**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №19

на тему: **Дифференциальная диагностика, лечение и профилактика инфекционного эндокардита.**

по дисциплине: **«Внутренние болезни 2 »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560002) Педиатрия**

Составитель: Исмаилова Ф.У.

Ош – 2019

**Тема практического занятия:**

«**Дифференциальная диагностика, лечение и профилактика инфекционного эндокардита**». (50мин)

**План занятия:**

1. Определение понятия «Инфекционный эндокардит».
2. Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез.
3. Клинические варианты ИЭ.
4. Диагностика инфекционного эндокардита.
5. Тактика ведения, лечение больных с ИЭ.
6. Ведение больных после выписки из стационара.
7. Прогноз и профилактика ИЭ.

**Задачи:**

 1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и

 умения в профессиональной деятельности.

 2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии

 со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

 3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные

 качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе,

 стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой

 деятельности специалиста.

 **Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1. Дайте определение инфекционному эндокардиту (ИЭ).
2. На чем основана классификация ИЭ.
3. Перечислите этиологию ИЭ.
4. Назовите факторы риска развития ИЭ.
5. Укажите эпидемиологию ИЭ.
6. Расскажите о патогенезе ИЭ.
7. Выделите стадии с учётом патоморфологии в течении ИЭ.
8. Охарактеризуйте основные клинические проявления острого ИЭ.
9. Каковы клинические проявления подострого ИЭ?
10. Назовите основные этиофакторы, а также основные стадии в патогенезе ИЭ.
11. Перечислите главные клинические диагностические критерии ИЭ.
12. Назовите диагностические критерии Duke.
13. Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии ИЭ.
14. Проведите сравнительную характеристику острого и подострого ИЭ.
15. Укажите методы верификации возбудителей ИЭ.
16. Напишите план обследования больного ИЭ.
17. Расскажите о гемокультуре.
18. Раскажите принципы лечения ИЭ.
19. Укажите профилактические мероприятия ИЭ.
20. Уточните осложнения и прогноз ИЭ.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать различные формы ИЭ. Научиться составлять план обследования больных с ИЭ и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с ИЭ.

 **Средства обучения и контроля:**

 1. методическая разработка занятия

 2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

 3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовые задания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | * выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;
* определить уровень логического, клинического мышления;
* развивать речь
 |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности
 |
| Практический* решение учебных заданий проблемного характера
* выполнение практических действий, заданий
 | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное
* определить уровень клинического (профессионального) мышления;
* проверить умение выполнения манипуляции, практического действия.
 |

 **Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины- Анатомия и физиология человека- Латинский язык | * Сердечно-сосудистая система.
* Терминология.
 |
|  Диагностическая деятельность- Пропедевтика клинических дисциплин - Микробиология | * Методы обследования пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
* Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями сердца.
 |
|  Общепрофессиональные дисциплины - Клиническая фармакология  | * Антибиотики
* Витамины
* Жаропонижающие и дезинтоксикационные средства
 |

**Внутридисциплинарные связи:**

 1. ОРЛ.

 2. Инфаркт миокарда.

 3. приобретенные пороки сердца.

 **Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения** **(ООП)** | **Результат обучения** **(дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизниПК14 - способен анализировать и интерпретировать результаты современных диагностических технологий у детей и подростков для успешной лечебно-профилактической деятельности.**ПК-16**: Способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом. | **РОооп-5**-Владеет теоретическими и практическими знаниями по анатомо-физиологическим особенностям детского организма, семиотики их поражения, объективного, лабораторно-инструментального методов исследования.**РОооп-8:** Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагноза, выполнения лечебных мероприятий наиболее часто встречающихся заболеваний и оказанию первой врачебной помощи при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд-1:** способен и готов анализировать причины и механизмы развития заболевания, клиническую картину, классификацию и диагностические мероприятия; способен к оформлению медицинских документов.**РОд-2:** способен и готов использовать современные подходы в диагностике и лечении заболеваний, оказанию неотложной помощи при жизнеугрожающих состояниях. | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину ИЭ. - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз ИЭ с учетом их течения и осложнения.Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:- выявить у больного, симптомы ИЭ;- составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза ИЭ и интерпретировать полученные результаты;- сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ИЭ;- произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;Владеет: - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;- навыками определения прогноза ИЭ у конкретного больного;- мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности; – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** |  |
|  |  |  |  |  |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с ИЭ;
* определять тяжесть состояния пациента;
* определять план обследования пациента с ИЭ;
* проводить дифференциальную диагностику различных типов ИЭ с другими патологическими состояниями;
* оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования;
* определять тактику ведения пациента с ИЭ;
* оказывать лечебные мероприятия при ИЭ;
* оценивать эффективность лечебных мероприятий;

 ***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* определение понятия «инфекционный эндокардит»;
* классификацию ИЭ;
* причины развития, патогенез ИЭ;
* клинические проявления ИЭ в зависимости от течения;
* дополнительные методы диагностики ИЭ;
* дифференциальную диагностику ИЭ с другими патологическими состояниями;
* принципы лечения ИЭ;
* критерии эффективности лечебных мероприятий при ИЭ;
* показания к госпитализации пациентов с ИЭ.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время**  |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия.  | Записывают тему и его вопросы, отмечают для себя некоторые важные моменты темы. | Методом проверки конспектов по данной теме. | Обращение внимания студентов к занятию, умение выявлять симптомы ОРЛ. Студент может диагностировать ОРЛ и назначать лечение. | Доска с проектором, слайд, плакаты, конспекты. | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала  | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы. | Вопрос-ответ  | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы  | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыки, умение их использовать на практических занятиях. | Объяснение новой темы с показом практических навык, касающихся данной темы. Акцентированние на важных аспектах темы. | Приложение максимальных усилий для усвоения темы, усидчивость и внимательность студента. | Презентации слайдов, устный рассказ, демонстрация на натурщике практических навыков по выявлению симптомов заболевания. | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на занятиях в дальнейшем и способность к диагностике и лечению заболевания. | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и раздача ситуцационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач и тестовый контроль. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции. | Перечень ситуационных задач и тестовые вопросы (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии  | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг другаОценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работыОриентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).Преподаватель задает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

 **Литература:**

**Основная:**

**Основная литература:**

1. «Лечение болезней сердечно-сосудистой системы» Окороков А.Н.

 2. «Внутренние болезни» Маколкин В.И., Овчаренко С. И.

 3. «Внутренние болезни» Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И.

 4. «Внутренние болезни по Дэвидсону».

 5. Лекционный материал.

 **Дополнительная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Малов Ю.С.
2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мухин Н.Ф.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

 **Тестовые задания для контроля исходного уровня знаний**

**Тема: Инфекционный эндокардит**

***Инструкция: Выберите один верный ответ***

1. Наиболее частыми возбудителями инфекционного эндокардита являются:

 а) лактобактерии

 б) синегнойная палочка

 в) кишечная палочка

 г) золотистые стафилококки

 д) менингококки

2. Какой из перечисленных симптомокомплексов типичен для инфекционного эндокардита?

а) лихорадка, анемия, спленомегалия, плеврит, альбуминурия, креатинемия;

б) лихорадка, анемия, спленомегалия, протодиастолический шум у основания сердца, гематурия, креатинемия;

в) лихорадка, анемия, спленомегалия, желтуха, ретикулоцитоз, микросфероцитоз;

г) лихорадка, панцитопения, гепатоспленомегалия, асцит, желтуха, носовые кровотечения;

д) лихорадка, потливость, кожный зуд, увеличение лимфоузлов, гепатоспленомегалия.

3. Наиболее частым вариантом течения инфекционного эндокардита является:

а) острое течение

б) подострое течение

в) хроническое течение

4. Если у больного с длительно существующим митральным пороком уменьшились одышка и симптомы легочной гипертензии, стали нарастать отеки, гепатомегалия, асцит, следует думать о:

а) прогрессировании митрального стеноза;

б) прогрессировании митральной недостаточности с развитием сердечной недостаточности;

в) развитии трикуспидальной недостаточности и правожелу-дочковой недостаточности;

г) развитии аортального порока.

 5.Какое лечение следует назначить больному инфекционным эндокардитом при отрицательных результатах посева крови?

 а) пенициллин;

б) пенициллин+аминогликозиды;

в) цефалоспорины;

г) цефалоспорины+аминогликозиды;

д) хирургическое лечение.

6. Укажите патоморфологический тип изменения клапанов при инфекционном эндокардите:

а) бородавчатый

б) гнойно-некротический

в) полипозно-язвенный

г) асептический

7. Укажите наиболее частую причину смерти при инфекционном эндокардите:

а) тромбоэмболические осложнения

б) нарушения ритма сердца

в) сердечная недостаточность

г) почечная недостаточность

8. Длительность лечения антибиотиками при инфекционном эндокардите, как правило, составляет:

а) 2 недели или меньше

б) 2-4 недели

в) 4-6 недель

г) 8-10 недель

в) более 10 недель

 9. Пятна Лукина выявляются на: а) передней стенке конъюктивы

 б) глазном дне

 в) ногтевом ложе

 10. При инфекционном эндокардите у наркоманов типичным является поражение:

а) трикуспидального клапана

б) митрального клапана

в) аортального клапана

**Ситуационные задачи к теме:**

1. **Ситуационная задача №1.**

Больной Н., 20 лет, студент. Страдает врожденным пороком сердца — дефект межжелудочковой перегородки в мышечной части. При поступлении жалуется на сильную слабость, ознобы с подъемом температуры до 39-40 С, проливные поты при снижении температуры, одышку при малейшей физической нагрузке, артралгии.

Болен в течние недели, когда через 3-4 дня после экстракции коренного зуба справа отметил повышение температуры тела, слабость. Принимал жаропонижающие препараты без эффекта. Лихорадка и слабость прогрессировали, присоединились боли в суставах, одышка. Бригадой скорой помощи доставлен в стационар.

При осмотре: состояние тяжелое, пониженного питания, кожа бледно-желтого цвета, пальпируются подчелюстные лимфоузлы слева — 1,5 х 2 см, эластичный, безболезненный, справа — 2 х 3 см, эластичный, умеренно болезненный. Температура тела — 38,9 С. Суставы не изменены. При перкуссии грудной клетки перкуторный звук ясный легочный, дыхание везикулярное, в нижних отделах ослабленное, единичные незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы, ЧДД — 24 в мин. Левая граница относительной сердечной тупости в 5 межреберье по срединно-ключичной линии, тоны приглушены, ритмичны, выслушивается грубый систолический шум в 3-4 межреберье слева от грудины, проводящийся в межлопаточную область, диастолический шум над аортой в положении стоя, ЧСС — 100 в мин., АД — 110/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 5 см. Пальпируется селезенка. Отеки голеней. Положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон.

**Результаты дополнительного обследования к ситуационной задаче по терапии**

1. Общий анализ крови: СОЭ — 44 мм/час, эр. — 2,6х1012/л, Нв — 107 г/л, цв.п. — 0,7 , лейк. — 19,3х109/л, б — 0%, э — 2%, п/я — 10%, с/я — 71%, лимф. — 12%, мон. — 5%.

2. ЭХО-КС — аорта не уплотнена, 25 мм, левое предсердие — 40 мм, ЛЖ — КДР 43 мм, КСР — 30 мм, фракция выброса — 0,58, МЖП — 15мм, дефект в мышечной части диаметром — 0,8 см, ЗСЛЖ — 17 мм, аортальный клапан — крупные вегетации на створках, амплитуда открытия — 1,0 , митральный клапан — без патологии, в Д-режиме выявлены патологические потоки на аортальном клапане и через дефект в межжелудочковой перегордке, правый желудочек незначительно расширен.

**Задание к ситуационной задаче по терапии**

1. Установить предварительный диагноз.

2.Провести дифференциальный диагноз.

3. Определить тактику лечения.

**Ситуационная задача №2**

Больная К., 26 лет, гостиничный менеджер, была переведена из другого стационара в отделение торакальной хирургии с жалобами на повышение температуры тела до 38 °С, повышенную потливость, слабость, одышку при минимальной физической нагрузке, боли в нижних отделах грудной клетки справа, усиливающиеся при глубоком вдохе, кашле, сухой кашель, ощущение сердцебиения, нарастающее при небольшой физической нагрузке.

Перенесенные заболевания: детские инфекции, ОРВИ.

Семейный анамнез без особенностей.

Вредные привычки: не курит, алкоголем не злоупотребляет, утверждает, что наркотики не употребляет.

Гинекологический анамнез: менструации с 12 лет, регулярные, безболезненные, 4 беременности, 4 аборта, последний за 2 мес до начала заболевания.

Аллергологический анамнез не отягощен.

Анамнез заболевания. Заболела остро около двух месяцев назад, когда впервые появилась лихорадка до 39 °С с ознобами, повышенной потливостью и слабостью, боли в нижних отделах грудной клетки справа. Расценила свое состояние как проявление ОРВИ, по поводу чего принимала жаропонижающие средства без эффекта. Через 4 дня обратилась в поликлинику по месту жительства. При рентгенографии грудной клетки была выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония. Амбулаторно принимала азитромицин в адекватной дозе. Несмотря на это, появился сухой кашель, усилились боли в грудной клетке, появилась одышка сначала при умеренной, затем при небольшой физической нагрузке. По поводу этих жалоб бригадой «скорой помощи» была госпитализирована в стационар с диагнозом двусторонняя пневмония, эмпиема плевры справа с деструкцией легочной ткани. В связи с тяжестью состояния была госпитализирована в отделение интенсивной терапии (ЧД - 32 в минуту, ЧСС - 116 в мин, АД - 80/60 мм рт.ст.). Получала парентеральную терапию гентамицином, ванкомицином, метро-нидазолом, цефтриаксоном. На этом фоне отмечена положительная динамика, однако при контрольной рентгенографии выявлены признаки формирования абсцесса в верхней доле левого легкого, сохраняющейся эмпиемы плевры, пневмонии в нижней доле правого легкого. В связи с этим для обследования и лечения больная была переведена в торакальное отделение.

При осмотре: состояние тяжелое. Температура тела - 38,5 °С. Кожные покровы чистые, бледные, влажные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. ЧД - 20 в минуту. При перкуссии грудной клетки выявляется выраженное притупление звука в нижних отделах справа до уровня V ребра, притупление звука в верхних отделах левого легкого. При аускультации: дыхание бронхиальное, в верхних отделах слева - ослабленное, в нижних отделах справа на фоне резкого ослабления дыхания выслушивается крепитация. Границы относительной сердечной тупости: правая - на 1 см латеральнее правого края грудины, верхняя - нижний край III ребра, левая - на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии в пятом межреберье. Тоны сердца звучные, ритм правильный, ЧСС - 120 уд/мин, над мечевидным отростком грудины выслушивается нечеткий, дующий систолический шум, который немного усиливается на высоте вдоха с задержкой дыхания. Пульс ритмичный, симметричный на обеих руках, дефицита пульса нет. Вдоль кубитальных вен следы инъекций. АД - 110/70 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 9x8x7 см. Нижний край печени мягкий, ровный, безболезненный.

Результаты обследования.

Общий анализ крови: гемоглобин - 103 г/л, лейкоциты - 13,6х109/л, Лейкоцитарная формула: палочкоядерные - 2 %, сегментоядер-ные - 75 %, эозинофилы - 0 %, лимфоциты - 19 %, моноциты - 4 %. СОЭ - 60 мм/ч. Биохимический анализ крови без особенностей. НО/, HBSAg, реакция Вассермана, ВИЧ отрицательные. Общий анализ мочи: удельный вес - 1018, белок - следы, лейкоциты - 3-4 в поле зрения, эритроциты 2-3 в поле зрения, цилиндров нет.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС - 115 в минуту, нормальное положение ЭОС, нарушений ритма, проводимости и очаговых изменений не выявлено.

Рентгенография органов грудной клетки: инфильтрация в нижней доле правого легкого, уровень жидкости до IV ребра, очаговая инфильтрация в верхней доле правого легкого.

Рентгеновская КТ грудной клетки: в верхней доле левого легкого на фоне инфильтрации имеется неправильной формы воздушная полость с толстыми стенками размерами 2,5x2,0x1,6 см. В нижней доле правого легкого инфильтрация. В задних отделах правой плевральной полости область осумкования размерами 12x9x3 см, содержащая экссудат и воздух, с равномерно утолщенными до 0,5 см плевральными листками. Паренхима задненижних отделов правого легкого частично коллабирована. Камеры сердца не расширены. На трехстворчатом клапане видно образование размерами примерно 22x8 мм, пролабиру-ющее в полость правого желудочка.

ЭхоКГ: пролапс передней створки трикуспидального клапана III степени с перфорацией створки в области пролабирующего сегмента, на котором фиксирована подвижная эхогенная структура размером до 1,2x2,2 см. Признаки трикуспидальной недостаточности II степени.

Чреспищеводная ЭхоКГ: две створки трикуспидального клапана не утолщены, не уплотнены, подвижность нормальная. Отмечается пролабирование среднего сегмента передней створки клапана с перфорационным отверстием 4 мм, пролапс 16 мм - выраженный. Недостаточность трикуспидального клапана III степени. К пролабирующей части створки крепится эхогенное флотирующее образование размером 2,2x1,2 см.

1. Выделите синдромы, имеющиеся у больной.

2. Сформулируйте клинический диагноз.

3. Какие дополнительные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?

4. Назначьте лечение.

**Ситуационная задача №3**

Больной С., 53 года, художник, госпитализирован с жалобами на лихорадку до 39,5 °С, повышенная потливость, ознобы, одышку и головокружения при небольшой физической нагрузке, слабость, отсутствие аппетита, похудание на 10 кг за последние 2 мес.

Семейный анамнез без особенностей. Вредные привычки: в течение многих лет злоупотребляет алкоголем, в течение 30 лет курит по 1 пачке в день.

Около 2,5 мес назад перенес экстракцию зуба. Через неделю после манипуляции появились субфебрилитет и повышенная потливость. В течение двух недель лечился народными средствами, на фоне чего появилась лихорадка с ознобами, повышенная потливость, боли в мышцах и суставах без изменения их размеров и формы. Еще в течение недели за медицинской помощью не обращался. После возвращения в город обратился в поликлинику по месту жительства. При рентгенографии органов грудной клетки патологии выявлено не было. В анализах крови отмечались лейкоцитоз 14 х109/л, увеличение СОЭ до 24 мм/ч. Был назначен ампициллин в дозе 2 г/сут, на фоне чего отметил уменьшение температуры тела до субфебрильных цифр, миалгий и артралгий. Сохранялись повышенная потливость, резкая слабость, отсутствие аппетита. Курс ампициллина составил 10 дней. Через 5 дней после завершения приема антибиотиков вновь отметил повышение температуры тела до 39 °С с ознобом. Самостоятельно начал принимать ацетилсалициловую кислоту, затем азитромицин, на фоне чего состояние опять улучшилось, однако сохранялись слабость, отсутствие аппетита. В течение последних двух недель отметил появление одышки сначала при умеренной, затем при небольшой физической нагрузке, головокружений, обратил внимание на похудание. Ухудшение состояния за два дня до госпитализации, когда развилась гектическая лихорадка, усугубилась одышка.

При осмотре. Состояние тяжелое. Заторможен. Ортопноэ. Температура тела 39,5 °С. Пониженного питания. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, влажные, тургор снижен, на ладонях безболезненные геморрагические пятна 3 мм в диаметре. Отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. При сравнительной перкуссии легких - звук с коробочным оттенком, с притуплением в нижних отделах. Границы легких в норме. При аускультации дыхание жесткое, влажные хрипы в нижних отделах обоих легких. ЧД - 24 в минуту. Верхушечный толчок в шестом межреберье по левой передней подмышечной линии. Границы относительной сердечной тупости: правая - на 1 см кнаружи от правого края грудины, верхняя - верхний край III ребра, левая - по левой передней подмышечной линии в шестом межреберье. При аускультации сердца: тоны сердца ритмичные, ослабление I тона в шестом межреберье по левой передней подмышечной линии, ослабление II тона во втором межре-берье справа от грудины. Во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина-Эрба - мягкий дующий протодиастолический шум, в шестом межреберье по левой передней подмышечной линии - систолический шум. Пульс высокий, скорый, ритмичный, симметричный на обеих руках. ЧСС - 115 уд/мин. АД 130/40 мм рт.ст. Пульсация сонных артерий. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 14 х12 х10 см. Пальпация печени умеренно болезненна. Селезенка пальпируется у края реберной дуги, мягкая, болезненная. Поперечник - 10 см, длинник - 12 см. Результаты обследования.

Общий анализ крови: гемоглобин - 85 г/л, лейкоциты - 22х109/л, лейкоцитарная формула: палочкоядерные - 8 %, сегментоядерные - 78 %, эозинофилы -1%, лимфоциты -8%, моноциты -5%. СОЭ - 38 мм/ч. Ревматоидный фактор +.

ЭхоКГ: толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки - 1,0 см. Расширение полости левого желудочка: конечный диастолический размер левого желудочка - 6,0 см, размер левого предсердия - 5,5 см. На створке аортального клапана имеется эхогенное образование размерами 1,0х0,8 см. Аортальная регургита-ция III степени, митральная регургитация II степени.

1. Выделите синдромы, имеющиеся у больного.

2. Сформулируйте клинический диагноз.

3. Какие дополнительные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?

4. Назначьте лечение.

Краткое содержание темы:

Инфекционный эндокардит - поражение эндокарда (обычно микробной, реже грибковой этиологии), ведущее к нарушению функций и деструкции клапанного аппарата\*. Характерный признак воспаления - вегетации, располагающиеся на створках клапанов или на эндокарде свободных стенок сердца. Различают острый и подострый инфекционный эндокардит.

\* При поражении инфекционным процессом артериовенозного шунта (например, открытого артериального протока) или участка коарктации аорты говорят об инфекционном эндартериите.

•  Острый инфекционный эндокардит без адекватной терапии имеет быстрое течение, рано вызывает осложнения и ведёт к гибели больного в течение 4-6 нед.

•  Подострая форма протекает менее прогрессивно, и при отсутствии лечения больной умирает через 6 мес и более.

Течение заболевания и эффективность лечения зависят от этиологии инфекционного воспаления и поражённого отдела эндокарда. Чаще всего заболевание развивается при наличии патологии сердца, в первую очередь его клапанного аппарата: пролапса митрального клапана, его дегенеративного поражения, ревматического или врождённого порока, обструктивной гипертрофической кардиомиопатии и др. В настоящее время у больных с ревматическим пороком инфекционный эндокардит развивается значительно реже, чем в 50-е годы XX века. Тем не менее возможно и поражение неизменённого ранее сердца. Важными предрасполагающими факторами служат внутривенное введение различных веществ (в первую очередь наркоманами) и предшествующее протезирование клапана. В последние годы инфекционный эндокардит всё чаще развивается как нозокомиальная инфекция, в том числе у больных, находящихся на гемодиализе.

Заболеваемость инфекционным эндокардитом составляет 3,6 случаев на 100 000 населения (по данным США). В настоящее время инфекционный эндокардит всё чаще возникает в зрелом и пожилом возрасте: у лиц старше старше 40 и особенно 70 лет, хотя его нередко наблюдают и у молодых пациентов, особенно наркоманов, и после протезирования клапана. У лиц старше 60 лет болезнь развивается обычно при сенильном аортальном стенозе или митральной недостаточности. Заболевание отмечают у мужчин вдвое чаще, чем у женщин.

1. **ЭТИОЛОГИЯ**

Причиной воспаления эндокарда могут быть различные микроорганизмы. Обычно это бактерии, причём чаще грамположительные, чем грамотрицательные (в связи с этим инфекционный эндокардит иногда называют также бактериальным).

•  Стрептококки (прежде всего зеленящий), стафилококки, энтерококки выступают причиной инфекционного эндокардита более чем в 90% случаев.

•  Другими этиологическими факторами могут быть грамотрицательные бактерии рода *Haemophilus*, *Actinobacillus* *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium* *hominis*, *Eikenella* *corrodens*, *Kingella* *kingae*, которые по первым буквам своих названий объединяют общим термином "*HACEK*".

•  Воспаление эндокарда могут также вызывать грибы *Candida*, *Aspergillus*, риккетсии, хламидии и др.

При остром инфекционном эндокардите причиной воспаления обычно бывает золотистый стафилококк, поражающий нормальные створки (первичный инфекционный эндокардит), что быстро приводит к их деструкции и возникновению метастатических очагов. Подострый инфекционный эндокардит обычно вызывает зеленящий стрептококк; такой эндокардит возникает на поражённых створках (т.е. вторичный инфекционный эндокардит, например при недостаточности клапанов или стенозе отверстия). Для него нехарактерно образование метастатических очагов.

Отмечены особенности клинического течения и различия в этиологических факторах обычного инфекционного эндокардита, инфекционного эндокардита у наркоманов, применяющих наркотики внутривенно, а также инфекционного эндокардита клапанных протезов.

1. **ПАТОГЕНЕЗ**

Инфекционный эндокардит возникает вследствие взаимодействия трёх факторов:

•  состояния организма человека (предрасполагающих факторов в виде патологии сердца, в первую очередь его клапанного аппарата);

•  бактериемии, возникающей при ряде обстоятельств (преходящая бактериемия);

•  тропности микроорганизма к эндокарду и степени вирулентности.

*Повреждение* *эндотелия*

Повреждение эндотелия, возникающее в результате воздействия на него высокоскоростного и турбулентного потока крови, называют первичным. Травматическому воздействию наиболее подвержены участки эндотелия в области изменённых клапанов сердца. Повреждение эндотелия приводит к адгезии тромбоцитов, способствует отложению фибрина и формированию тромба на месте поражённого эндотелия - возникает небактериальный тромботический эндокардит. При бактериемии данный тромб служит областью адгезии микроорганизмов и развития инфекционного эндокардита. Циркулирующие микроорганизмы оседают в области небактериального эндокардита и размножаются, преодолевая защитные механизмы организма.

*Преходящая* *бактериемия*

Преходящая бактериемия часто возникает при обычной чистке зубов, сопровождающейся кровотечением, удалении зубов, прочих стоматологических вмешательствах. Причиной бактериемии могут быть хирургические, диагностические вмешательства на мочеполовых путях (например, цистоскопия), на жёлчных путях, ССС, ЛОР-органах и ЖКТ. Экспериментальные исследования показали, что выраженность бактериемии тесно связана с риском развития эндокардита.

*Вегетации*

Эндотелиальные клетки принимают участие в местном воспалении, экспрессируя различные молекулы (включая интегрин-β1), связывающие внеклеточные факторы с цитоскелетом. Вырабатываемые микроорганизмами декстран и фибронектин способствуют фиксации бактерий на эндокарде. Возможно, имеют значение особые гены адгезии некоторых микроорганизмов, что показано при развитии стафилококкового эндокардита, развившегося на фоне установленного ЭКС.

Вегетации, сформированные размножившимися бактериями, оседающими тромбоцитами и нитями фибрина, создают защитную зону, куда не могут проникнуть фагоциты и одновременно из кровотока диффундируют питательные вещества, что в совокупности формирует идеальные условия для роста микробных колоний. Увеличение размеров вегетаций связано с дальнейшим отложением на их поверхности фибрина, микроорганизмов и форменных элементов крови, принимающих участие в воспалении. Активная инфекция распространяется в соединительную ткань сердца, приводя к её деструкции, что проявляется отрывом и прободением створок клапанов, отрывом сухожильных нитей.

Фиксирующиеся на клапанах микроорганизмы вызывают иммунные нарушения, способные привести к повреждению различных органов и тканей. У большинства больных активным инфекционным эндокардитом (90-95%) в крови обнаруживают циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), снижение содержания белков системы комплемента. В почках часто обнаруживают отложения иммуноглобулинов на базальных мембранах, исчезающие после успешного лечения. Впоследствии возникают иммунопатологические реакции, ведущие к развитию гломерулонефрита, миокардита, васкулита и дистрофическим изменениям внутренних органов. Роль иммунологических нарушений подтверждается также частым наличием в крови ревматоидного фактора и криоглобулинемии.

Вегетации чаще располагаются в левых отделах сердца - на аортальном и митральном клапанах. У лиц, внутривенно применяющих наркотики, как правило, поражается трёхстворчатый клапан. Необходимо учитывать, что вегетации возникают чаще при наличии недостаточности клапана, чем стеноза. При этом вегетации располагаются преимущественно на предсердной стороне митрального клапана или желудочковой стороне аортального клапана.

*Патогенетические* *факторы*

Выделяют следующие наиболее значимые патогенетические факторы инфекционного эндокардита.

•  Бактериемия, особенно после инвазивных диагностических и оперативных вмешательств.

•  Метастазы инфекции с возникновением микроабсцессов в различных органах.

•  Образование ЦИК (у 95% больных в активную фазу заболевания).

•  Отложение ЦИК в тканях с развитием гломерулонефрита, артрита, миокардита.

•  Тромбоэмболии в различные органы.

Нарушения свертывающей системы крови могут проявляться изменением содержания в крови ряда факторов, в частности обнаружением антифосфолипидных АТ, повышением ингибитора тканевого активатора плазминогена и фактора Виллебрандта.

В 30-40% случаев развивается первичный инфекционный эндокардит - инфекционный эндокардит на неизменённых клапанах. В этих слу­чаях возбудители обычно более вирулентны (стафилококки, грамотрицательные микроорганизмы) и хуже поддаются антибактериальной терапии.

1. **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Жалобы больных могут быть разнообразными. Как правило, беспокоят лихорадка, озноб, ночная потливость, повышенная утомляемость, анорексия, снижении массы тела, артралгии, миалгии\*. Развёрнутая клиническая картина болезни включает повышение температуры тела (чаще субфебрилитет), кожные высыпания, изменения дистальных фаланг пальцев ("барабанные палочки") и ногтей ("часовые стёкла"), увеличение селезёнки, поражение почек (протеинурия), артралгии (реже артрит), тромбоэмболии и тромбоваскулиты в различных органах (в частности, в головном мозге), а также анемию, увеличение СОЭ, повышение уровня γ-глобулинов. Кроме того, возможно развитие разнообразных сердечных и внесердечных проявлений.

\* Аналогичными симптомами манифестирует эндартериит артериовенозного шунта (например, открытого артериального протока) или участка коарктации аорты.

1. **СЕРДЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

*Шумы*

Шумы возникают или при недостаточности клапанов в результате деструкции створок, сухожильных нитей, или при стенозе отверстий из-за обструкции отверстий клапанов вегетациями больших размеров. Появление новых или изменение характера имевшихся ранее шумов в сердце отмечают у 50% больных, причём значительно реже у пожилых людей. Необходимо учитывать, что шум может отсутствовать в течение длительного времени при наличии других проявлений. Кроме того, шума часто не бывает при поражении трёхстворчатого клапана.

При прогрессировании заболевания возможно развитие других осложнений со стороны сердца.

*Абсцесс* *фиброзного* *кольца*

Абсцесс фиброзного кольца развивается в результате распространения инфекции со створок клапанов и может заканчиваться разрушением фиброзного кольца.

*Диффузный* *миокардит*

Диффузный миокардит возникает в результате иммунного васкулита (симптоматика описана в главе 12 "Кардиомиопатии и миокардиты"). Помимо сердечной недостаточности, развивающейся при диффузном мио­кардите, возможны различные аритмии и изменения ЭКГ.

*Сердечная* *недостаточность*

Частое осложнение инфекционного эндокардита - сердечная недостаточность (у 55-60% больных), которая при остром инфекционном эндокардите возникает внезапно или значительно усиливается (вследствие деструкции створки или отрыва сухожильных нитей). Сердечная недостаточность может развиваться и у больных с подострой формой заболевания.

*Инфаркт* *миокарда*

Инфаркт миокарда возникает в результате тромбоэмболии венечных артерий и может приводить к формированию аневризмы сердца. Абсцесс миокарда развивается вследствие метастазирования инфекции и иногда характеризуется ЭКГ-признаками, напоминающими инфаркт миокарда.

1. **ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

•  Иммунопатологические реакции в виде гломерулонефрита, полиартрита, кровоизлияний, пятен Рота (кровоизлияний в сетчатку глаза с белым центром), узелков Ослера (болезненных очагов уплотнения в коже и подкожной клетчатке красноватого цвета, представляющих собой воспалительные инфильтраты, обусловленные поражением мелких сосудов), пятен Джейнуэя (красных пятен или болезненных экхимозов на подошвах и ладонях).

•  Пальцы в виде "барабанных палочек" и ногти в виде "часовых стёкол".

•  Гепатоспленомегалия и лимфаденопатия.

•  Тромбоэмболии, приводящие к инфарктам различных органов (лёгких при поражениях правых отделов сердца; головного мозга, почек, селезёнки при поражениях левых отделов сердца). Частота их появления при подостром инфекционном эндокардите составляет 12-40%, при острой форме заболевания - 40-60% (инфаркт мозга возникает у 29-50% больных инфекционным эндокардитом).

•  Гнойные осложнения в виде абсцессов (3-15% больных), микотических аневризм при грибковой этиологии процесса.

•  У 20% больных инфекционным эндокардитом в результате разрыва сосуда или тромбоэмболий, развития менингита, энцефалита поражается центральная или периферическая нервная система. Описаны случаи эмболических абсцессов мозга и субдуральной эмпиемы. Иногда возникает поражение глаз, связанное с эмболиями, васкулитом сосудов сетчатки, иридоциклитом, панофтальмитом, отёком диска зрительного нерва.

1. **ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

*Анализ* *крови*

Более чем у половины больных обнаруживают умеренную нормохромную анемию, чаще при подострой форме заболевания. Практически у всех больных отмечают увеличение СОЭ, иногда до 70-80 мм/ч. Несмотря на эффективное лечение, увеличение СОЭ сохраняется в течение 3-6 мес. Наличие нормальной СОЭ не исключает диагноза инфекционного эндокардита. Для заболевания характерен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, хотя количество лейкоцитов может быть нормальным или сниженным. Часто наблюдается увеличение концентрации сиаловых кислот и диспротеинемия с увеличением уровня γ-глобулинов, реже α2-глобулинов. Практически у всех больных обнаруживают ЦИК. Их концентрация коррелирует с продолжительностью заболевания, выраженностью внесердечных признаков болезни и снижением содержания белков системы комплемента.

Типично обнаружение CРБ; при адекватном лечении он нормализуется раньше СОЭ.

Ревматоидный фактор обнаруживают y 35-50% больных подострым инфекционным эндокардитом, тогда как в большинстве случаев острого инфекционного эндокардита он остаётся отрицательным.

*Анализ* *мочи*

В анализах мочи обнаруживают микрогематурию и протеинурию, что может быть связано с высокой температурой тела или возникновением тромбоэмболий. При развитии гломерулонефрита наблюдают выраженную, стойкую протеинурию и гематурию. При инфекционном эндокардите возможно прогрессирование нефрита с развитием почечной недостаточности.

*Гемокультура*

Бактериемия при подостром инфекционном эндокардите носит постоянный характер. Для обнаружения бактериемии рекомендуют трижды производить забор венозной крови в объёме 16-20 мл с интервалом 1 ч между первой и последней венепункциями. При выявлении возбудителя необходимо определить его чувствительность к антибиотикам. Почти у половины больных инфекционным эндокардитом при бактериологическом исследовании на фоне терапии антибиотиками кровь бывает стерильной. Аналогичная ситуация с бактериологическим исследованием крови может наблюдаться при эндокардите, вызванном следующими микроорганизмами: бактериями *HACEK*, *Brucella*, *Bartonella*, *Legionella*, хламидиями, а также грибами. Для получения результатов могут потребоваться увеличение времени инкубации, серологические исследования с применением реакции непрямой иммунофлюоресценции, реакции связывания комплемента. В перспективе диагностика в таких случаях будет более эффективной при использовании полимеразной цепной реакции (ПЦР).

*Электрокардиография*

У 4-16% больных могут быть выявлены нарушения проводимости (АВили синоатриальная блокада). Они возникают в результате очагового миокардита или абсцесса миокарда на фоне инфекционного эндокардита. При эмболическом поражении венечных артерий могут быть выявлены изменения ЭКГ, сходные с инфарктом миокарда, т.е. с выраженным зубцом *Q*.

*Эхокардиография*

Основной признак инфекционного эндокардита - вегетации - выявляют при их размере не менее 4-5 мм. Более чувствительным методом выявления вегетаций считают чреспищеводную ЭхоКГ. Кроме вегетаций, с помощью данного метода можно выявить перфорацию створок, абсцессы, разрыв синуса Вальсальвы. ЭхоКГ используют также для наблюдения за динамикой процесса и эффективностью лечения.

1. **ДИАГНОСТИКА**

Лихорадка, субфебрилитет с ознобом и познабливанием, появление шумов в сердце или их изменение, увеличение селезёнки, изменения формы пальцев или ногтей, эмболии, изменения в моче, а также анемия, увеличение СОЭ позволяют заподозрить это заболевание. Большое значение в диагностике имеет выделение возбудителя инфекционного эндокардита, позволяющее не только подтвердить диагноз, но и выбрать противомикробную терапию.

В то же время диагностика может вызывать значительные трудности. Например, лихорадка может отсутствовать у больных с выраженной почечной или сердечной недостаточностью, у пожилых людей, лиц, принимающих антипиретики или антибиотики; сердечный шум отсутствует у 15% больных или появляется на поздней стадии.

*Критерии* *диагностики* *инфекционного* *эндокардита*

Ниже приведены широко применяемые критерии диагностики инфекционного эндокардита, разработанные Службой эндокардита Университета Дьюка (табл. 6-1).

Таблица 6-1. Критерии диагностики инфекционного эндокардита

|  |
| --- |
| **Большие** **критерии** |
| Выявление типичных для инфекционного эндокардита микроорганизмов в кровизеленящего стрептококка, *S. bovis, HACEK, S. аureus* или энтерококка в двух отдельных пробах крови, выделение микроорганизмов в пробах крови, взятых с интервалом 12 ч, или положительный результат в трёх пробах крови, взятых с промежутком времени между первой и последней не менее 1 чПризнаки поражения эндокарда при ЭхоКГОсциллирующие внутрисердечные массы на створках клапанов, прилегающих к ним участках или на имплантированных материалах, а также поток регургитирующей струи кровиАбсцесс фиброзного кольцаПоявление новой регургитации  |
| **Малые** **критерии** |
| Предрасполагающие факторы со стороны сердца или внутривенное применение наркотиковЛихорадка более 38 °СТромбоэмболия артерий крупного калибра, септический инфаркт лёгкого, микотическая аневризма, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияние в конъюнктиву, пятна ДжейнуэяГломерулонефрит, пятна Рота, узелки Ослера, ревматоидный факторПоложительные результаты бактериологического исследования крови, не соответствующие большим критериям, или серологические признаки активной инфекцииЭхокардиографические изменения, не соответствующие большим критериям  |

Примечание. Диагноз "инфекционный эндокардит" считается определённым при наличии или двух больших критериев, или одного большого и трёх малых критериев, или пяти малых критериев. Вероятный инфекционный эндокардит - заболевание, признаки которого не подпадают под категорию "определённый инфекционный эндокардит", но и не подходят под категорию "исключённый". Исключённым инфекционный эндокардит называют при исчезновении симптомов через 4 дня антибактериальной терапии, отсутствии признаков инфекционного эндокардита при оперативном вмешательстве или по данным аутопсии.

*Течение* *современного* *эндокардита*

Течение современного эндокардита имеет следующие особенности.

•  Лихорадка может отсутствовать.

•  Возможно начало с длительной лихорадки без явного поражения клапанов.

•  Длительное течение с поражением одного органа или ткани, например почек, печени, миокарда.

•  Более часто возникает у пожилых людей, наркоманов, больных с протезированными клапанами сердца.

•  У лиц группы высокого риска возможна эффективная профилактика инфекционного эндокардита антибиотиками.

1. **ЛЕЧЕНИЕ**

При инфекционном эндокардите необходима госпитализация пациента с обязательным соблюдением постельного режима вплоть до разрешения острой фазы воспалительной реакции. Лечение в стационаре проводят до полной нормализации температуры тела и лабораторных показателей, отрицательных результатов бактериологического исследования крови и исчезновения клинических проявлений активности заболевания.

1. **АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ**

Этиотропное лечение инфекционного эндокардита - антибиотикотерапия.

*Основные* *принципы* *антибиотикотерапии* *при* *инфекционном* *эндокардите*

•  Назначение препарата, оказывающего бактерицидное действие.

•  Создание высокой концентрации антибиотиков в вегетациях; введение антибиотиков внутривенно.

•  Достаточно длительная антибактериальная терапия.

•  Соблюдение режима введения антибиотика для предупреждения рецидива заболевания и резистентности микроорганизмов.

*Основные* *антибиотики*

В зависимости от этиологии применяют различные антибиотики.

Инфекционный эндокардит, вызванный грамположительными бактериями, поддаётся терапии пеницициллином, полусинтетическими пенициллинами, цефалоспоринами I и II поколений или ванкомицином. Грамотрицательные бактерии требуют применения цефалоспоринов III поколения (цефтазидим, цефтриаксон, цефотаксим), аминогликозидов (гентамицин, нетилмицин), фторхинолонов (ципрофлоксацин, офлоксацин), карбапенемов (имипенем+циластатин, меропенем). При грибковой этиологии используют амфотерицин B и флуконазол.

Основные виды антибиотиков и их дозы представлены в табл. 6-2.

Таблица 6-2. Антибиотики, применяемые для лечения инфекционного эндокардита

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Микроорганизм** | **Дозы** **и** **способ** **введения** | **Продолжительность** **лечения**, **нед** |
| Пенициллин-чувствительные стрептококки (МИК менее 0,1 мкг/мл), зеленящий стрептококк, *S*. *bovis*, *S*. *pneumoniae*,*S*. *pyogenes* групп A и C | Бензилпенициллин по 4 млн ЕД каждые 4 ч в/вЦефтриаксон в дозе 2 г в/в 1 раз в деньВанкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12 ч  | 4 |
| Относительно пенициллин-устойчивые стрептококки (МИК более 0,1 мкг/мл и менее1 мкг/мл) | Бензилпенициллин по 4 млн ЕД в/в каждые 4 ч + гентамицин по 1 мг/кг каждые 12 ч в/вВанкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12 ч  | 4 |
| Пенициллин-устойчивые стрептококки (МИК более 1 мкг/мл) *E*. *faecalis*, *E*. *faecium*, другие энтерококки | Бензилпенициллин по18-30 млн ЕД в день в/в непрерывно или разделённый на равные дозы каждые 4 ч + гентамицин 1 мг/кг в/в каждые 8 чАмпициллин в дозе 12 г/сут в/в непрерывно или разделённый на равные дозы каждые 4 ч + гентамицин по 1 мг/кг в/в каждые 8 чВанкомицин по 15 мг/кг в/в каждые 12 ч + гентамицин в дозе 1 мг/кг в/в каждые 8 ч  | 4-6 |
| Стафилококки | Оксациллин-чувствительные - оксациллин по 2 г 6 раз в сут в/в + гентамицинЦефазолин по 2 г в/в каждые8 ч + гентамицинВанкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12 чОксациллин-резистентные - ванкомицин по 15 мг/кг в/в каждые 12 ч  | 4-6 |
| Стафилококки на клапанных протезах | Оксациллин-чувствительные - нафциллин по 2 г в/в каждые4 ч + гентамицин в дозе 1мг/кг в/в каждые 8 чОксациллин-резистентные - ванкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12 ч + гентамицин по 1мг/кг в/в каждые 8 ч + рифампицин по 300 мг перорально каждые 8 ч  | 4-6 |
| Группа *HACEK* | Цефтриаксон по 2 г в/в 1 раз в суткиАмпициллин в дозе 12 г/сут в/в непрерывно или разделённый на равные дозы каждые 4 ч + гентамицин по 1 мг/кг в/в каждые 12 ч  | 4 |
| Грибы | Амфотерицин В 0,5 мг/кг в/в1 р/сут 14 сут, затем флуконазол0,4 мг/кг внутрь 14 сут | 3-4 |
| *Pseudomonas* *aeruginosa*, другие грамотрицательные микроорганизмы | Пенициллины широкого спектра действияЦефалоспорины третьего поколенияИмипенем + аминогликозид  | 4-6 |

Примечание. МИК - минимальная ингибирующая концентрация.

Образование вегетаций уменьшается при лечении тромбоцитарными антиагрегантами: ацетилсалициловой кислотой, тиклопидином.

При отсутствии данных о возбудителе инфекции и невозможности его идентификации проводят эмпирическую терапию. При острой форме инфекционного эндокардита назначают оксациллин в комбинации с ампициллином (2 г в/в каждые 4 ч) и гентамицином (1,5 мг/кг в/в каждые 8 ч). При подостром инфекционном эндокардите используют следующую комбинацию: ампициллин по 2 г в/в каждые 4 ч в сочетании с гентамицином по 1,5 мг/кг в/в каждые 8 ч.

1. **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

Несмотря на правильное этиотропное лечение инфекционного эндокардита, у 1/3 пациентов приходится прибегать к хирургическому лечению (протезирование клапанов и удаление вегетаций), независимо от активности инфекционного процесса.

*Абсолютные* *показания*

•  Нарастание сердечной недостаточности или её рефрактерность к лечению.

•  Устойчивость к антибактериальной терапии в течение 3 нед.

•  Абсцессы миокарда, фиброзного клапанного кольца.

•  Грибковая инфекция.

•  Эндокардит искусственного клапана.

•  Деструкция клапана с развитием его выраженной недостаточности.

*Относительные* *показания*

•  Повторные эмболизации вследствие деструкций вегетаций.

•  Сохранение лихорадки, несмотря на проводимую терапию.

•  Увеличение размеров вегетаций в ходе лечения.

В большинстве клиник летальность после операции по поводу эндокардита составляет 8-16%, пятилетняя выживаемость - 75%, десятилетняя выживаемость - 61%.

1. **ПРОГНОЗ**

Без лечения острая форма инфекционного эндокардита заканчивается летально в течение 4-6 нед, при подостром течении - через 6 мес. Выделяют следующие неблагоприятные прогностические признаки инфек­ционного эндокардита.

•  Нестрептококковая этиология заболевания.

•  Наличие сердечной недостаточности.

•  Поражение аортального клапана.

•  Инфекция клапанного протеза.

•  Пожилой возраст.

•  Вовлечение фиброзного клапанного кольца или абсцесс миокарда.

У ряда больных возможен рецидив инфекционного эндокардита с появлением соответствующей симптоматики.

1. **ПРОФИЛАКТИКА**

При наличии предрасполагающих факторов к развитию инфекционного эндокардита (пороки сердца, протезы клапанов, гипертрофическая кардиомиопатия) и ситуаций, вызывающих преходящую бактериемию, рекомендуют проводить профилактику инфекционного эндокардита антибактериальными препаратами. При стоматологических и других манипуляциях в ротовой, носовой полостях, в полости средного уха, сопровождающихся кровотечением, рекомендуют профилактику гематогенного распространения зеленящего стрептококка. Для этого применяют амоксициллин в дозе 3 г внутрь за 1 ч до вмешательства и 1,5 г через 6 ч после него. При аллергии на пенициллины используют 800 мг эритромицина или 300 мг клиндамицина за 2 ч до процедуры и 50% от первоначальной дозы через 6 ч после неё. При желудочно-кишечных и урологических вмешательствах проводят профилактику энтерококковой инфекции. С этой целью назначают ампициллин в дозе 2 г в/м или в/в в сочетании с гентамицином в дозе 1,5 мг/кг в/м или в/в и амоксициллин в дозе 1,5 г внутрь.

Обсуждаются перспективы лечения эндокардита, не связанные с применением антибиотиков.

•  Ингибирование медиаторов [цитокинов: интерлейкина-10 (ИЛ-10), фактора некроза опухоли (ФНО); оксида азота, антагонистов активаторов тромбоцитов].

•  Блокада активации гуморальных факторов (ингибирование белков системы комплемента, факторов свертывающей системы крови, кининов).

•  Предупреждение активации клеток-мишеней (нейтрализация молекул адгезии, в частности интегринов).

•  Иммуностимуляция [γ-интерферон (ИФ), ИЛ-12, ИЛ-18, гранулоцит-колониестимулирующий фактор].