

ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Барбараш О. Л., Брусина Е. Б., Смакотина С. А.,
Марцияш А. А., Тарасов Н. И.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Работа выполнена в рамках
Национального проекта «Здоровье»

Кемерово 2007

Барбараш О. Л., Брусина Е. Б., Смакотина С. А., Марцияш А. А.,
Тарасов Н. И. **Инфекционный эндокардит:**
Методические рекомендации. – Кемерово: КемГМА, 2007. – 41 с.

Методические рекомендации предназначены для врачей первичного звена здравоохранения. В данных рекомендациях рассматриваются вопросы истории, этиологии, патогенеза, клиники и лечения инфекционного эндокардита.

Рецензенты:

Чукаева И. И. – д. м. н. проф., зав. кафедрой поликлинической терапии и ультразвуковой диагностики РГМУ,
Чумакова Г. А. – д. м. н., проф. кафедры госпитальной терапии алтайского медицинского государственного университета.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
История проблемы	6
Этиология	7
Патогенез	8
Клинико-патогенетические формы ИЭ	9
Клиника современного ИЭ	10
Классификация ИЭ	14
Исход	15
Поражение органов мишеней	15
Стратификация риска	15
Формулировка диагноза	16
Данные лабораторных исследований	16
Особенности клинической симптоматики ИЭ наркоманов	20
Особенности течения стрептококкового ИЭ	21
Особенности течения стафилококкового ИЭ	21
Особенности течения инфекционного эндокардита искусственных клапанов	21
Диагностические критерии инфекционного эндокардита	22
Лечение ИЭ	23
Профилактика ИЭ	33
Профилактика ИЭ в амбулаторных условиях	34
Профилактика ИЭ в ЛУ	36
Тестовый контроль	38
Литература	41

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы инфекционного эндокардита (ИЭ) определяется ростом заболеваемости, высокой резистентностью болезни к проводимому лечению, трудоспособным возрастом большинства заболевших, высоким уровнем летальности, инвалидизации и финансовых затрат, необходимых для адекватной терапии ИЭ. Резистентность современного ИЭ к проводимому лечению связана со сменой основных возбудителей и составляет в настоящее время от 36 до 100 % в зависимости от вида микроорганизмов. В возрасте от 21 года до 50 лет находятся 69 % больных ИЭ. Средний возраст больных ИЭ составляет 40,2 года. В зависимости от клинического варианта летальность достигает 30–65,5 %, составляя в среднем 40 %. При некоторых высоковирулентных видах микроорганизмов, а также при грибковом ИЭ летальность может достигать 70–98 %. Только 19 % заболевших в последующем восстанавливают свою трудоспособность, 23,9 % – становятся инвалидами I–III групп.

В настоящее время по Кемеровской области заболеваемость ИЭ составляет 17 на 100 тысяч населения. В течение последних пяти лет этот показатель вырос в 2,5 раза. Поздняя диагностика заболевания, высокая частота расхождений патологоанатомического и клинического диагнозов, достигающая, по нашим данным, 30 %, является тревожной тенденцией. Несвоевременное распознавание заболевания, отсутствие бактериологической верификации, позднее начало адекватного лечения, нерациональная антибактериальная терапия, позднее направление пациента за хирургической помощью определяют в значительной степени неблагоприятный прогноз при данном заболевании.

2. Начало эры антибиотиков (1940–1960 гг.). В этот период благодаря применению антибиотиков достигнуты наилучшие результаты в лечении ИЭ. Резко увеличилась продолжительность жизни с полным или частичным выздоровлением: с 34–40 % больных ИЭ до 70 %. Средний возраст умерших достигает 55,6 года. Основная масса больных смещается во 2-ю, иммуновоспалительную, фазу болезни. На первое место в клинике ИЭ выступает сердечная недостаточность, наблюдаемая у 63 % пациентов, она же является основной в структуре причин смерти.

3. ИЭ в период с конца 1960-х гг. и до настоящего времени. В этот период произошли серьезнейшие изменения в этиологии и клинической картине болезни, приведшие к значительному ухудшению течения и прогноза ИЭ. Причинами этих изменений, по мнению Е. М. Тареева, С. А. Гиляровского, А. А. Демина и других Авторы, являются, как не парадоксально, именно успехи антибактериальной терапии, достигнутые в 1960-е гг. и приведшие к изменению микробной флоры, к своего рода глобальному ятрогенному дисбактериозу, изменившему привычное микробное окружение. Другой, не менее важной, причиной изменения этиологической структуры и клиники болезни являлось широкое применение в лечебно-диагностическом процессе высокоинвазивных технологий. Это привело к изменению классической картины болезни, к современному, достаточно тревожному, состоянию проблемы ИЭ. Смертность от ИЭ в 1970–1980-х гг. вернулась к уровню 1940-х гг., болезнь постарела, диагностироваться стала с большим трудом, широкое распространение получило атипичное течение ИЭ, увеличилась частота резистентных к проводимому лечению форм ИЭ.

Этиология

По определению А. А. Дёмина и Ал. А. Дёмина, ИЭ – инфекция любой этиологии (бактерии, грибы, риккетсии и др.), поражающая эндокард, сердечные клапаны и эндотелий прилежащих больших сосудов (эндартериты). В этиологической структуре ИЭ превалируют бактерии рода *Staphylococcus* (51 %), преимущественно коагулазонегативные виды (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis* и др.). В 15 % случаев причиной ИЭ являются гемолитические виды стрептококков. В 10 % случаев возбудителем ИЭ является стрептококк группы Д – энтерококк. Чаще всего возникает у пожилых после манипуляций на органах мочеполовой системы или у молодых женщин после акушерских манипуляций. Увеличилась частота ИЭ, вызванного *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium*, который в этиологической структуре достигает 9,5 %. Известны формы ИЭ, вызванные *Corynebacterium* spp., *Listeria*, *Propionibacterium*. Грамотрицательные бактерии в структуре современного ИЭ составляют

9. Поражение печени. Деструкция клапанного аппарата с развитием НК, прогрессирующий синдром полиорганной недостаточности с нарастанием синдрома эндотоксикоза, бактериемия и тромбоэмболии приводят к развитию токсического гепатита с нарастающим истощением печени как компонента системы естественной детоксикации.

Классификация ИЭ

По этиологии, в зависимости от вида возбудителя: стафилококковый, стрептококковый и т. д., либо неуточненной этиологии.

Принято различать **первичный** и **вторичный** ИЭ. Первичный ИЭ развивается при отсутствии исходного поражения сердечно-сосудистой системы (первичной) примерно в одной трети случаев. ИЭ все чаще развивается на непораженных клапанах. Свой вклад в клинику и смертность вносит ВИЧ-инфекция.

Вторичный ИЭ развивается на уже пораженном миокарде у больных с исходным ревматическим пороком сердца, при врожденной патологии (ДМЖП, коарктации аорты, ОАП, сужении лёгочной артерии) – 16,5 % ИЭ, редко при атеросклеротическом поражении клапанов и после перенесённого ИМ.

По клиническому течению выделяют **острый ИЭ**, вызываемый особо вирулентной инфекцией, чаще всего приводящей к формированию аортальной недостаточности в течение нескольких дней, и заканчивающийся при отсутствии срочного кардиохирургического лечения гибелью больного. Острота процесса определяется сроком с момента клинических проявлений ИЭ до момента формирования порока сердца.

Подострый ИЭ, развивающийся в течение 3–6 недель наиболее типичен для заболевания. Не очень выражены признаки клинической и лабораторной активности ИЭ. Формирование порока в течение 1,5–2 месяцев.

Затяжной (рецидивирующий) ИЭ – это клинко-патогенетическая форма подострого ИЭ, протекающего более благоприятно. Вызывается обычно маловирулентными стрептококками. Формирование порока в течение 3–4 месяцев.

Формулировка диагноза

Инфекционный эндокардит.

Возбудитель.

Клинико-морфологическая форма (первичный или вторичный).

Течение (острое, подострое, рецидивирующее).

Активность (высокая, средняя, минимальная).

Поражение органов мишеней.

Стратификация риска.

Пример формулировки диагноза. Первичный стафилококковый (*Staphyloc. aureus*) ИЭ, острое течение. Активность III ст. Недостаточность аортального клапана. Митрализация. Мерцательная аритмия, перманентная форма. ХСН III. ФК IV. Геморрагический васкулит. Двусторонняя полисегментарная деструктивная пневмония, осложненная абсцессом справа. ДН-II. Анемия, железодефицитная, средней степени тяжести, 3-я степень риска.

Данные лабораторных исследований

1. Клинический анализ крови. Анемия развивается как результат угнетения гемопоэза вследствие прогрессирующего синдрома эндотоксикоза и нарушения нормального метаболизма и наблюдается в 62 % случаев. *Лейкоцитоз* со сдвигом формулы влево отмечается в 47 %, в 16 %, наоборот, наблюдается лейкопения, которая прогностически более неблагоприятна. Выраженное *повышение СОЭ* является характерным признаком ИЭ. Уровень СОЭ 50 мм/час и более наблюдается у 88,5–100 % больных.

2. Биохимические и серологические показатели. *Гипопротеинемия, диспротеинемия*, сопровождающиеся положительной формоловой пробой наблюдаются у 30 % больных. *Положительный СРБ* встречается в 85–100 % случаев. В 51–98 % случаев ИЭ отмечаются *значительные уровни ревматоидного фактора (РФ)*, который вероятно представляет собой Ig, направленный против IgG, входящего в комплекс антиген–антитело. РФ обладает защитной функцией, блокируя фиксацию комплемента тромбоцитарными изоантителами. РФ также заметно повышает фагоцитоз гамма-глобулинов и тем самым способствует их элиминации. Увеличение ревматоидного фактора и положительные пробы на СРБ неспецифичны, так как положительные реакции на них наблюдаются и при ревматизме, но в отличие от последнего при ИЭ нет сочетания этих реакций с увеличением титров антигиалуронидазы и антистрептолизина-О. Для дифференцировки ИЭ, имеющего бактериальную природу, от заболеваний небактериального происхождения

кровоизлияний, тромбоэмболий, психотических реакций. В лечении – ограничение применения аминогликозидов и возможности применения хирургического лечения. Прогноз значительно хуже, чем у молодых.

Особенности течения стрептококкового ИЭ

- Подострое течение.
- Невысокая лихорадка.
- Умеренные признаки активности патологического процесса.
- Нередки иммунокомплексные поражения.
- При инфицированности золотистым стрептококком характерны миокардиальные абсцессы, гнойные перикардиты.

Особенности течения стафилококкового ИЭ

- Заболевание начинается остро.
- Часто поражает интактные клапаны, быстро приводит к их разрушению.
- Гектическая лихорадка.
- Тромбоэмболические осложнения.
- Тяжелая дистрофия миокарда со сложными нарушениями ритма сердца, проводимости.
- Раннее развитие сердечной недостаточности.

Особенности течения инфекционного эндокардита искусственных клапанов

В настоящее время выделяют ранний ИЭ, возникший в сроки до 2 месяцев после протезирования, и поздний – поразивший искусственный клапан после этого срока от момента имплантации протеза. Инфицирование искусственного клапана приводит к его дисфункции, тромбозу, тромбоэмболиям, появлению парапротезных фистул, иногда к его отрыву. При поражении механических моделей внедрение инфекции чаще всего происходит в пришивное кольцо и околопротезные ткани, при биопротезировании возникают вегетации на пришивном кольце и на створках протеза. В результате возникает интрапротезная и/или парапротезная регургитация. Дисфункция протеза в виде его обструкции вследствие образования на нем вегетаций считается более редкой. Во многих случаях заболевание начинается с клиники неясного инфекционного заболевания. Исчезают такие признаки ИЭ, как высокая лихорадка с ознобами, поты. Может присутствовать субфебрилитет. Редко встречаются иммунологические и кожные проявления ИЭ. При наличии лихорадки, устойчивой к жаропонижающим препаратам и антибиотикам,

Профилактика ИЭ в амбулаторных условиях

Учитывая сложность, дороговизну лечения ИЭ, высокую летальность при этом заболевании, особое значение имеет профилактика развития болезни. Антибиотикопрофилактика (АБП) заболевания проста и необходима больным с высоким и средним риском развития ИЭ. Показаниями для проведения АБП служит проведение вмешательств, которые могут вызвать бактериемию.

Таблица 2. Профилактика инфекционного эндокардита при стоматологических, оториноларингологических вмешательствах и операциях на органах дыхания

Тип ситуации	Препарат	Доза для взрослых
Стандартная ситуация	Амоксициллин	3 г перорально за 1 час до процедуры; затем 1,5 г через 6 часов после первой дозы
Наличие у пациента аллергии к пенициллину/ амоксициллину	Эритромицин	1 г перорально за 2 часа до процедуры; затем 0,5 г через 6 часов после первой дозы
	Клиндамицин	0,3 г перорально за 1 час до процедуры; затем 0,15 г через 6 часов после первой дозы
Невозможность перорального применения препаратов	Ампициллин	2 г в/в или в/м за 30 минут до процедуры; затем 1 г в/в или в/м (или 1,5 г амоксициллина перорально) через 6 часов после первой дозы
Невозможность перорального применения препаратов и наличие у пациента аллергии к пенициллину/ амоксициллину	Клиндамицин	0,3 г в/в за 30 минут до процедуры; затем 0,15 г в/в или перорально через 6 часов после первой дозы
Пациенты с протезами клапанов сердца, с артериовенозными шунтами или кондуитами либо с эндокардитом в анамнезе	Ампициллин плюс	2 г в/в или в/м
	Гентамицин, затем Амоксициллин	1,5 мг/кг в/в или в/м (максимально 80 мг) 1,5 г перорально
Пациенты с протезами клапанов сердца, с артериовенозными шунтами или кондуитами либо с эндокардитом в анамнезе в случае, если имеется аллергия к пенициллинам	Эритромицин	0,3 г в/в за 30 минут до процедуры; затем через 8 часов 0,3 г в/в

Тестовый контроль

1. К наиболее частым возбудителям ИЭ наркоманов относят:

- а) *Candida albicans*
- б) *Staphylococcus epidermidis*
- в) *Staphylococcus aureus*
- г) *Escherichia coli*
- д) *Streptococcus hemolyticus*

2. К «большим» диагностическим критериям ИЭ относят:

- а) Иммунологические феномены
- б) Лихорадку $>38^{\circ}\text{C}$
- в) Положительные результаты гемокультуры
- г) Сосудистые феномены
- д) Предшествующее поражение клапанов сердца.

3. Порок сердца, преимущественно развивающийся при ИЭ наркоманов:

- а) Митральный стеноз
- б) Митральная недостаточность
- в) Трикуспидальная недостаточность
- г) Аортальная недостаточность.

4. Наиболее частая причина смерти при ИЭ:

- а) Сердечная недостаточность
- б) Почечная недостаточность
- в) Абсцесс миокарда
- г) Деструкция клапана

5. К «сосудистым» феноменам не относятся:

- а) Инфаркты легких
- б) Артериальные эмболии
- в) Симптом Лукина–Либмана
- г) Узелки Ослера

6. Амикацин относится к группе:

- а) Гликопептидов
- б) Аминогликозидов
- в) Фторхинолонов
- г) Цефалоспоринов

Отпечатано редакционно-издательским отделом
Кемеровской государственной медицинской академии

650029, Кемерово,
ул. Ворошилова, 22а.
Тел./факс. +7(3842)734856;
epd@kemsma.ru



Подписано в печать 21.12.2006.
Гарнитура таймс. Тираж 100 экз.
Формат 21×30/2 У.п.л. 2,4.
Печать трафаретная.

Требования к авторам см. на <http://www.kemsma.ru/rio/forauth.shtml>
Лицензия ЛР № 21244 от 22.09.97