

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**Е. Л. ТРИСВЕТОВА**

# **ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ**

**вопросы, задаваемые на экзамене,  
аттестации, в клинике**

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2008

УДК 616.126–002–022–071–085 (075.8)  
ББК 54.102 я 73  
Т 68

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве  
методических рекомендаций 28.11.2007 г. протокол № 3

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. И. А. Карпов; д-р мед. наук, проф.  
Э. А. Доценко

**Трисветова, Е. Л.**  
Т 68 Инфекционный эндокардит : вопросы, задаваемые на экзамене, аттестации, в  
клинике : метод. рекомендации / Е. Л. Трисветова. – Минск : БГМУ, 2008. – 38 с.

Представлены в виде ответов на вопросы современные сведения о причинах распространенности, диагностике, профилактике, лечении инфекционного эндокардита.

Предназначено для студентов лечебного факультета, врачей-стажеров.

УДК 616.126–002–022–071–085 (075.8)  
ББК 54.102 я 73

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2008

## Определение

Инфекционный эндокардит — воспалительное поражение клапанов сердца, пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя и протекающее чаще всего по типу сепсиса остро или подостро с циркуляцией возбудителя в крови, тромбогеморрагическими и иммунными осложнениями.

## Распространенность

### Какова распространенность инфекционного эндокардита?

Заболеваемость инфекционным эндокардитом (ИЭ) регистрируется во всех странах мира и различных климатогеографических зонах. В среднем ИЭ встречается в 3,1–11,6 случаев на 100 000 населения. Распространенность ИЭ в различных странах неодинакова: в США — 3,8–9,3; в Канаде — 2,0–2,5; в Швеции — 5,9; в Англии — 2,3–2,5; во Франции — 1,8–2,3; в Германии и Италии — 1,6; в России — 4,6 случаев на 100 000 населения. Среди госпитализированных пациентов больные ИЭ составляют 0,17–0,26 % случаев.

ИЭ протезов клапанов сердца составляет 7–25 % всех случаев заболевания. Кумулятивный риск развития ИЭ искусственных клапанов сердца составляет 1–3,1 % в течение первого года после операции, 3–5,7 % в течение 5 лет. Ранним протезным называют ИЭ в случае развития его в течение первых 2 месяцев после операции, поздним протезным — после 12 месяцев.

После имплантации электрокардиостимулятора ИЭ развивается у 0,5 % больных.

### В каком возрасте, и кто: мужчины или женщины — чаще болеют ИЭ?

Заболевание развивается в любом возрасте, часто у трудоспособных лиц (20–50 лет). В последние годы отмечают рост заболеваемости в пожилом и старческом возрасте, 21–55 % от всех случаев ИЭ, при этом в 23 % случаев ИЭ у пожилых и старых людей имеет нозокомиальный генез. Среди всех возрастных групп соотношение мужчин и женщин с ИЭ составляет 2–3:1, а в возрастной популяции 60 лет и старше — 8:1 соответственно.

### Какова летальность от ИЭ в эру антибиотиков?

В зависимости от локализации и характера поражения (эндокардит левых или правых отделов сердца, нативных или искусственных клапанов), стадии процесса (острый, подострый), вида возбудителя, сроков начала лечения и вида лечения (терапевтическое или хирургическое) ле-

тальность составляет 21–36 %, у лиц пожилого и старческого возраста — 34–44 %.

К одной из причин высокой летальности при ИЭ относится поздняя диагностика заболевания. Средний срок выявления ИЭ составляет 2–3 месяца, при поражении правых отделов сердца — более 3 месяцев. С неверным диагнозом в стационар поступают около 90 % пациентов, имеющих ИЭ.

#### **Почему ИЭ относят к социально-значимым заболеваниям?**

Отмечают рост заболеваемости ИЭ у населения всех стран мира. В течение последних 20 лет удельный вес заболевания в структуре причин формирования приобретенных пороков сердца увеличился в 8 раз — с 1,8 до 18,7 %. Необходимость в кардиохирургическом лечении возникает у 60 % больных, однако хирургическое вмешательство нередко влечет развитие рецидива или повторного ИЭ, протекающего с еще менее благоприятным прогнозом. В последние годы основной причиной смерти больных с ИЭ называют прогрессирующую сердечную недостаточность, ранее к основным смертельным осложнениям относили эмболии сосудов и инфекционно-токсический шок.

### **Предрасполагающие факторы и возбудители заболевания**

**Какие факторы predisполагают к развитию инфекционного эндокардита?**

К основным патогенетическим факторам развития ИЭ относятся: транзиторная бактериемия; повреждение эндотелия, покрывающего клапан или эндоваскулярную поверхность; нарушения тромбоцитарного звена гемостаза; нарушения внутрисердечной гемодинамики; инвазивность микроорганизмов; ослабление противоинфекционной защиты макроорганизма.

**Перечислите причины возникновения транзиторной бактериемии.**

К источникам бактериемии у больных ИЭ относят: очаги хронической инфекции; инвазивную технику, используемую при бронхоскопии, гастроскопии, колоноскопии; хирургические вмешательства, особенно повторные «малые»; процедуры в ротовой полости; внутривенные инфузии.

V. Fowler et al. (2005) считают, что ятрогенная инфекция является одной из распространенных причин ИЭ. Проанализировав результаты исследования пациентов 39 медицинских центров 16 стран мира, они выявили, что самым распространенным вариантом ятрогенного ИЭ был стафилококковый, его частота колебалась от 25,9 % случаев в Австралии и Новой Зеландии до 54,2 % в Бразилии. У большинства больных с ятрогенной инфекцией заражение произошло в амбулаторных условиях. Эндокардит, вызываемый метициллин-резистентными штаммами *St. aureus* (MRSA), чаще наблюдался в США и Бразилии, чем в Европе, на Ближнем

Востоке, в Австралии и Новой Зеландии: соответственно 37,2; 37,5; 23,7 против 15,5 % случаев ( $p < 0,001$ ).

### **Какова частота транзиторной бактериемии после диагностических и лечебных манипуляций?**

Частота положительной гемокультуры при экстракции зуба составляет 18–25 %, при хирургических вмешательствах на тканях пародонта — 32–88 %, при простой чистке зубов — 26 %. Бактериемия регистрируется через 10–15 минут после манипуляции и сохраняется в течение 1–1,5 часов.

Манипуляции на зубах и тканях пародонта, особенно без профилактического назначения антибиотиков, являются одним из наиболее частых факторов развития ИЭ.

### **Какие микроорганизмы часто вызывают ИЭ нативных (естественных) клапанов сердца?**

Среди 130 возможных патогенных возбудителей ИЭ стрептококки (преобладают  $\alpha$ -гемолитический стрептококк и *Str. viridans*) встречаются примерно в половине случаев (55–65 %), стафилококки (*St. aureus*) — в одной трети случаев (35 %), энтерококки — в 10 % случаев, грибы — в остальных случаях.

Одним из основных методов, подтверждающих диагноз ИЭ (основной критерий) является микробиологическое исследование крови. Частота выявления микроорганизмов в крови достигает 85–95 % в случаях соблюдения следующих принципов:

- забор крови должен производиться до начала антибактериальной терапии;
- техника забора крови должна исключать случайную контаминацию образца;
- для забора крови следует использовать специальные системы, исключающие содержание в них посторонних веществ, способных влиять на рост микрофлоры;
- транспортирование образцов в лабораторию осуществляется в условиях изотермии.

Рекомендуют соблюдать следующие правила забора крови для микробиологического исследования:

- необходимо выполнить не менее 3 венопункций в течение 1–24 часов;
- необходимо исследовать не менее 2 образцов крови с интервалом в 12 часов или не менее 3 образцов крови с интервалом в 1 час между первым и последним забором крови;
- объем каждого образца крови должен быть не менее 15–20 мл (для взрослого);
- посев крови производится одновременно в два флакона с аэробными и анаэробными условиями;

– в случае отрицательного результата первого исследования на гемокультуру и подозрения на ИЭ провести 2 или более дополнительных исследования через 48 часов.

## **Признаки острого инфекционного эндокардита**

### **Назовите признаки острого ИЭ.**

Острый ИЭ — это воспалительное поражение эндокарда, вызванное высоковирулентными микроорганизмами, протекающее с выраженными инфекционно-токсическими (септическими) проявлениями, характеризующееся быстрым разрушением створок клапанов сердца и развитием острой сердечной недостаточности. При остром ИЭ вследствие скоротечности заболевания редко развиваются иммунные нарушения, характерными являются гнойные отсевы в различные органы и ткани, а также высокая летальность.

### **Какие микроорганизмы вызывают острый ИЭ?**

Острый ИЭ развивается вследствие быстрого попадания инфекции в кровь при ангиогенных входных воротах и/или массивной микробной инвазии, способной преодолеть факторы естественной защиты макроорганизма. Возникает на неизмененных клапанах сердца нередко у людей пожилого возраста. Высоковирулентной флорой являются *St. aureus*, *Str. pneumoniae*, *Enterococcus spp.*, *Ps. aeruginosa*, *Salmonella* и др.

## **Ранний и поздний инфекционный эндокардит протезированных клапанов**

### **Какие микроорганизмы вызывают ИЭ протезированных клапанов сердца?**

Ранний ИЭ протезированных клапанов вызывается в 45–50 % случаев стафилококковой инфекцией (*St. epidermidis* — 25–30 %; *St. aureus* — 20–25 %), в 20 % — грамотрицательными аэробными бактериями, в 10–20 % — грибами. Поздний ИЭ развивается в результате транзиторной бактериемии, возникающей вследствие стоматологических, урологических, гинекологических и гастроэнтерологических вмешательств. Возбудителями являются те же микроорганизмы, что вызывают ИЭ нативных клапанов сердца.

## **Патогенез и факторы риска развития первичного инфекционного эндокардита**

**Перечислите основные патогенетические этапы в развитии первичного ИЭ.**

Решающее значение в развитии первичного ИЭ играют три основных этапа: подготовка клапанов (травматическое повреждение) к микробной адгезии; адгезия — фиксация микроорганизмов в зоне поврежденного эндокарда; выживание адгезированных микроорганизмов на эндокарде.

Повреждение эндокарда возникает в результате механических воздействий катетерами, при оперативном вмешательстве на сердце, ранениях сердца, а также иммунокомплексного поражения, встречающегося при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях. Причиной поражения эндокарда правых камер сердца являются частые внутривенные инъекции. Струйное введение лекарственных веществ сопровождается появлением в крови большого количества мельчайших пузырьков воздуха, вызывающих микротравму эндокарда трикуспидального клапана.

**Какие заболевания сердца относятся к факторам риска развития ИЭ?**

Заболевания с нарушениями внутрисердечной гемодинамики, являющиеся факторами риска развития ИЭ:

- врожденные пороки сердца «синего» типа;
- неоперированные врожденные пороки сердца — открытый артериальный проток, пороки аортального и митрального клапанов с регургитацией, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, коарктация аорты, двустворчатый аортальный клапан;
- приобретенные пороки сердца;
- гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выносящего тракта;
- пролапс митрального клапана с регургитацией и/или миксоматозом;
- синдром Марфана, осложненный аортальной недостаточностью;
- дегенеративные болезни клапанов в молодом возрасте.

**Какие внесердечные заболевания и состояния макроорганизма являются факторами, предрасполагающими к развитию ИЭ?**

В случае бактериемии повреждения эндокарда ИЭ развиваются у людей, имеющих нарушения в иммунной защите организма, при срыве компенсации, при следующих состояниях:

- интоксикация;
- пожилой и старческий возраст;
- наркомания;
- алкоголизм;
- прием иммунодепрессантов (глюкокортикостероиды, цитостатики);
- длительно стоящие катетеры центральных вен;

- сахарный диабет;
- ВИЧ-инфекция;
- солидные опухоли;
- ДВС-синдром;
- трансплантация органов;
- инфицированные кожные заболевания;
- программный гемодиализ;
- медицинские манипуляции на мочевыводящих путях и толстом кишечнике.

### **Какие структуры сердца чаще поражаются при ИЭ?**

Аортальный клапан поражается в 44 % случаев, митральный — в 26 %, трикуспидальный — в 7 %. У реципиентов клапанных протезов соотношение частоты поражения аортального и митрального клапанов составляет 4,3:1. У 18 % больных процесс развивается на пристеночном эндокарде (муральный эндокардит), который вызывает трудности в диагностике. Перивальвулярное распространение инфекции с формированием абсцессов миокарда наблюдается у 60 % больных с аспергиллезным ИЭ.

## **Диагностические критерии инфекционного эндокардита**

### **Назовите диагностические критерии ИЭ.**

Для диагностики ИЭ применяют критерии, разработанные научно-исследовательской группой Duke Endocarditis Service из Даремского университета (США), опубликованные в 1994 г., позднее модифицированные (табл. 1).

### **На основании клинической классификации ИЭ сформулируйте диагноз.**

В практической деятельности используют клиническую классификацию ИЭ:

1. Клинико-морфологическая:
  - первичный ИЭ, возникающий на неизмененных клапанах сердца;
  - вторичный ИЭ — развивается на фоне существующей патологии клапанов сердца или крупных сосудов.
2. По этиологическому фактору: стрептококковый, стафилококковый, энтерококковый и т. д.
3. По течению заболевания:
  - острый, длительностью менее 2 мес.;
  - подострый, длительностью более 2 мес.;
  - хроническое рецидивирующее течение возможно в исключительных случаях при ошибках в диагностике и лечении.



## Диагностические критерии ИЭ

| Критерии   |  | Диагноз   |   |   |
|--|--|---|---|---|
| основные   | дополнительные   | несомненный ИЭ  | высокая вероятность ИЭ (возможный ИЭ)   | отсутствие ИЭ   |
| <p>1. Положительная гемокультура, характерная для ИЭ:</p> <p>а) типичный для ИЭ микроорганизм, выделенный из двух флаконов: <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, бактерии группы НАСЕК*, внебольничный штамм <i>Staphylococcus aureus</i> или энтерококки при отсутствии первичного очага;</p> <p>б) повторные положительные гемокультуры, характерные для ИЭ: – в образцах крови, взятых с интервалом более 12 ч; – во всех 3, в 3 из 4 или в большинстве другого числа образцов крови, взятых на посев с более чем часовым промежутком между первым и последним образцами;</p> <p>в) однократное выделение <i>Coxiella burnetti</i> или уровень антител IgG (1-я фаза) к <i>Coxiella burnetti</i> &gt;1:800.</p> <p>2. Доказательства вовлечения эндокарда:</p> <p>а) наличие характерных ЭхоКГ-признаков:</p> | <p>– предшествующие заболевания сердца или внутривенное введение наркотиков**;</p> <p>– лихорадка выше 38 °С;</p> <p>– сосудистые проявления: крупные артериальные эмболы, септические инфаркты легких, микотическая аневризма, внутрочерепные кровоизлияния, геморрагии в конъюнктиву;</p> <p>– иммунные нарушения: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, положительная проба на ревматоидный фактор;</p> <p>– микробиологическое подтверждение: положительный результат посева крови с выделением микроорганизмов не соответствующих основным критериям, или серологическое подтверждение активной</p> | <p>1. Морфологические критерии:</p> <p>а) микробиологические признаки: – положительный посев крови или содержимого внутрисердечного абсцесса; – данные гистологического исследования вегетаций или эмболов;</p> <p>б) морфологические признаки: наличие вегетаций или внутрисердечного абсцесса, гистологически подтвержденных обнаружением активного эндокардита.</p> <p>2. Клинические критерии:</p> <p>а) 2 основных критерия;</p> <p>б) 1 основной и 3 дополнительных критерия или 5 дополнительных критериев</p> | <p>Признаки, которые не соответствуют ни наличию, ни отсутствию ИЭ: одновременное выявление 1 основного и 1 дополнительного критерия или 3 дополнительных критериев</p> | <p>– наличие альтернативного диагноза;</p> <p>– разрешение проявлений ИЭ на фоне кратковременной (менее 4 дней) терапии антибиотиками;</p> <p>– отсутствие морфологических доказательств ИЭ во время операции или аутопсии после кратковременной (менее 4 дней) терапии антибиотиками</p> |

| Критерии  |   | Диагноз        |                                       |               |
|---|---|----------------|---------------------------------------|---------------|
| основные  | дополнительные  | несомненный ИЭ | высокая вероятность ИЭ (возможный ИЭ) | отсутствие ИЭ |
| – вегетации на клапанах или других структурах, по ходу потоков регургитации крови, на имплантированных материалах в отсутствие других анатомических отклонений;<br>– перианнулярный абсцесс;<br>– вновь образовавшаяся фистула протеза;<br>б) появление новых признаков регургитации крови через клапаны (увеличение или изменение предшествующих шумов не учитывается) | инфекции в отсутствие микроорганизма, обычно вызывающего ИЭ;<br>– ЭхоКГ-признаки, сходные с таковыми при ИЭ, но не соответствующие основным критериям |                |                                       |               |

*Примечания:* \* бактерии группы НАСЕК: бактерии рода гемофильных палочек (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans rodens*, *Kengella kingae*.

\*\* Предшествующие заболевания сердца делят на три категории:

– патология, сопровождающаяся высоким риском развития ИЭ, — ранее перенесенный ИЭ, пороки аортального клапана, ревматические пороки сердца, протезы клапанов сердца, коарктация аорты, сложные врожденные пороки «синего» типа;

– патология, сопровождающаяся умеренным риском развития ИЭ, — пролапс митрального клапана с митральной регургитацией или утолщением створок митрального клапана, изолированный митральный стеноз, пороки трикуспидального клапана, стеноз легочной артерии, гипертрофическая кардиомиопатия;

– патология, сопровождающаяся низким риском развития ИЭ или не сопровождающаяся развитием ИЭ, — вторичный дефект межпредсердной перегородки, ишемическая болезнь сердца, ранее перенесенная операция аортокоронарного шунтирования, пролапс митрального клапана при наличии тонких створок митрального клапана и отсутствии регургитации на клапане.

## Основная терминология ИЭ

| Инфекционный эндокардит | Активность             | Рецидивы                    | Терминология               | Патология  | Локализация  | Микробиология   |
|-------------------------|------------------------|-----------------------------|----------------------------|--|--|---|
|                         | Активный<br>Излеченный |                             |                            |  | Митральный, аортальный трикуспидальный клапаны и т. д. | Микроорганизм.<br>Негативная культура.<br>Негативная серология.<br>ПЦР-негативная.<br>Негативная гистология |
| Первый эпизод           |                        | Рецидивирующий<br>Повторный |                            |  |  |   |
| Определенный            |                        |                             | Подозреваемый<br>Возможный |  |  |   |
| Нативных клапанов       |                        |                             |                            | Ранний ИЭ ПК,<br>Поздний ИЭ ПК,<br>ИЭ наркоманов |  |   |

*Примечание:* ИЭ — инфекционный эндокардит, ПК — протезированных клапанов.

### Особые формы ИЭ.

#### 1. Больничный ИЭ:

- ИЭ протезированного клапана;
- ИЭ у лиц с электрокардиостимулятором;
- ИЭ у лиц с трансплантированными органами;
- ИЭ у лиц, находящихся на программном гемодиализе.

#### 2. ИЭ у наркоманов.

#### 3. ИЭ у лиц пожилого и старческого возраста (марантический).

При формулировке диагноза используют дополнительные термины, характеризующие заболевание (табл. 2), а также указывают осложнения ИЭ.

Примеры диагнозов: активный инфекционный эндокардит митрального клапана, вызванный *Enterococcus faecalis*; излеченный повторный эндокардит протезированного клапана аорты, вызванный *Staphylococcus epidermidis*; возможный эндокардит протезированного митрального клапана, развившийся в поздние сроки с негативной гемокультурой.

## **Сердечные и внесердечные осложнения инфекционного эндокардита**

### **Перечислите сердечные и внесердечные осложнения ИЭ.**

К наиболее значимым осложнениям ИЭ относятся следующие:

1. Внутрисердечный абсцесс, в том числе с вовлечением корня аорты, клапанных колец, синусов Вальсальвы, миокарда.
2. Гнойный перикардит.
3. Диссеминация инфекции (часто при стафилококковом эндокардите).
4. Микотическая аневризма артерии головного мозга, брюшной аорты, брыжеечных артерий, синусов Вальсальвы и т. д.
5. Эмболические инфаркты миокарда внутренних органов.
6. Ишемия и инфаркты миокарда вследствие эмболии коронарных артерий и связанные с ними аритмии сердца, дисфункция желудочков сердца.

### **Какие факторы влияют на развитие и частоту тромбогеморрагических осложнений при ИЭ?**

К тромбогеморрагическим осложнениям относят инфаркты и кровоизлияния во внутренние органы, а также периферические симптомы — геморрагические проявления на коже и слизистых. Тромбогеморрагические осложнения являются проявлением васкулита, повреждения сосудистого эндотелия, эмболий сосудов в результате отрыва фрагментов вегетаций, формирующихся внутрисердечно, а также результатом гемореологических нарушений.

На частоту развития и локализацию тромбоэмболических осложнений оказывают влияния три группы факторов: этиология ИЭ, локализация инфекционного очага на эндокарде, размеры и подвижность вегетаций. Тромбоэмболии чаще (45–55 %) по сравнению с остальными (около 20 %) осложняют течение стафилококкового эндокардита.

## **Клинические признаки**

### **Назовите признаки, указывающие на вероятность развития ИЭ.**

К клиническим признакам, повышающим вероятность риска развития ИЭ, относятся:

- а) новые поражения клапанов/новые шумы (клапанная недостаточность);
- б) эмболии из неустановленного источника (ишемические инсульты и инфаркты почек);
- в) септицемия с неясным источником;
- г) гематурия, гломерулонефрит и подозрение на инфаркт почки;

- д) лихорадка в сочетании:
- с инородными объектами внутри сердца;
  - факторами предрасположенности к развитию ИЭ;
  - впервые развившимися желудочковыми нарушениями ритма и проводимости — первым проявлением сердечной недостаточности;
  - положительной гемокультурой (с характерным для ИЭ возбудителем);
  - характерными проявлениями на коже (узелки Ослера) и глазах (пятна Рота);
  - множественными быстро меняющимися инфильтратами в легких (при ИЭ правых отделов сердца);
  - периферическими абсцессами неясной этиологии (почечные, селезеночные, позвоночные);
  - наличием предрасполагающих факторов в сочетании с недавно выполненными процедурами, способными вызвать бактериемию.

**Перечислите терапевтические и некоторые хирургические процедуры, при которых может возникнуть бактериемия.**

К процедурам, потенциально способным спровоцировать бактериемию, относятся:

- бронхоскопия «жестким» инструментом;
- цистоскопия на фоне инфекции мочевых путей;
- биопсия предстательной железы или мочевыводящих путей;
- стоматологические манипуляции с риском повреждения десен и слизистой оболочки;
- тонзиллэктомия и аденоидэктомия;
- дилатация пищевода или склеротерапия;
- введение зондов в обтурированные желчные протоки;
- трансуретральная резекция предстательной железы;
- дилатирование уретры;
- литотрипсия;
- гинекологические операции в присутствии инфекции.

**Назовите аускультативные признаки, свидетельствующие о поражении аортального клапана при ИЭ.**

Значение имеют не столько фиксируемые однократно патологические признаки, сколько изменение их характера в течение определенного промежутка времени. Поскольку при первичном эндокардите чаще поражается аортальный клапан, на начальной стадии выслушивается систолический шум по левому краю грудины и в V точке. Шум регистрируется в результате сужения устья аорты вегетациями на полулунных клапанах.

Через 1,5–3 недели у одной трети больных появляется нежный протодиастолический шум в V точке и над аортой, усиливающийся при вертикальном положении больного или в позиции на левом боку. По мере

разрушения створок клапана шум нарастает по интенсивности и продолжительности, приобретает музыкальный характер («пилящий»), расширяется зона его выслушивания (аорта, грудина, проекции полулунных клапанов легочной артерии). Второй тон над аортой ослабевает, снижается диастолическое артериальное давление.

Развитие язв и полипоза клапанов приводит к стенозированию аорты и появлению постоянного систолического шума на основании сердца. Шум музыкального оттенка (в виде птичьего писка, «крика чайки») указывает на перфорацию створок клапана, межжелудочковой перегородки, разрывы папиллярной мышцы, хорды.

**Назовите причины трудности диагностики изолированного поражения митрального клапана при ИЭ.**

При изолированном поражении митрального клапана появляется систолический шум на верхушке сердца и ослабление I тона. Поскольку такая аускультативная картина не специфична для эндокардита и встречается при многих патологических состояниях, вызывающих поражение миокарда, возникают трудности диагностики по физикальным признакам.

**Назовите признаки поражения трикуспидального клапана при ИЭ.**

Изолированное поражение трикуспидального клапана часто отмечают при первичном ИЭ у наркоманов. Диагностическое значение приобретает появление и нарастание в динамике наблюдения систолического шума над мечевидным отростком грудины, усиливающегося на высоте вдоха. Важной особенностью ИЭ с поражением трикуспидального клапана являются повторные тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии с развитием инфаркт-пневмонии.

**Какими аускультативными признаками сопровождается развитие вторичного ИЭ?**

При вторичном ИЭ к ранее существовавшим признакам приобретенного или врожденного порока сердца за время наблюдения (1–3 недели) присоединяются проявления поражения аортального или митрального клапанов, характеризующиеся изменением тембра и интенсивности имеющихся акустических признаков.

**Назовите признаки поражения миокарда при ИЭ.**

Поражение миокарда при ИЭ наблюдается у одной трети больных. Определяются признаки увеличения полостей сердца, нарастающий характер сердечной декомпенсации с преобладанием правожелудочковой или тотальной недостаточности кровообращения. Нарушения ритма и проводимости являются существенным признаком, позволяющим диагностировать миокардит.

На ЭКГ регистрируются желудочковая или предсердная экстрасистолия, иногда политопная, мерцание/трепетание предсердий, стойкая тахикардия, нарушения атриовентрикулярной или внутрижелудочковой про-

водимости различной степени. Могут появляться стойкие изменения конечной части желудочкового комплекса в форме отрицательного зубца Т, преимущественно в отведениях от задней стенки, очаговые изменения с формированием патологического зубца Q.

Миокардиальные поражения бывают значительно выраженными (при морфологическом исследовании определяется картина диффузного инфекционно-аллергического миокардита) и преобладающими в клиническом симптомокомплексе.

**Назовите клинические признаки, свидетельствующие о развитии эмбологенного инфаркта миокарда при ИЭ.**

Происхождение эмбологенного инфаркта миокарда при ИЭ обусловлено попаданием в мелкие или крупные ветви венечных артерий тромботических частиц из клапанных вегетации или обызвествленных клапанных наложений. Клиника эмболических инфарктов миокарда при поражении магистральных коронарных артерий может не отличаться от клинических проявлений острых трансмуральных, крупноочаговых поражений при ишемической болезни сердца. Реже встречается выраженный ангинозный синдром. Иногда обнаруживаются мелко- или крупноочаговые повреждения миокарда без соответствующей клинической симптоматики, что, по-видимому, обусловлено более частым поражением мелких коронарных артерий и общим тяжелым состоянием больных. В миокарде обнаруживают очаговые миомаляции, некрозы, аневризмы стенки сердца.

**Какими методами можно диагностировать межмышечные внутрисердечные абсцессы миокарда при ИЭ?**

К опасным осложнениям ИЭ относят образование межмышечных внутрисердечных абсцессов. Причиной абсцессов, как правило, является распространение воспалительного инфильтрата из-под организованного тромба вглубь миокарда. Клинически они проявляются нарушениями ритма и проводимости. Диагностировать их с помощью ультразвуковых методов исследования сложно, так как абсцессы локализуются в зонах, недоступных сканированию, а кроме того, отсутствует градиент плотности между массами абсцесса и окружающими его тканями. Наиболее информативным методом диагностики является компьютерная спиральная томография.

**Перечислите внесердечные клинические проявления ИЭ.**

К внесердечным проявлениям, характерным для подострого ИЭ относятся:

- гломерулонефрит;
- периферические васкулиты;
- артрит и артралгии;
- миокардит;
- перикардит;

- тромбоз эмболические осложнения;
- менингит, энцефалит.

**Поражение центральной нервной системы (ЦНС) встречается у половины больных ИЭ. Перечислите основные клинические признаки и назовите причины поражения ЦНС.**

Действительно, неврологические осложнения диагностируют в 18–45 % случаев подострого ИЭ. При этом в 10–15 % случаев неврологические осложнения являются первым проявлением заболевания.

Клинически выявляется головная боль, головокружение, бессонница, апатия, вялость. Определяют менингеальные явления, симптомы энцефалита. Поражение центральной нервной системы возникает в результате эндovasкулита и эмболии (52–72 % тромботических и тромбоз эмболических осложнений). Чаще всего поражается средняя мозговая артерия и ее ветви. Ишемические повреждения составляют 80–90 %, кровоизлияния — 10–20 %.

Нарушение мозгового кровообращения осложняется гемиплегией, атаксией, афазией, амаврозом и т. д. Менингит как осложнение ИЭ может быть серозным или гнойным. Диффузный менингоэнцефалит вызывается диссеминированной бактериальной эмболизацией артериол и капилляров. Очаговое повреждение происходит вторично вследствие артериита и пролиферации интимы с тромбозом или без него. Менингоэнцефалит может охватывать головной мозг, мозжечок, церебральные ганглии.

#### **Что такое микотическая аневризма?**

Микотическая аневризма относится к редким осложнениям ИЭ, развивающимся в результате прямой инвазии стенки артерии микроорганизмами с инфицированных эмболов, эмболической окклюзии vasa vasorum или отложения иммунных комплексов в сосудистой стенке с развитием локального иммунного воспаления и ослабления сосудистой стенки. Часто микотическая аневризма развивается в артериях головного мозга, преимущественно в дистальных ветвях средней мозговой артерии. Экстракраниальные микотические аневризмы выявляют в 2–5 % случаев ИЭ, нередко в артериях нижних конечностей.

#### **Какие методы исследования используют в диагностике микотических аневризм?**

Микотические аневризмы обнаруживают при пальпации (внечерепная локализация), ультразвуковом и ангиографическом исследованиях. Нередко первым признаком микотической аневризмы бывает кровотечение в результате разрыва. При лечении антибиотиками в трети случаев микотические аневризмы исчезают.

#### **Какие варианты поражения почек встречаются при ИЭ?**

При подостром ИЭ поражение почек считается классическим и нередко является первым клиническим проявлением заболевания.



Поражение почек встречается в виде гломерулонефрита (диффузного, очагового, мезангиокапиллярного, экстракапиллярного, фокально-сегментарного), тубулоинтерстициального нефрита, тромбоэмболии почечных артерий, микотической аневризмы почечных артерий, инфаркта почки, абсцесса почки, вторичного амилоидоза.

До появления антибиотиков гломерулонефрит определяли в 75 % случаев ИЭ, он нередко служил основной причиной смерти больных. В настоящее время отмечено уменьшение частоты гломерулонефрита, его признаки выявляют у лиц с ИЭ в 24–48 % случаев.

### **Какие симптомы и синдромы свидетельствуют о поражении почек при ИЭ?**

Проявления почечной патологии практически однотипны:

- изолированная протеинурия;
- изолированная микрогематурия;
- нефритический синдром (острый, быстро прогрессирующий);
- макрогематурия;
- нефротический синдром;
- почечная недостаточность.

Нефритический и нефротический синдромы, макрогематурия, азотемия в начале заболевания встречаются редко, однако могут затруднять диагностику, поскольку рассматриваются как проявления хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

### **Назовите причины развития почечной недостаточности при ИЭ.**

Частой причиной развития почечной недостаточности является иммунокомплексный диффузный гломерулонефрит, редкой — нарушения гемодинамики и токсическое действие антибиотиков. В случае токсического влияния антибактериальных средств (нередко аминогликозидов) почечная недостаточность развивается как исход интерстициального нефрита. Частота развития почечной недостаточности у лиц с ИЭ оценивается противоречиво — 5–50 % в различных группах больных. Высокий риск развития почечной недостаточности отмечают у больных пожилого возраста, при артериальной гипертензии в анамнезе, тромбоцитопении, стафилококковом и «протезном» ИЭ.

Почечная недостаточность занимает второе место среди осложнений ИЭ после сердечной недостаточности. В большинстве случаев она рассматривается как предиктор неблагоприятного исхода заболевания и больничной смертности. Наиболее высокая летальность при почечной недостаточности наблюдается у больных с острым ИЭ и/или после оперативного лечения заболеваний сердца и крупных сосудов.

### **Какие гистологические варианты гломерулонефрита определяют у больных ИЭ?**

Клинические варианты гломерулонефрита выявляют реже, чем диагностируют при аутопсии. Наиболее типичным гистологическим вариантом гломерулонефрита при ИЭ является диффузный пролиферативный или экссудативный тип, редко наблюдается очаговый гломерулонефрит. Для диффузного гломерулонефрита характерна гистологическая картина мезангиального, мезангиокапиллярного процесса, возможно вовлечение тубулоинтерстициальных компонентов. Редко болезнь начинается с формирования экстракапиллярных эпителиальных полулуний с быстро нарастающим ухудшением функции почек.

### **Исходом поражения почек во всех случаях является почечная недостаточность или возможно обратное развитие процесса?**

На фоне эффективной антибактериальной терапии и оперативного лечения ИЭ возможно полное обратное благоприятное развитие патологического процесса в почках.

Существенные нарушения функции почек при ИЭ почти всегда обусловлены экстракапиллярным пролиферативным гломерулонефритом, являющимся основной причиной развития тяжелой необратимой почечной недостаточности. Оперативное лечение ИЭ в случае экстракапиллярного гломерулонефрита не приводит к нормализации функции почек.

### **Имеет ли ценность пункционная биопсия почки при ИЭ?**

Да, в случае нарастающей почечной недостаточности или выявления антинейтрофильных цитоплазматических антител. В этом же случае, если нарушенная функция почек не восстанавливается на фоне адекватной антибактериальной терапии в течение 2–3 недель, при большой длительности заболевания назначают глюкокортикостероиды.

### **Какие клинические симптомы свидетельствуют о развитии амилоидоза почек?**

При ИЭ развивается вторичный амилоидоз, который проявляется выраженной протеинурией, ухудшением функции почек, особенно в случае увеличения их размеров, гипопроteinемией. Для диагностики амилоидоза почек рекомендуется биопсия и гистологическое исследование.

### **Какие признаки свидетельствуют об эмболии сосудов почек?**

Тромбоэмболии сосудов почечных артерий с развитием инфарктов почек, абсцессов почек, микотических аневризм почечных сосудов возникают у 5–17 % больных. Возникают острые односторонние боли в области поясницы и живота, макрогематурия, выявляют болезненность при поколачивании поясничной области. Диагностика проводится методами ультразвукового исследования и компьютерной, а также магнитно-резонансной томографии почек.

Септический эмболический корковый инфаркт почки может осложниться почечным кровотечением и ретроперитонеальной гематомой.

### **Какие кожные проявления ИЭ встречаются в настоящее время?**

Характерный в прошлом цвет кожи «кофе с молоком» встречается редко, в поздние сроки развития ИЭ. Желтушное окрашивание кожи появляется вследствие развития гемолитической анемии или токсического гепатита.

Васкулит периферических артерий, проявляющийся петехиальной мелкоточечной геморрагической сыпью, локализованной преимущественно на голенях, предплечьях и боковых поверхностях туловища, часто симметрично, обнаруживают в 11–62 % случаев. Высыпания носят волнообразный характер, могут сопровождаться некрозами и оставлять после себя рубцы.

Узелки Ослера — красноватые узелкообразные болезненные кожные образования диаметром до 1,5 см на ладонях, подошвах, пальцах, под ногтями, обусловленные микрососудистыми септическими эмболами, наблюдаются в 9–49 % случаев. Они характерны для поражения левых отделов сердца, однако встречаются и при других инфекционных заболеваниях. Узелки обычно исчезают бесследно через несколько часов или дней после появления, в редких случаях происходит их некроз и нагноение.

Для острого стафилококкового эндокардита характерны пятна Джейнуэя — крупная геморрагическая сыпь (макулярные или папулезные эритематозные пятна) или безболезненные кровоподтеки диаметром до 1–1,5 см, иногда с некрозом, появляющиеся на ладонях, подошвах, в области дистальных фаланг пальцев кистей и стоп, усиливающие окраску при подъеме конечности вверх.

### **Какие поражения глаз встречаются при ИЭ?**

Точечные конъюнктивальные кровоизлияния на переходной складке, пятна Лукина наблюдаются у 24–77 % больных ИЭ. Пятна выявляются в первую неделю заболевания, могут исчезнуть и вновь появиться.

Пятна Рота, ретинальные кровоизлияния — белые округлые пятнышки размером 1–2 мм, поверхностно расположенные, диагностируют при фундоскопии у 2,5–5,5 % больных ИЭ.

Встречаются редкие осложнения ИЭ в виде поражения органа зрения: казуистические случаи макулярной нейроретинопатии — ишемические повреждения пигментного эпителия сетчатки, метастатический абсцесс радужки глаз, эндогенный эндофтальмит, окклюзия артерии сетчатки с внезапной частичной или полной потерей зрения. При остром течении бактериального эндокардита может развиваться панофтальмит и иридоциклит, при грибковой этиологии эндокардита — увеит и эндофтальмит.

### **Назовите костно-суставно-мышечные проявления при ИЭ.**

У 15–65 % больных ИЭ встречаются симптомы поражения костно-мышечной системы. Артриты (артралгии) и миалгии, характерные для первичного и вторичного ИЭ, являются иммунными проявлениями заболевания. Считают, что боли в мышцах могут появляться вследствие тромбоэмболии периферических, почечной, селезеночной артерий. Могут поражаться мелкие суставы кистей и стоп, однако чаще встречается поражение крупных суставов (голеностопных, коленных) в виде моно- или олигоартрита. В редких случаях диагностируют спондилодисцит, сакроилиит.

Булавовидные утолщения концевых фаланг пальцев рук, «барабанные палочки» — гипертрофическая остеоартропатия, а также изменения ногтей в виде «часовых стекол», встречаются при длительном течении заболевания у 10–40 % больных.

### **Особенности клинических проявлений, обусловленные различными микроорганизмами**

**Какие пути заражения и клинические особенности отмечают при стрептококковом ИЭ?**

Стрептококковый ИЭ, вызванный *Str. viridans*, развивается преимущественно у лиц, имеющих врожденную или приобретенную сердечную патологию, часто протекает подостро с развитием иммунокомплексных синдромов: нефрита, васкулита, артрита, миокардита. Факторами, способствующими инвазии, являются манипуляции в полости рта, хирургические вмешательства, тонзиллиты, фарингиты, синуситы, так называемый оральная сепсис, который чаще всего связывают с экстракцией зуба.

ИЭ, обусловленный  $\beta$ -гемолитическими стрептококками, встречается значительно реже, но отличается большей остротой и агрессивностью течения, частыми эмболическими осложнениями и высокой летальностью, достигающей 40 %.

**Какие пути заражения и клинические особенности отмечают при энтерококковом ИЭ?**

Энтерококковый ИЭ развивается у лиц старших возрастных групп после медицинских манипуляций на урогенитальном (>70 % случаев) и желудочно-кишечном тракте (20–27 %). Предшествующая сердечная патология отмечается примерно у 50 % больных. Энтерококковому эндокардиту свойственно подострое течение с преимущественным вовлечением в процесс левых отделов сердца, в том числе у больных наркоманией, и достаточно низкой (10 %) частотой развития эмболий. Он характеризуется устойчивостью к большинству используемых антибиотиков.

**Какие пути заражения и клинические особенности отмечают при пневмококковом ИЭ?**

Пневмококковый ИЭ чаще встречается у больных, страдающих алкоголизмом, хроническими заболеваниями бронхолегочной системы, а также у пожилых лиц. Протекает, как правило, остро (возможно и подострое развитие болезни), с быстро развивающейся деструкцией клапанов (чаще аортального), формированием обширных вегетаций, абсцессов и системных эмболий. Характерны отсутствие «периферических» симптомов ИЭ и высокая смертность (при невыполнении оперативного лечения).

**Какие пути заражения и клинические особенности отмечают при стафилококковом ИЭ?**

Стафилококковый ИЭ, вызванный *St. aureus*, развивается на фоне хирургических и кардиохирургических вмешательств, при инвазивных методах исследования сердечно-сосудистой системы, на фоне стафилококковых кожных инфекций, остеомиелита, абсцессов различной локализации. Поражаются интактные и измененные сердечные клапаны, в том числе клапанные протезы. Типично острое течение с выраженными явлениями интоксикации, быстрым разрушением клапанов, множественными абсцессами различной локализации (селезенка, почки, миокард), частым поражением ЦНС в виде гнойного менингита или геморрагического инсульта.

ИЭ, обусловленный коагулазонегативными стафилококками (*St. epidermidis*), значительно чаще развивается на клапанных протезах и, несмотря на более свойственное ему подострое течение, по частоте осложнений существенно не отличается от ИЭ, вызванного *St. aureus*. Коагулазонегативные штаммы стафилококка вызывают эндокардит, который отличается меньшей яркостью клинических проявлений.

В последние годы все большее внимание уделяется еще одному представителю коагулазонегативных стафилококков — *St. lugdunensis*; ИЭ, вызванный этим возбудителем, несмотря на высокую чувствительность последнего к большинству антибиотиков, отличается значительной частотой перивальвулярного и экстракардиального распространения инфекции.

Нередкий возбудитель эндокардита у наркоманов, после кардиохирургических вмешательств — белый стафилококк. Заболевание часто протекает с абсцедированием миокарда, легких, почек, селезенки.

**Какие пути заражения и клинические особенности отмечают при ИЭ, вызванном бактериями группы НАСЕК?**

ИЭ характеризуется подострым течением с достаточно частым развитием периферических симптомов заболевания, формированием обширных клапанных вегетаций, нередкими осложнениями в виде эмболий

крупных артерий и прогрессирующей застойной недостаточностью кровообращения. Отличительная особенность ИЭ, вызванного *Haemophilus* — преимущественное поражение женщин молодого возраста (20–40 лет) с преобладающей локализацией процесса на митральном клапане.

**Отмечаются особенности клинических проявлений при эндокардитах, вызванных другими микроорганизмами. Назовите контингенты больных, клинические признаки, осложнения.**

Псевдомонадный ИЭ в большинстве случаев ассоциируется с *P. aeruginosa*, часто встречается у больных наркоманией, употребляющих наркотики внутривенно. Протекает подостро с симптоматикой поражения правых отделов сердца и, как правило, хорошо поддается антибактериальной терапии.

У лиц, не употребляющих наркотики, псевдомонадный ИЭ обычно развивается на фоне приобретенных пороков сердца или клапанных протезов; основные «входные ворота» инфекции — урогенитальный тракт и инфицированные раны; течение — преимущественно острое; в большинстве случаев ввиду малой эффективности медикаментозной терапии требуется хирургическое лечение

Анаэробный эндокардит характеризуется высокой активностью патологического процесса, рефрактерностью к традиционной терапии антибиотиками, высокой летальностью. К клиническим особенностям эндокардита, вызванного анаэробной флорой, относится образование тромбофлебитов, риск развития артериальных эмболий в сосуды легких, сердца, головного мозга. Механизм повреждающего действия анаэробов на эндотелий не изучен. Повреждающая роль анаэробных бактерий реализуется только в ассоциации с аэробными микроорганизмами.

Клиническая картина риккетсиозного ИЭ, вызванного *Coxiella burnetii* (возбудитель Q-лихорадки), может разворачиваться в течение достаточно длительного времени — от нескольких месяцев до 1 года. Как правило, поражаются больные с приобретенными пороками митрального и/или аортального клапанов, а также реципиенты клапанных протезов. Значительно чаще по сравнению с другими формами ИЭ выявляются гепатоспленомегалия, утолщение концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», изменения лабораторных параметров функции печени и почек. Клапанные вегетации имеют малые размеры и визуализируются при ЭхоКГ только в 50 % случаев.

Бруцеллезный ИЭ развивается на измененных митральном и/или аортальном клапанах и/или клапанных протезах. В типичных случаях он протекает подостро, средняя длительность интервала от появления первых симптомов до момента установления диагноза составляет 2,6 мес. Нередко встречается суставной синдром. Характерны крупные клапанные вегетации и высокая частота развития тромбоемболий (>65 %).

**Какие признаки характерны для грибкового эндокардита, каковы причины развития грибкового поражения сердца?**

Наиболее значимыми факторами риска развития грибкового ИЭ являются кардиохирургические операции, внутривенная наркомания, длительно стоящие катетеры центральных вен, иммуносупрессия. Травмы полости рта или трахеи при интубации, распространение инфекции из трахеостомической раны — частые причины внедрения грибов в нижние дыхательные пути, что способствует появлению их в крови. Грибковый эндокардит может возникать вследствие заражения шовного материала.

В подавляющем большинстве случаев поражаются левые отделы сердца. Характерны крупные вегетации, достигающие в диаметре 2 см и более. Частота развития эмболий (преимущественно в сосуды головного мозга и почек) превышает 70 %. Перивальвулярное распространение инфекции с формированием абсцессов миокарда наблюдается более чем у 60 % больных, особенно при аспергиллезном ИЭ.

**При ИЭ определяют смешанную микрофлору. Как протекает заболевание в этом случае?**

Полимикробная бактериемия возникает при иммунодепрессивных состояниях, злоупотреблении наркотиками. Эндокардит в этом случае имеет галопирующее течение, наличие поливальвулярных поражений, частое вовлечение в процесс миокарда, быстрое развитие сердечной недостаточности.

**В случае определения стерильной гемокультуры при возможном ИЭ следует провести диагностический поиск другого заболевания или существуют причины, которые не позволяют выделять патогенную микрофлору из крови больного?**

Стерильные гемокультуры определяются достаточно часто в 10–60 % случаев. Причинами тому бывают исследование крови в безмикробную стадию; поражение правых отделов сердца; уремия; предшествующее применение антибактериальных средств; неадекватная микробиологическая техника забора крови и культивирование бактерий; измененные формы бактерий, грибов; отсутствие специальных диагностических методик для выделения риккетсий, вирусов, хламидий.

Для идентификации возбудителя в последние годы применяют молекулярно-биологический метод — полимеразную цепную реакцию (ПЦР). С помощью ПЦР возможно выявление бактериальной ДНК возбудителя ИЭ у пациентов с отрицательным результатом бактериологического исследования.

## **Признаки инфекционного эндокардита при ультразвуковом исследовании сердца**

### **Структура вегетаций.**

Вегетации в остром периоде ИЭ представляют собой нити фибрина, среди которых видны колонии бактерий, эритроциты, полиморфно-клеточные лейкоциты и тромбоциты. Ткань створки клапана при этом очагово или диффузно изменена: определяется лейкоцитарная инфильтрация с формированием микроабсцессов, распространением клеточной инфильтрации на хорды створки. Встречаются вегетации, покрытые фиброзной капсулой, с очагами обызвествления на фоне заживления. При свежем процессе могут возникнуть перфорации створок, имеющие фиброзные края.

### **Назовите характерные ультразвуковые признаки вегетаций.**

Визуализация вегетаций при ЭхоКГ относится к основным признакам ИЭ. Чувствительность одномерной ЭхоКГ в выявлении вегетаций составляет 13–48 %. Одномерная ЭхоКГ позволяет обнаружить вегетации, превышающие 0,5 см в диаметре.

Характерным признаком вегетаций является обнаружение грубых, нерегулярных эхо-сигналов на створках клапанов (их называют лохматые, «shaggy»). Следует отметить, что лохматость и утолщенность створок не являются высокоспецифичными проявлениями для ИЭ. Такие изменения могут наблюдаться при миксоматозном поражении створок. Значительные трудности в определении признаков ИЭ при одномерной ЭхоКГ возникают у больных с кальцификацией и фиброзированием створок.

Чувствительность двухмерной ЭхоКГ в выявлении бактериальных вегетаций намного превышает одномерную методику и составляет 81–100 %. Наименьший размер клапанных вегетаций, обнаруживаемых с помощью двухмерной ЭхоКГ, — 2–3 мм. Бактериальные вегетации имеют различную форму, чаще сферическую, плотно фиксированы на клапанных структурах, однако могут быть и подвижные. Вегетации могут быть представлены в виде единичного узла, или множественных, в виде гроздьев винограда. Выделяют три типа вегетаций: «сидячие», или плоские, на «ножке», «нитчатые».

С помощью чреспищеводной эхокардиографии можно выявить изменения, недоступные при трансторакальной диагностике:

- вегетации при стенозе митрального клапана;
- вегетации при миксоматозной дегенерации створок;
- отрыв хорд с вегетациями и без вегетаций;
- микотические аневризмы с образованием фистул;
- вегетации на двухстворчатом аортальном клапане;
- перфорацию створок.



Большое значение имеет оценка размера и локализации бактериальных вегетаций. При больших размерах вегетаций прогноз заболевания хуже. Крупные бактериальные (более 10 мм), а также подвижные вегетации чаще обуславливают эмболию сосудов.

Вегетации могут быть выявлены через 2–8 недель от начала ИЭ при острых (стафилококковых) формах заболевания. В большинстве наблюдений ультразвуковое исследование сердца следует повторять через 2–3 дня для диагностики вегетаций и нарушений клапанного аппарата. Отсутствие вегетаций не исключает диагноза ИЭ.

### **Какие заболевания и состояния сопровождаются изменениями клапанов сердца, напоминающими ИЭ?**

Результаты ЭхоКГ могут ввести в заблуждение относительно признаков поражения эндокарда, характерных для ИЭ. Гипердиагностику вегетаций можно наблюдать при следующих состояниях: миксоматозной дегенерации створок при пролапсе митрального клапана; атеросклеротическом поражении клапана и подклапанных структур; фиброзе и кальцификации клапанного комплекса ревматического происхождения; спонтанном обрыве хорд; узелках на створках как проявлениях неинфекционного тромбоза эндокарда при системных заболеваниях соединительной ткани; подагре; уремии; сахарном диабете; доброкачественных опухолях сердца (миксома, фиброма, папиллярная фиброэластома); вторичном поражении сердца при злокачественных новообразованиях внесердечной локализации.

## **Общие и полиорганные симптомы при инфекционном эндокардите**

### **Какие общие симптомы встречаются в начале развития ИЭ?**

При высоковирулентной микрофлоре (стафилококки, энтерококки, грамотрицательные бактерии) типично острое начало с появлением озноба, профузного холодного пота, высокой температуры, тяжелой общей интоксикации. Подобное начало характерно для первичного эндокардита.

Постепенное начало заболевания с малохарактерными и разнообразными признаками: анорексией, артралгией, снижением массы тела, слабостью, потливостью, субфебрильной температурой — наблюдается при эндокардите, вызванном, например, зеленым стрептококком.

Начало заболевания в форме прогрессирующей сердечной недостаточности отмечается при вторичных ИЭ на фоне ревматических пороков сердца. Первыми признаками заболевания могут быть эмболии в сосуды большого круга кровообращения.

Первыми признаками также могут быть геморрагические явления в виде петехий волнообразного характера, симметричные на коже верх-

них и нижних конечностей, некротическая сыпь, обусловленная бактериальной эмболией концевых капилляров пальцев, кровотечения (носовые, желудочно-кишечные и т. д.).

Заболевание может начаться с желтухи или нефротического синдрома.

Повышение температуры встречается у 90–95 % больных и является ранним симптомом заболевания.

### **Назовите типы температурной кривой при ИЭ.**

Характер лихорадки может быть разнообразным. Субфебрильная температура бывает волнообразной, сопровождается неадекватными профузными потами, ознобами, повышаясь на несколько дней или часов.

Могут наблюдаться 2–3-недельные лихорадочные волны до 38–39 °С, чередующиеся с 1–2-недельными периодами апирексии или субфебрилитета. Лихорадка может быть постоянной, ремиттирующего, интермиттирующего, гектического, а также инвертированного характера. Иногда небольшое повышение температуры тела при ее измерении через 2–3 часа выявляется в необычные для измерения часы, а в утренние и вечерние часы остается нормальной.

Отсутствие повышения температуры тела наблюдается у больных ИЭ в случае диффузного гломерулонефрита и почечной недостаточности, при недостаточности кровообращения, нарушениях мозгового кровообращения, у пациентов пожилого и старческого возраста.

### **У всех больных ИЭ встречается поражение паренхиматозных органов. Каковы причины поражения печени, селезенки?**

Поражение печени развивается в ранней стадии болезни. Увеличение и уплотнение, болезненность печени находят одновременно с увеличением селезенки, что является проявлением ретикулоэндотелиальной гепатоспленомегалии, протекающей без желтухи с признаками выраженной диспротеинемии (гипергаммаглобулинемии).

В редких случаях развивается желтуха с печеночной недостаточностью. Прогрессирующая сердечная недостаточность усугубляет диффузное поражение печени и развитие цирроза. Могут быть осложнения в виде тромбоэмболии, абсцесса печени.

Увеличение селезенки встречается у 40–50 % больных ИЭ. Причинами спленомегалии являются гипертрофия пульпы в ответ на септическую инфекцию и образование инфарктов и абсцессов селезенки.

### **Встречается ли поражение желудочно-кишечного тракта у больных ИЭ?**

В желудочно-кишечном тракте отмечаются изменения в результате токсического поражения, эмболии или застойных явлений.

**Назовите, какие именно показатели лабораторных методов исследования могут быть изменены у больных ИЭ.**

Клинические лабораторные исследования крови не имеют специфических особенностей. Гипо- и нормохромная анемия, особенно при первичном ИЭ, встречается более чем у 50 % больных. Почти постоянный признак — значительное повышение СОЭ до 50–70 мм в час. Число лейкоцитов варьирует в широких пределах: от лейкопении до гиперлейкоцитоза, что указывает на присоединение гнойно-септических осложнений или является проявлением стафилококковой формы ИЭ.

Биохимическими методами исследования определяют диспротеинемию за счет снижения уровня альбуминов и повышения содержания  $\gamma$ -глобулинов, в меньшей степени  $\alpha_2$ -глобулинов, положительные осадочные пробы (формоловая, тимоловая), положительный С-реактивный белок, повышение фибриногена. Повышенные титры циркулирующих иммунных комплексов выявляются у 75–90 % больных.

### **Клинические признаки инфекционного эндокардита у пожилых**

**У пожилых и старых больных существуют клинические признаки, при которых необходимо подозревать ИЭ.**

У больных пожилого и старческого возраста ИЭ следует подозревать при следующих клинических симптомокомплексах:

- лихорадка с необъяснимой сердечной недостаточностью;
- лихорадка с цереброваскулярными нарушениями;
- лихорадка с необъяснимой почечной недостаточностью;
- лихорадка и боль в спине;
- анемия неясного происхождения и потеря массы тела;
- вновь появившийся шум в сердце;
- внутрибольничная инфекция с лихорадкой у больных с внутривенным катетером;
- артериальная гипотония;
- спутанность сознания.

### **Лечение**

**Назовите общие принципы лечения ИЭ.**

Лечение больных ИЭ проводится согласно следующим принципам:

- госпитализация в стационар во всех случаях ИЭ или подозрении;
- лечение антимикробными средствами нужно начинать сразу после взятия крови на бактериологическое исследование, антимикробную

терапию назначают эмпирически в зависимости от типа клапанов (нативные, протезированные) и клинической картины;

- необходимо исследовать чувствительность возбудителя к антибиотикам путем определения минимальной подавляющей концентрации и минимальной бактерицидной концентрации;

- применяют бактерицидные антибиотики в высоких дозах для профилактики развития антибиотикорезистентности. Антибиотики бактериостатического ряда являются препаратами выбора в случаях редких возбудителей (хламидии, микопlasма, бруцеллы, риккетсии);

- лечение антимикробными средствами должно быть длительным (4–6 недель) до стойкой нормализации температуры тела, затем терапию продолжают еще 4–6 недель. Смену антибиотиков производят в случае возникновения второй волны лихорадки, не связанной с развитием эмболических, аллергических осложнений;

- антибиотики предпочтительно вводить внутривенно для обеспечения постоянной концентрации препарата в крови;

- при нарастании признаков иммунного конфликта в виде гломерулонефрита, васкулита, миокардита, полиартралгий и т. д., а также проявлений бактериального шока, показано использование глюкокортикостероидов в сочетании с антибактериальной терапией;

- по показаниям следует использовать хирургическое лечение.

#### **Назовите показания к хирургическому лечению ИЭ.**

По мнению специалистов центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева, показаниями к хирургическому лечению ИЭ (2003) служат:

- тяжелая недостаточность кровообращения вследствие деструкции клапана;

- острый ИЭ с проявлениями в виде: острой аортальной и митральной недостаточности; деструкции клапанного аппарата (разрывы хорд, разрушение или отрыв створки, перфорации); прогрессирующая сердечная недостаточность; неконтролируемая инфекция; в том числе диагностика абсцесса фиброзного кольца;

- гнойные внутрисердечные осложнения;

- отсутствие контроля над инфекцией в течение 1–1,5 мес.;

- эндокардит протеза;

- грибковый эндокардит;

- рецидивирующие тромбоэмболии при крупных подвижных вегетациях на ЭхоКГ.

Операции при остром ИЭ всегда сопряжены с высоким риском, тем не менее хирургическое лечение (целесообразно раннее, через 1–2 недели от начала заболевания) остается наиболее правильным для сохранения жизни больного.

## Какими антибактериальными препаратами проводится эмпирическая терапия ИЭ?

У больных с тяжелым течением ИЭ антибактериальную терапию начинают без промедления до получения результатов бактериологического исследования.

При выборе антибиотика ориентируются на чувствительность часто встречающихся возбудителей ИЭ (стрептококков, стафилококков), входные ворота инфекции, факторы риска, характер температурной кривой, осложнения. Входные ворота инфекции ассоциируются с известными возбудителями:

- манипуляции в полости рта — *St. aureus* или *Enterococcus*;
- нагноительные заболевания кожи — *St. spp.*, *St. pyogenes*;
- инфекция мочевыводящих путей — *Enterococcus* или грамотрицательные возбудители;
- инфицирование подключичных катетеров — *St. spp.*,
- кардиохирургические вмешательства — *St. spp.*, грамотрицательными возбудителями, грибами.

Сведения об антимикробной терапии с режимом назначения препаратов в зависимости от вида возбудителя отражены в табл. 3, 4, 5.

Таблица 3

### Эмпирическая терапия подострого ИЭ

| Возбудитель  | Терапия   |   |                                    |
|--|---|---|------------------------------------|
|  | рекомендуемая   | альтернативная  | пероральная                        |
| <i>Нет определенного источника, до получения микробиологических данных. Минимальная продолжительность лечения 2 недели</i>   |   |   |                                    |
| <i>St. aureus</i> , стрептококки гр. В, С, G   | Цефтриаксон 2 г в/в через 24 ч + гентамицин 80 мг в/в через 8 ч | Пенициллин 3 млн ед. в/в через 4 ч + гентамицин 80 мг в/в через 8 ч | Амоксициллин 1 г внутрь через 8 ч  |
|  | Цефтриаксон 2 г в/в через 24 ч                                  | Ванкомицин 1 г в/в через 12 ч<br>Линезолид 600 мг в/в через 12 ч    | Линезолид 600 мг внутрь через 12 ч |
| <i>Предполагаемый источник — органы желудочно-кишечного тракта или мочеполовой системы, в ожидании микробиологических данных, продолжительность лечения 4–6 недель</i> |   |   |                                    |
| <i>E. faecalis</i>   | Ванкомицин 1 г в/в через 12 ч + гентамицин 80 мг в/в через 8 ч  | Импипенем 1 г в/в через 6 ч   | Амоксициллин 1 г внутрь через 8 ч  |
|  |   | Меропенем 1 г в/в через 8 ч   |                                    |
|  | Ампициллин 2 г в/в через 4 ч                                    | Линезолид 600 мг в/в через 12 ч                                     | Линезолид 600 мг внутрь через 12 ч |
| <i>E. faecium</i>  | Линезолид 600 мг в/в через 12 ч                                 | Нет   | Линезолид 600 мг внутрь через 12 ч |
| <i>S. bovis</i>  | Как ИЭ без определенного источника                              |   |                                    |

| Возбудитель  | Терапия                                 |   |   |
|--|---|---|---|
|  | рекомендуемая                           | альтернативная  | пероральная   |
| <i>Предполагаемый источник — легкие. Обычно возбудители не выделяются классическими микробиологическими методами. Продолжительность лечения — 4–6 недель</i> |   |   |   |
| Legionella,<br>Coxiella<br>burnetti,<br>Chlamidia<br>psitaci,<br>Brucella  | Левифлоксацин 500 мг<br>в/в через 24 ч  | Доксициклин 200<br>мг в/в через 12 ч 3<br>дня, затем 100 мг<br>в/в через 12 ч | Левифлоксацин 500 мг<br>внутри через 24 ч                                     |
|  | Моксифлоксацин<br>400 мг в/в через 24 ч |   | Моксифлоксацин 400 мг<br>внутри через 24 ч                                    |
|  |   |   | Доксициклин 200 мг<br>внутри через 12 ч 3 дня,<br>затем 100 мг в/в через 12 ч |

Таблица 4

## Эмпирическая и целенаправленная терапия острого ИЭ

| Возбудитель   | Терапия  |  |   |
|---|--|--|---|
|   | рекомендуемая  | альтернативная   | пероральная                                   |
| <i>Пациенты без иммунологических нарушений. Стартовая терапия направлена на St. aureus, чувствительный к метициллину (MSSA). При выявлении St. aureus, резистентного к метициллину (MRSA), антибактериальная терапия проводится по представленной схеме. Продолжительность лечения 4–6 недель</i> |  |  |   |
| MSSA  | Оксациллин 2 г в/в через 4 ч   | Линезолид 600 мг<br>в/в через 12 ч   | Линезолид 600 мг<br>внутри через 12 ч         |
|   | Имипинем 1 г в/в через 8 ч   |  |   |
|   | Меропенем 1 г в/в через 8 ч  |  |   |
| MRSA  | Ванкомицин 1 г в/в через 12 ч  |  |   |
|   | Линезолид 600 мг в/в через 12 ч  |  |   |
| <i>Внутривенные наркоманы. До бактериологического подтверждения лечатся подобно MSSA</i>  |  |  |   |
|   | <b>До получения культуры</b>   | <b>После получения культуры</b>  | <b>После получения культуры</b>               |
| MSSA  | Ванкомицин 1 г в/в через 12 ч +<br>гентамицин 80 мг в/в через 8 ч<br>или амикацин 500 мг в/в через<br>24 ч | Оксациллин 2 г в/в<br>через 4 ч  | Линезолид 600 мг<br>внутри через 12 ч         |
|   |  | Имипинем 1 г в/в<br>через 8 ч  |   |
|   |  | Линезолид 600 мг<br>в/в через 12 ч   |   |
| MRSA  | Как MSSA   | Линезолид 600 мг<br>в/в через 12 ч   | Линезолид 600 мг<br>внутри через 12 ч         |
|   |  | Ванкомицин 1 г<br>в/в через 12 ч   |   |
| Pseudomonas<br>aeruginosa   | Как MSSA   | Комбинация пре-<br>паратов А+Б<br>А: Цефепим 2 г в/в<br>через 8 ч<br>А: Меропенем 1 г<br>в/в через 8 ч<br>Б: Амикацин 500<br>мг в/в через 24 ч | Ципрофлоксацин<br>750 мг внутри<br>через 12 ч |

**Эмпирическая и целенаправленная терапия ИЭ  
искусственных клапанов**

| <b>Возбудитель</b>  | <b>До получения культуры</b>   | <b>После получения культуры</b>   |
|---|--|---|
| <i>Ранний ИЭ (&lt;60 суток после операции). Продолжительность лечения 4–6 недель</i>  |  |   |
| St. aureus<br>MSSA/MRSA<br>Enterobacteriaceae   | Ванкомицин 1 г в/в<br>через 12 ч + Амикацин<br>500 мг в/в через 24 ч | <b>MSSA/ Enterobacteriaceae:</b><br>Цефотаксим 3 г в/в через 6 ч<br>Цефтизоксим 4 г в/в через 8 ч<br>Цефепим 2 г в/в через 8–12 ч<br>Имипинем 1 г в/в через 8 ч<br>Меропенем 1 г в/в через 8 ч<br><b>MRSA:</b><br>Линезолид 600 мг в/в или внутрь через 12 ч<br>Ванкомицин 1 г в/в через 12 ч |
| <i>Поздний ИЭ (&gt;60 суток после операции). Продолжительность лечения 4–6 недель</i> |  |   |
| Str. viridans<br>St. epidermidis<br>(MSSE/ MRSE)                                      | Линезолид 600 мг в/в<br>или внутрь через 12 ч                        | Линезолид 600 мг в/в через 12 ч   |
|   | Ванкомицин 1 г в/в<br>через 12 ч + гентами-<br>цин 120 мг через 24 ч | <b>Str. viridans:</b><br>Цефтриаксон 2 г в/в через 24 ч<br>Цефотаксим 3 г в/в через 6 ч<br>Цефтизоксим 4 г в/в через 8 ч<br><b>MSSE/MRSE:</b><br>Линезолид 600 мг в/в или внутрь через 12 ч<br>Ванкомицин 1 г в/в через 12 ч  |

### Антимикробная профилактика

**При выполнении каких медицинских процедур рекомендуют проводить антимикробную профилактику ИЭ?**

С профилактической целью антимикробные препараты применяют:

а) при стоматологических процедурах:

- удаление зуба;
- лечение периодонтита;
- установка имплантатов;
- вскрытие каналов зубов;
- установка поддесневых ортодонтических конструкций (за исключением брекетов);
- интралигаментарное введение обезболивающих препаратов;
- профилактическая обработка зубов и имплантатов с высокой вероятностью кровотечения;

б) нестоматологических процедурах:

- тонзиллэктомия или аденомэктомия;
- операции с повреждением слизистой дыхательных путей;

- бронхоскопия жестким бронхоскопом;
- склеротерапия варикозных вен пищевода;
- инструментальное расширение пищевода;
- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография при обструкции желчевыводящих путей;
- операции на желчных путях;
- операции со вскрытием слизистой кишечника;
- операции на предстательной железе;
- цистоскопия;
- инструментальное расширение аорты.

**Разработаны режимы профилактики ИЭ антимикробными препаратами. Назовите антибиотики, используемые для профилактики, дозы и кратность введения при проведении различных процедур.**

С целью профилактики ИЭ при проведении стоматологических процедур, процедур в дыхательных путях и пищеводе назначают амоксициллин 2 г внутрь за 1 ч до процедуры; при невозможности принимать внутрь препарат назначают ампициллин 2 г в/м или в/в за 30 мин до процедуры. В случае аллергии на препараты пенициллинового ряда применяют клиндамицин 600 мг внутрь за 1 ч до процедуры; цефалексин 2 г внутрь за 1 ч до процедуры; азитро- или кларитромицин 500 мг внутрь за 1 ч до процедуры.

Режимы применения антибиотиков с целью профилактики ИЭ при проведении процедур на органах желудочно-кишечного тракта или органах мочеполовой системы зависят от степени риска (табл. 6).

*Таблица 6*

**Схемы применения антибиотиков для профилактики ИЭ при выполнении процедур на органах желудочно-кишечного тракта или органах мочеполовой системы**

| Степень риска   | Препарат и доза для взрослых  |   |
|---|---|---|
|   | до процедуры  | после процедуры   |
| Высокая степень риска: ранее перенесенный ИЭ, врожденные и ревматические пороки сердца, коарктация аорты                                | Ампициллин (2 г в/м или в/в за 30 мин до процедуры) + гентамицин 1,5 мг/кг, но не более 120 мг в/в или в/м за 30 мин до процедуры | Ампициллин 1 г в/м или в/в через 6 ч после процедуры<br>Амоксициллин 1 г внутрь через 6 ч после процедуры |
| Высокая степень риска: аллергия на пенициллин   | Ванкомицин 1 г в/в инфузия в течение 1–2 ч + гентамицин 1,5 мг/кг, но не более 120 мг в/в или в/м за 30 мин до процедуры          | Нет   |
| Средняя степень риска: митральная регургитация, утолщение створок митрального клапана, изолированный митральный стеноз, стеноз легочной | Амоксициллин 1 г внутрь за 1 ч до процедуры или ампициллин 2 г в/м или в/в за 30 мин до процедуры                                 | Нет   |



| Степень риска                                    | Препарат и доза для взрослых                  |                 |
|--|---|-----------------|
|  | до процедуры                                  | после процедуры |
| артерии, гипертрофическая кардиомиопатия         |   |                 |
| Средняя степень риска:<br>аллергия на пенициллин | Ванкомицин 1 г в виде инфузии в течение 1–2 ч | Нет             |

### Критерии выздоровления

**Назовите критерии выздоровления больных ИЭ в стационаре.**

Критериями выздоровления в стационаре считают:

- стойкую нормализацию температуры тела;
- отрицательные повторные исследования крови на выявление возбудителя;
- отсутствие свежих петехий и эмболий;
- отсутствие увеличения селезенки
- отсутствие гематурии и альбуминурии;
- отсутствие анемии;
- нормализацию СОЭ;
- нормализацию биохимических маркеров воспаления.

## Литература

1. Белов, Б. С. Инфекционный эндокардит. Лечение и профилактика / Б. С. Белов // Инфекции и антимикроб. тер. 2000. № 5. С. 149–154.
2. Буткевич, О. М. Инфекционный эндокардит / О. М. Буткевич, Т. Л. Виноградова. М. : Медицина, 1998. 234 с.
3. Виноградова, Т. Л. Инфекционный эндокардит у больных пожилого и старческого возраста / Т. Л. Виноградова // Тер. архив. 1993. № 9. С. 44–47.
4. Виноградова, Т. Л. Подострый инфекционный эндокардит — вопросы диагностики / Т. Л. Виноградова, Н. С. Чипигина // Тер. архив. 1998. № 6. С. 15–18, 36–38.
5. Гуревич, М. А. Особенности современного течения инфекционного эндокардита / М. А. Гуревич // Клин. мед. 1997. № 6. С. 37–43.
6. Гуревич, М. А. Особенности современного инфекционного эндокардита / М. А. Гуревич, С. Я. Тазина // Росс. мед. журнал. 1999. № 8. С. 27–32.
7. Дёмин, А. А. Инфекционный эндокардит у «инъекционных наркоманов» / А. А. Дёмин, В. П. Дробышева, О. Ю. Вельтер // Клин. мед. 2000. № 8. С. 47–52.
8. Дубинина, С. В. Инфекционный эндокардит у лиц пожилого и старческого возраста / С. В. Дубинина, В. П. Тюрин // Клин. мед. 2000. № 4. С. 53–56.
9. Мазуров, В. И. Течение инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов и лиц с предрасполагающими заболеваниями / В. И. Мазуров, В. И. Уланова // Клин. мед. 2001. № 8. С. 23–28.
10. Николаевский, Е. Н. Клиника и диагностика инфекционного эндокардита : монография / Е. Н. Николаевский ; под ред. С. Б. Шустова, Г. Г. Хубулавы, Б. Б. Удальцова. Томск : изд-во ТУСУР, 1999. 110 с.
11. Таранова, М. В. «Маски» подострого инфекционного эндокардита / М. В. Таранова // Тер. архив. 1999. № 1. С. 47–50.
12. Титков, Ю. С. Инфекционный эндокардит с поражением трёхстворчатого клапана / Ю. С. Титков // Кардиология. 1995. № 10. С. 95–98.
13. Шевченко, Ю. Л. Инфекционный эндокардит правых камер сердца / Ю. Л. Шевченко, Г. Г. Хубулава. СПб. : Наука, 1995. 170 с.
14. Шевченко, Ю. Л. Возможности эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита клапанного протеза / Ю. Л. Шевченко, И. М. Черепанин, А. В. Прокофьев // Вестн. хир. 1997. № 3. С. 97–100.
15. *An analysis of 110 serious enterococcal infections : epidemiology, antibiotic susceptibility, and outcome* / J. E. Patterson [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. 1995. № 74. P. 191–200.
16. *An assessment of the usefulness of the Duke criteria for diagnosing active infective endocarditis* / M. A. Sekeres [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* 1997. № 24. P. 1185–1190.
17. *Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to Streptococci, Enterococci, Staphylococci and HACEK microorganisms* / W. R. Wilson [et al.] // *JAMA*. 1995. № 274 (21). P. 1706–1713.
18. *A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe : the Euro heart survey on valvular heart disease* / B. Iung [et al.] // *Eur. Heart J.* 2003. № 24. P. 1231–1243.
19. *A randomized trial of aspirin on the risk of embolic events in patients with infective endocarditis* / K. L. Chan [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. № 42. P. 775–780.
20. *Aranki, S. F. Aortic valve endocarditis : determinants of early survival and late morbidity* / S. F. Aranki, F. Santini, D. H. Adams // *Circulation*. 1994. № 90. P. 175–182.

21. *Arvay, A.* Incidence and risk factors of prosthetic valve endocarditis / A. Arvay, M. Lengyel // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1988. № 2. P. 340–346.
22. *Arvay, A.* Treatment chirurgical des endocarditise bacteriennes operees durgens a la phase aiqueu / A. Arvay, N. Lengyel, H. Papexes // *Cor. Vasa.* 1995. № 31. P. 27–36.
23. *Balbi, N.* Right-sided valvulas endocarditis supported by on unexpected intracardiac foreign body / N. Balbi // *Chest.* 1990. № 97. P. 1486–1488.
24. *Beynon, R. P.* Infective endocarditis / R. P. Beynon, V. K. Bahl, B. D. Prendergast // *BMJ.* 2006. № 333. P. 334–339.
25. *Brouqui, P.* Endocarditis due to rare and fastidious bacteria / P. Brouqui, D. Raoult // *Clin. Microbiol. Rev.* 2001. № 14. P. 177–207.
26. *Cardiac* insufficiency in infectious endocarditis / J. P. Petitalot [et al.] // *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1995. № 78. P. 525–532.
27. *Changing* profile of infective endocarditis : results of a 1-year survey in France / B. Hoen [et al.] // *JAMA.* 2002. № 288. P. 75–81.
28. *Chastre, J.* Early infective endocarditis on prosthetic valves / J. Chastre, J. L. Trouillet // *Eur. Heart J.* 1995. № 16, Suppl. B. P. 32–38.
29. *Corr, P.* Endocarditis-related cerebral aneurysms : radiologic changes with treatment / P. Corr, M. Wright, L. C. Handler // *Am. J. Neuroradiol.* 1995. № 16. P. 745–748.
30. *Culture* results of heart valves resected because of streptococcal endocarditis : insights into duration of treatment to achieve valve sterilization / A. Upton [et al.] // *J. Antimicrob. Chemother.* 2005. № 55. P. 234–239.
31. *Danchin, N.* Prophylaxis of infective endocarditis : French recommendations 2002 / N. Danchin, X. Duval, C. Leport // *Heart.* 2005. № 91. P. 715–718.
32. *David, T. E.* Surgical treatment of aortic valve endocarditis / T. E. David // *Card. Surg. Adult.* 2003. № 2. P. 857–866.
33. *Dental* and cardiac risk factors for infective endocarditis : a population-based, case-control study / B. L. Strom [et al.] // *Ann. Intern. Med.* 1998. № 129. P. 761–769.
34. *Echocardiographic* assessment of patients with infective endocarditis : prediction of risk for complications / A. J. Sanfilippo [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991. № 18. P. 1191–1199.
35. *Emergence* of endocarditis due to group D streptococci : findings from the merged database of the International Collaboration on Endocarditis / B. Hoen [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2005. № 24. P. 12–16.
36. *Frontera, J. A.* Right-side endocarditis in injection drug users : review of proposed mechanisms of pathogenesis / J. A. Frontera, J. D. Gradon // *Clin. Infect. Dis.* 2000. № 30. P. 374–379.
37. *Gregoratos, G.* Infective endocarditis in the elderly : diagnosis and management / G. Gregoratos // *Am. J. Geriatr. Cardiol.* 2003. № 12 (3). P. 183–189.
38. *Guideline* on the management of valvular heart disease // *Eur. Heart J.* 2007. № 28. P. 230–268.
39. *Guidelines* for the antibiotic treatment of endocarditis in adults : report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy / T. S. J. Elliot [et al.] // *J. Antimicrob. Chemother.* 2004. № 54. P. 971–981.
40. *Guidelines* on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology / D. Horstkotte [et al.] // *Eur. Heart J.* 2004. № 25. P. 267–276.
41. *Habib, G.* Management of infective endocarditis / G. Habib // *Heart.* 2006. № 92. P. 124–130.

42. *Homma, S.* Toward reducing embolic complications from endocarditis / S. Homma, C. Grahame-Clarke // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. № 42. P. 781–783.
43. *Infective* endocarditis in congenital heart disease : Japanese national collaboration study / K. Niwa [et al.] // *Heart.* 2005. № 91. P. 795–800.
44. *Infective* endocarditis in patients with negative blood cultures : analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France / B. Hoen [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* 1995. № 20. P. 501–506.
45. *Molecular* diagnosis of infective endocarditis : a new Duke's criterion / B. C. Millar [et al.] // *Scand. J. Infect. Dis.* 2001. № 33. P. 673–680.
46. *Moss and Munt.* Injection drug use and right sided endocarditis // *Heart.* 2003. № 89. P. 577–581.
47. *Natural* history of mitral valve prolapse / A. Zuppiroli [et al.] // *Am. J. Cardiol.* 1995. № 75. P. 1028–1032.
48. *Negative* predictive value of the Duke criteria for infective endocarditis / G. A. Dodds [et al.] // *Am. J. Cardiol.* 1996. № 77. P. 403–407.
49. *New* criteria for diagnosis of infective endocarditis : utilization of specific echocardiographic findings / D. T. Durack [et al.] // *Am. J. Med.* 1994. № 96. P. 200–209.
50. *Olaison, L.* Current best practices and guidelines : indications for surgical intervention in infective endocarditis / L. Olaison, G. Pettersson // *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2002. № 16. P. 453–475.
51. *Piper, C.* Prosthetic valve endocarditis / C. Piper, R. Körfer, D. Horstkotte // *Heart.* 2001. № 85. P. 590–593.
52. *Prendergast, B D.* The changing face of infective endocarditis / B D. Prendergast // *Heart.* 2006. July 1. № 92(7). P. 879–885.
53. *Prognostic* factors in 61 cases of Staphylococcus aureus prosthetic valve infective endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis merged database / C. Chirouze [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* 2004. № 38. P. 1323–1327.
54. *Prosthetic* valve endocarditis : who needs surgery? A multicentre study of 104 cases / G. Habib [et al.] // *Heart.* 2005. № 91. P. 954–959.
55. *Rahimtoola, S. H.* The year in valvular heart disease / S. H. Rahimtoola // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. January 17. № 47(2). P. 427–439.
56. *Risk* of embolism and death in infective endocarditis : prognostic value of echocardiography : a prospective multicenter study / F. Thuny [et al.] // *Circulation.* 2005. № 112. P. 69–75.
57. *Robles, P.* Judicious use of transthoracic echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis / P. Robles // *Heart.* 2003. № 89. P. 1283–1284.
58. *Surgical* treatment of mitral valve endocarditis in North America / J. S. Gammie [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* 2005. № 80. P. 2199–2204.
59. *The task* force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis : executive summary // *Eur. Heart J.* 2004. № 25. P. 267–276.
60. *Tornos, P.* Infective endocarditis in Europe : lessons from the Euro heart survey / P. Tornos, B. Iung, G. Permanyer-Miralda // *Heart.* 2005. № 91. P. 571–575.
61. *Vahanian, A.* The growing burden of infective endocarditis in the elderly / A. Vahanian // *Eur. Heart J.* 2003. № 24. P. 1539–1540.
62. *Valve* replacement in patients with endocarditis and acute neurological deficit / A. M. Gillinov [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* 1996. № 61. P. 1125–1129.
63. *Value* and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis / G. Habib [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999. № 33. P. 2023–2029.

## Оглавление

|   |    |
|---|----|
| Определение.....  | 3  |
| Распространенность .....  | 3  |
| Предрасполагающие факторы и возбудители заболевания .....                             | 4  |
| Признаки острого инфекционного эндокардита.....                                       | 6  |
| Ранний и поздний инфекционный эндокардит<br>протезированных клапанов .....            | 6  |
| Патогенез и факторы риска развития<br>первичного инфекционного эндокардита .....      | 7  |
| Диагностические критерии подострого<br>инфекционного эндокардита.....                 | 8  |
| Сердечные и внесердечные осложнения<br>инфекционного эндокардита.....                 | 12 |
| Клинические признаки.....   | 12 |
| Особенности клинических проявлений,<br>обусловленные различными микроорганизмами..... | 20 |
| Признаки инфекционного эндокардита<br>при ультразвуковом исследовании сердца .....    | 24 |
| Общие и полиорганные симптомы при инфекционном эндокардите .....                      | 25 |
| Клинические признаки инфекционного эндокардита у пожилых.....                         | 27 |
| Лечение.....  | 27 |
| Антимикробная профилактика .....  | 31 |
| Критерии выздоровления.....   | 33 |
| Литература.....   | 34 |

Учебное издание

**Трисветова** Евгения Леонидовна

**ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ  
ВОПРОСЫ, ЗАДАВАЕМЫЕ НА ЭКЗАМЕНЕ,  
АТТЕСТАЦИИ, В КЛИНИКЕ**

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск Н. Ф. Сорока  
В авторской редакции  
Компьютерный набор Е. Л. Трисветовой  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой  
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 29.11.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,91. Тираж 150 экз. Заказ 275.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.