недостаточность кровообращения при рациональной антибиотикотерапии;
- нарушение функции протеза у больных с эндокардитом протезированного клапана;
- эмболии периферических сосудов.
- При развитии иммунных нарушений (миокардита, нефрита, васкулита) необходимо назначение глюкокортикостероидов. Применяются антикоагулянты прямого действия во всех случаях, кроме грибкового эндокардита. При развитии недостаточности кровообращения ее лечение проводится по принятым схемам, включающим периферические вазодилататоры, диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. При нарушениях ритма назначают антиаритмические препараты.