Первое описание инфекционного эндокардита (ИЭ) относится к 1646 г., когда Lozare Riviere указал на повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке. В 1884 г. московский клиницист А.П. Ланговой описал ИЭ, развившийся у 3 больных на неизмененных клапанах и у 1 больной с врожденным пороком сердца. В зарубежной литературе подробное описание ИЭ принадлежит Osler (1885 г.), которого и считают основоположником учения об ИЭ. Этот исследователь указывал на возможность первичного заболевания на неизменных клапанах, вторичной болезни на фоне ревматизма, пневмонии, дифтерии и др., сопутствующего эндокардита при различных септических процессах, наконец, им высказано предположение об инфекционной природе заболевания.

В англо-говорящих странах ИЭ нередко называют болезнью Ослера. В дальнейшем заболевание широко изучали как отечественные, так и зарубежные исследователи. Среди них следует назвать С.С. Зимницкого, Н.Д. Стражеско, Г.Ф. Ланга, И.В. Давыдовского, Floreyn, Luwe, Tayer, Friedbery и др. Следует, однако, отметить, что до начала 60-х годов нашего столетия в отечественной литературе преобладало мнение о том, что ИЭ является конечной, эволютивной стадией ревматизма. В связи с этим следует особо отметить заслугу Б.А.Черногубова, который уже в 40-е годы рассматривал ИЭ как самостоятельную нозологическую единицу, отличающуюся от ревматизма своими возбудителями, клинической картиной, патологической анатомией. Ученый выдвинул концепцию, согласно которой заболевание часто развивается на неизмененных клапанах.

ИЭ продолжает представлять серьезную социальную проблему. Это обусловлено сохраняющимся неблагоприятным прогнозом и распространенностью заболевания. **Во-первых, это происходит за счет учащения оперативных вмешательств на сердце.** Рапопорт Е. в 1978 г. писал: «*Иронично, что кардиохирургия на неинфицированном сердце создала условия для значительного повышения числа случаев инфицирования сердца*». Так, ИЭ возникает после митральной комиссуротомии в 0,4 – 2,3% случаев, митрального рестеноза в 0,13% случаев, анулопластики митрального клапана в 4%, протезирования клапанов сердца в 1,2–9,5% случаев, а также после других восстановительных операций на сердце. (По данным Шевченко Ю.Л.) **Во-вторых, в увеличении заболеваемости ИЭ играет роль широкое использование инвазивной инструментальной техники, вводимой в сердце и сосуды**. М. Svanbom, T. Strandell считают, что приблизительно в 40% случаев заболеванию предшествуют различные лечебные и диагностические исследования и манипуляции. Указывается, что частота развития ИЭ при катетеризации сердца составляет 0,94 на 1000 исследований, при применении катетера Сван-Ганца – 2,4 – 9,3% случаев, при длительном стоянии интравенозного катетера – 0,8 – 0,87%. ИЭ возникает у 1,75 – 5,1% больных, находящихся на регулярном гемодиализе, у 1% больных при имплантации искусственного водителя ритма. **В-третьих, отмечают эндокардит у больных наркоманией, прибегающих к внутривенному введению наркотиков в нестерильных условиях.** Его частота предположительно колеблется от 1,5 до 2,0 случаев на 1000 наркоманов в год.

**Наиболее распространен ИЭ в возрастной популяции от 20 до 50 лет.** Однако особенностью современного ИЭ является также частое развитие заболевания в пожилом и старческом возрасте – более 30%, а по данным О.М.Буткевича, Т.Л. Виноградовой (1997 г.) – в 55%.

**При ИЭ сохраняется высокая летальность.** Госпитальная смертность при медикаментозном лечении достигает 80%, при хирургическом – 30%. Сохранение столь высокой летальности объясняется, прежде всего, несвоевременностью установления диагноза. В 1885 г. W. Osler писал: «*Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем злокачественный эндокардит. Многие опытные врачи указывают, что почти у половины больных диагноз поставлен после смерти*». С тех пор прошло 100 лет. Но и в наши дни, несмотря на достижения современной медицины, проблема своевременной диагностики ИЭ далека от разрешения. До 87% больных поступают в стационар с неправильным диагнозом, средний срок установления диагноза ИЭ от первых жалоб и обращений к врачу составляет не менее 2 – 3 мес., а при поражении правых отделов сердца может и превышать эти показатели. Неудовлетворительные результаты лечения ИЭ в значительной мере также обусловлены возрастанием резистентности микроорганизмов к антибиотикам, изменением микробного пейзажа современного ИЭ.

*ИЭ – это поражение эндокарда с преобладанием его альтеративно-деструктивных изменений, которое служит источником бактериемии и эмболии и вызывается различными неспецифическими возбудителями.*

**Некоторые вопросы патогенеза ИЭ.**

Формула, определяющая развитие ИЭ, состоит из трех составляющих: бактериемии, травмы эндокарда, ослабления резистентности организма. Основная этиологическая роль принадлежит циркуляции микробов в русле крови–бактериемии. Источниками бактериемии могут быть очаги хронической инфекции, инвазивные исследования, в том числе бронхоскопия, гастроскопия, колоноскопия, хирургические вмешательства, и, прежде всего тонзиллэктомия, аденоидэктомия, дренирование и вскрытие инфицированных тканей, процедуры в ротовой полости. Возможность развития ИЭ зависит от выраженности, частоты и видовой специфичности бактериемии. Риск формирования заболевания наиболее велик при повторных «минимальных» и «массивной» бактериемии вследствие хирургических вмешательств. Так, риск формирования эндокардита после экстракции зуба составляет 1/500. При одновременном удалении нескольких зубов риск возрастает до 85%, при наличии дентальных кровотечений – до 100%. Бактериемия St. aureus – это также почти 100% фактор риска ИЭ. Значительно меньшая вирулентность у эпидермального стафилококка, группы стрептококков. Указывается, что риск возникновения эндокардита у больных с пневмококковой бактериемией составляет около 30% даже при длительной циркуляции микробов в крови.   При определенных условиях происходит фиксация бактерий к клапанному и париетальному эндокарду. Колонизации микробов на клапанной стенке придают решающее значение в возникновении вегетаций. Факторы, облегчающие адгезию микроорганизмов на эндотелиальной поверхности, могут быть разделены на 2 группы: местные и общие. К первым относятся морфологические изменения клапанного аппарата (врожденные и приобретенные), а также изменения сердечной гемодинамики, связанные с пороками сердца. При наличии в анамнезе клапанной патологии сердца риск трансформации бактериемии в эндокардит составляет 91,9%. Механические и биологические протезы клапанов сердца также создают благоприятные условия для возникновения эндокардита. В то же время аорто-коронарное шунтирование сопряжено с минимальной степенью риска заболевания. К общим факторам, облегчающим развитие ИЭ, могут быть отнесены выраженные изменения системы естественной резистентности, наблюдающиеся у больных, леченных иммуносупрессивной терапией, наркоманов, алкоголиков, лиц пожилого возраста, людей, имеющих определенные нарушения в HLA системе гистосовместимости. Эти нарушения, по-видимому, играют важную роль, как в период первичной бактериальной агрессии, так и в последующем течении заболевания. Ряд иммунологических изменений при ИЭ может возникать вторично вследствие наличия в сердце активного очага инфекции. Следует подчеркнуть, что вопрос о характере иммунологических нарушений при ИЭ до настоящего времени остается недостаточно ясным и требует дальнейшего изучения.

Иммунологические изменения при ИЭ затрагивают как гуморальные, так и клеточные факторы системы защиты организма. Среди важнейших изменений в гуморальном иммунитете можно отметить:

* поликлоновую гипер g-глобулинемию с высокими титрами Ig M и G;
* продукцию аутоантител (криоглобулины, ревматоидные факторы, антимиокардиальные антитела);
* нарушения в механизме активации комплемента;
* образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Продукции ЦИК в современных исследованиях придается исключительно важное значение, так как предполагается, что именно их депозиция в тканях связана с рядом серьезных осложнений заболевания, таких как гломерулонефрит, артрит, миокардит. Изучаются также возможности определения бактериального антигена в ЦИК.

Отмечаются угнетение Т-системы лимфоцитов в активной стадии заболевания и гиперфункция В-системы. Имеются данные о нарушении системы мононуклеарных фагоцитов, связанном с персистенцией бактериального антигена в крови.

Специального рассмотрения заслуживают механизмы развития ИЭ правого сердца. В патогенезе ИЭ правых камер сердца принимают участие следующие факторы: травматизация эндокарда трехстворчатого клапана при повреждении его концом подключичного катетера, частые внутривенные инъекции. Последний механизм, по-видимому, особенно актуален для ИЭ наркоманов. В подобных случаях наряду с элементарным пренебрежением асептикой подключается компонент неблагоприятного действия внутривенных инъекций, при котором мельчайшие пузырьки воздуха как бы «бомбардируют» поверхность эндокарда, травмируя его. Поэтому у наркоманов чаще поражается трикуспидальный клапан, однако могут поражаться аортальный и митральный клапаны.

Таким образом, по-видимому, можно обозначить несколько **патогенетических стадий ИЭ**:

* инфекционно-токсическую, характеризующуюся транзиторной бактериемией с засеванием микробов на подготовленную почву и формированием микробно-тромботических вегетаций;
* иммуновоспалительную, при которой регистрируется развернутая картина повреждения внутренних органов, появляются диффузный гломерулонефрит, васкулит, миокардит;
* дистрофическую, проявляющуюся тяжелыми и необратимыми поражениями внутренних органов, неэффективностью лечения.

**Некоторые вопросы классификации ИЭ.**

Для решения лечебно-тактических вопросов диагностики ИЭ целесообразно руководствоваться клинической классификацией, которая бы учитывала этиологическую, патогенетическую сущность, а также отражала многогранность клинико-морфологических проявлений этого заболевания. Общепринято деление ИЭ на **первичный** и **вторичный**. К первичному ИЭ относятся формы заболевания, развившиеся на интактном клапанном аппарате. Вторичный ИЭ возникает на фоне врожденных пороков сердца, приобретенных пороков, к которым относятся ревматические, атеросклеротические, сифилитические, туберкулезные, после травм сердца. К вторичным формам относят постинфарктный ИЭ, эндокардит на фоне опухолей и инородных тел в сердце, протезный ИЭ. ИЭ имплантированного клапана в двух вариантах: ранний (в первые месяцы после операции) и поздний (через 2 – 6 мес. после оперативного вмешательства).

Различные варианты течения ИЭ:

**Острый** ИЭ – болезнь, обычно возникающая как осложнение сепсиса (хирургического, урологического, гинекологического, инъекций, инвазивных диагностических манипуляций);

**подострый** ИЭ – разновидность сепсиса, обусловленная наличием внутрисердечного (или внутриартериального) инфекционного очага, приводящего к септицемии, эмболиям, иммунным изменениям с вторичными иммунопатологическими процессами (васкулитом, гломерулонефритом и др.).

Особенности течения подострого ИЭ обусловлены маловирулентным возбудителем, соотношением патогенности инфекта и особенностями реактивности организма.

С нашей точки зрения, выделение **хронической** формы ИЭ **нецелесообразно**, так как в ряде случаев это отражает несвоевременную диагностику заболевания, неоправданно длительную консервативную терапию, позднее хирургическое вмешательство.

Существует этиологическая характеристика в зависимости от агента, вызвавшего ИЭ; различные клинические формы эндокардита: активный, включающий простую бактериемию, токсическую бактериемию, сепсис, ремиссию заболевания.

Клиническая картина инфекционного эндокардита зависит от возбудителя. Хотя зеленящий стрептококк обычно приводит к развитию классического подострого бактериального эндокардита, а S. aureus – острого, каждый из этих возбудителей может вызвать как острый, так и подострый эндокардит. Острый бактериальный эндокардит развивается очень быстро (3-10 суток), и течение его крайне тяжелое. Напротив, подострый бактериальный эндокардит чаще протекает длительно и сопровождается утомляемостью, похуданием, субфебрилитетом, иммунокомплексными нарушениями (нефрит, артралгии, петехии, узелки Ослера, пятна Джейнуэя) и эмболическими осложнениями (инфаркт почки, селезенки, инсульт). Обычно при подостром бактериальном эндокардите поражаются исходно измененные клапаны. Эндокардит левых камер сердца, поражающий аортальный и митральный клапаны, чаще всего наблюдается у людей среднего и пожилого возраста с предшествующим поражением клапанов. Чаще всего к развитию эндокардита приводят стоматологические вмешательства, инструментальные исследования мочеполовых путей и желудочно-кишечного тракта, а также бактериемия, распространяющаяся из очагов инфекции. Эндокардит правых отделов сердца (трикуспидальный клапан и клапан легочной артерии) чаще встречается у инъекционных наркоманов и у больных в стационаре, которым установлены внутрисосудистые катетеры.

Несмотря на значительный прогресс знаний современного врача об инфекционном эндокардите, большую техническую вооруженность медицинских учреждений (совершенствование бактериологических и иммунологических методов исследования, применение трансторакальной цветной доплерэхокардиографии и др.), диагностика этого заболевания сложна и обычно не своевременна, т.е. диагноз ставится, когда уже сформирован резко выраженный клапанный порок сердца, иногда с признаками сердечной недостаточности. В то же время наблюдается тенденция к гипердиагностике этого заболевания, зачастую основывающейся на лихорадке и данных инструментального исследования.

Значительную часть ИЭ последнего десятилетия составляют так называемые нозокомиальные эндокардиты, часто зависящие от медицинской деятельности. Сюда в первую очередь относятся эндокардиты при длительно используемых интравенозных катетерах, в последующем инфицируемых, с наиболее частым развитием эндокардита трехстворчатого клапана, иногда с инфицированными эмболиями ветвей легочной артерии и инфарктными пневмониями. Подобный эндокардит, описанный M. Terpenning и L. Weinstein, наблюдался у 12 подобных больных, у 2 – эндокардит локализовался не только на трехстворчатом, но и на митральном клапане. Достаточно трудно рано дифференцировать лихорадочное состояние у больного с венозным катетером и начинающийся на этом фоне ИЭ.

Отмечен случай, когда ИЭ трикуспидального клапана развился в результате лазерного облучения крови с использованием специального внутривенного катетера. При бактериологическом исследовании повторно был высеян золотистый стафилококк. Приведенный случай демонстрирует типичное развитие ИЭ после внутрисосудистых манипуляций.

К группе нозокомиальных эндокардитов относится эндокардит при хроническом гемодиализе. Наблюдалось 5 подобных больных, у 3 – ИЭ развился на трикуспидальном, у 1- на митральном и у 1 – на трикуспидальном и митральном клапанах. ИЭ при хроническом гемодиализе склонны к рецидивирующему течению и, в итоге, к неблагоприятному исходу, хотя при активной терапии удается добиться длительной ремиссии (у одного из наблюдаемых больных – до 1,5 года). По всей вероятности, для рецидивирующего течения ИЭ у больных с ХПН могут иметь значение не только постоянное существование артериовенозной фистулы, но и глубокие нарушения иммунологической реактивности.

К описанной группе близко примыкает ИЭ наркоманов. Число таких пациентов в последние годы значительно возросло; наблюдались 18 больных. Как правило, это так же не стрептококковые эндокардиты, поражающие в первую очередь трехстворчатый клапан и имеющие рецидивирующее течение. Так, описан больной с так называемым героиновым эндокардитом, у которого в течение 3 лет наблюдались 8 рецидивов ИЭ, во время одного из них ему было проведено протезирование митрального клапана.

Эндокардит искусственных клапанов также можно отнести к нозокомиальным. Он встречается у 1-4% больных после протезирования. Раннюю инфекцию (в течение 2 месяцев после операции) обычно вызывают Staph. aureus, Staph. epidermidis, грамотрицательные палочки, Candida spp. и другие условно-патогенные микроорганизмы. Диагностика данного осложнения затрудняется тем, что преходящая бактериемия и лихорадка в послеоперационном периоде отмечается у многих больных. Однако, возможность его развития необходимо рассматривать всегда, когда после протезирования клапанов бактериемия длительно сохраняется. Поздний эндокардит искусственных клапанов (2 месяца после операции и позже) обычно вызывают те же микроорганизмы, что и подострый бактериальный эндокардит естественных клапанов.

К относительно новым ИЭ, которые могут представлять значительные трудности для диагностики, относятся эндокардиты при застойной и гипертрофической кардиомиопатии, а также пристеночный эндокардит, сопровождаемый абсцессами миокарда и эндокардит при пролабировании митрального клапана.

Следует особо подчеркнуть, что в настоящее время у больных ИЭ весьма редко и только при отсутствии адекватного лечения развивается генерализованный сепсис. В начальный же период заболевание начинается с небактериального тромбоэндокардита, чаще всего на аортальном клапане, после чего при наличии достаточно длительной и массивной бактериемии патогенными микроорганизмами, стресса, или (и) стойкого иммунологического неблагополучия инфекция оседает на уже измененном тромбоэндокардитом клапане. В этом случае инфекционный процесс длительно развивается в сердце, поражая клапаны миокарда, и, значительно реже, перикард; и только при поздней диагностике и длительном отсутствии адекватной терапии выявляется клиническая картина генерализованного сепсиса.

Чрезвычайно важным методом диагностики ИЭ является эхокардиография, которая позволяет обнаружить вегетации на клапанах и признаки формирования клапанного порока – основные симптомы ИЭ. Современная аппаратура дает возможность выявить вегетации у 80 – 83% больных ИЭ при трансторакальной эхокардиографии и у 95% - при применении чреспищеводного датчика. При использовании высококачественной аппаратуры достаточно часто диагностируют абсцессы клапанов, разрывы хорд, подвижные вегетации с угрозой эмболии. В то же время нет единой точки зрения о поведении вегетаций после излечения эндокардита (часть авторов считает, что этот симптом сохраняется в неизмененном виде в течение, по крайней мере, 3 лет после клинического излечения).

Кроме того, плохо видны вегетации размером менее 3 мм, плоские вегетации; у больных пожилого и старческого возраста весьма трудна дифференциальная диагностика с сигналами, зависящими от отложения извести на клапанах, и вегетациями.

Значительные трудности представляет диагностическая оценка результатов посева крови, так как некоторые микроорганизмы плохо культивируются, а также возможно загрязнение сред, посевов персоналом и т.д. Наиболее достоверным может считаться выделенный возбудитель, когда он высевается повторно или в нескольких посевах, особенно на высоте лихорадки.

По данным Вашингтонского медицинского университета в посевах крови рост микроорганизмов выявляется более чем у 90% больных эндокардитом. При подостром бактериальном эндокардите наиболее информативен посев крови (трижды на протяжении 24 ч.). Однако, после 1-2 недельной антимикробной терапии выявить возбудитель удается значительно реже. Острый бактериальный эндокардит требует неотложного лечения, поэтому все 3 забора крови необходимо сделать из разных вен в течение 1 часа перед началом эмпирической терапии. При подозрении на трудно культивируемый возбудитель культуру следует инкубировать в течение 4-х недель.

Особенностью ИЭ последнего десятилетия является увеличение количества больных пожилого и старческого возраста. Диагностика у них представляет значительные трудности, т.к. в этой возрастной группе чаще наблюдается «лихорадка неясного генеза», менее достоверны данные эхокардиографии из-за меньшей акустической доступности и часто встречающихся отложений кальция на клапанном аппарате.

В этой возрастной группе приходится проводить дифференциальную диагностику со злокачественными новообразованиями, сопровождающимися высокой лихорадкой.

Довольно часто «маской» ИЭ, особенно у пожилых, является пиелонефрит. В этом случае мочевая инфекция может явиться этиологическим фактором развития эндокардита или причиной ошибочного диагноза этого заболевания при наличии у больного ревматического или атеросклеротического порока сердца.

**Лечение эндокардита.**

Терапия ИЭ представляет сложную задачу, прежде всего из-за постоянно меняющихся возбудителей болезни, появления новых штаммов внутри одного вида микроорганизмов, продолжающегося широкого раннего и нерационального использования высокоактивных антимикробных средств при еще неустановленном диагнозе, преобладания во многих случаях ИЭ не столько септических проявлений, сколько иммунокомплексных процессов.

При проведении лечения ИЭ необходимо руководствоваться рядом основополагающих принципов:

1. Терапия ИЭ должна быть по возможности этиотропной, т.е. направленной на конкретного возбудителя.
2. Терапия ИЭ должна быть продолжительной: при стрептококковой этиологии не менее 4 нед, при стафилококковой – 6 нед, при грамотрицательных возбудителях – не менее 8 нед.
3. При нарастании признаков иммунного конфликта в форме гломерулонефрита, васкулита, миокардита и др., а также проявлений бактериального шока возможно использование глюкокортикоидов.
4. При острых формах ИЭ, вызываемого преимущественно стафилококками и грамотрицательными микроорганизмами, целесообразно использование иммунотерапии и дезинтоксикации.
5. Хирургическое лечение ИЭ имеет определенные показания и должно проводиться своевременно.

Рассмотрим наиболее часто встречающиеся ситуации при ИЭ и схемы лечения различных форм заболевания.

При стрептококковой этиологии заболевания – бензилпенициллина натриевая соль в дозе 12 – 18 г внутримышечно, внутривенное равными дозами каждые 4 – 6 ч. Очень важно дополнительное введение аминогликозидов, особенно при низкой чувствительности к пенициллину. Возможно, использование стрептомицина в дозе 1 г внутримышечно каждые 12 ч или гентамицина в дозе 80 мг внутримышечно, внутривенно 2 – 3 раза в день. Продолжительность лечения – 4 – 6 нед, по возможности до нормализации СОЭ.

Американская ассоциация кардиологов опубликовала результаты двух исследований по лечению стрептококкового эндокардита цефтриаксоном 1 раз в день. Степень излечения после 4 нед терапии составила 98%. Предварительные результаты исследований, проводившихся в настоящее время, позволяют утверждать, что инъекция цефтриаксона 1 раз в день и аминогликозид в течение 14 дней – эффективный лечебный режим. В литературе имеются указания о целесообразности использования ампициллина в дозе 4 – 8 г внутривенно, внутримышечно равными дозами каждые 6 ч с гентамицином, цефалотина в дозе 4 – 8 г внутривенно, внутримышечно равными дозами каждые 8 ч в течение 4 нед.

Терапия энтерококкового эндокардита включает ампициллин или амоксициллин, 10 – 20 г в день в 2 – 3 коротких инфузиях или медленных внутривенных инъекциях в течение 6 – 8 нед. Необходима комбинация с гентамицином в дозе 80 мг внутримышечно или внутривенно 3 раза в день, а при резистентности энтерококков к гентамицину–стрептомицин в дозе 2 г в сутки.

При аллергии или резистентности к ампициллину можно использовать ванкомицин в комбинации с имипенемом или гентамицином.

К сожалению, в настоящее время более 20% энтерококков высокорезистентны как к гентамицину, так и стрептомицину. В этом случае рекомендуется использование монотерапии бензилпенициллином, ампициллином или ванкомицином, по крайней мере, в течение 8 нед. Частота рецидивов составляет 50%. При рецидиве может быть показано кардиохирургическое лечение с имплантацией клапана. Если энтерококки резистентны к пенициллину и ванкомицину, эффективной терапии нет.

   При стафилококковой этиологии применяют оксациллин в дозе 10 – 20 г внутривенно, внутримышечно равными дозами каждые 4 – 6 ч (4–6 нед) с гентамицином в дозе 80 мг внутримышечно 3 раза в день или с амикацином в дозе 1 – 1,5 г внутримышечно равными дозами каждые 8 – 12 ч (14 дней с интервалом 14 дней). При подозрении с самого начала на стафилококковый эндокардит эффективным лечением является ванкомицин в дозе 1 г 2 раза в день в комбинации с рифампицином в дозе 0,3 г 3 раза в день. Имеются наблюдения, показывающие, что ответ на ванкомицин слабее, чем на пенициллиназорезистентные пенициллины. Это может быть объяснено как более высоким клиренсом у некоторых пациентов, так и трудным проникновением ванкомицина в вегетацию. Эти наблюдения требуют дальнейшего подтверждения, однако, по-видимому, замену пенициллина на ванкомицин следует осуществлять только по необходимости.

Существуют и интересные данные по применению фторхинолонов при лечении стафилококкового эндокардита. В клинических исследованиях и опытах на животных показано, что комбинация рифампицина с хинолоном дает положительный результат. Возможно, эта комбинация станет привлекательным вариантом при лечении стафилококкового эндокардита.

При эндокардите, вызванном грамотрицательными бактериями, необходима комбинация лактамного антибиотика с аминогликозидом в соответствии с чувствительностью выделенной культуры.

E. Coli: цефатаксим 6 г + гентамицин 240 – 320 мг.

Pseudomonas aeruginosa: азлоциллин 6 – 15г + тобрамицин 240 – 320 мг, возможно также цефтазидин 6 г или имипенем 1,5 – 3 г в комбинации с амикацином 1 г. Необходимо хирургическое удаление инфицированного клапана.

Salmonella: цефотаксим 6 г + аминогликозид, альтернатива – имипенем 1,5 – 3 г или ципрофлоксацин 0,4 г + аминогликозид.

Лечение грибкового ИЭ осуществляют сочетанием медикаментозного и хирургического методов: амфотерицин В в увеличенной дозировке до 1 мг/кг в день в комбинации с флуцитозином. Эффективность флуконазола, итраконазола, кетоконазола пока окончательно не установлена, но есть клинические данные по успешному излечению кандидозного эндокардита с помощью длительного перорального приема флуконазола.

В случае неосложненного протезного эндокардита смертность у пациентов, получающих только противогрибковую терапию, ненамного выше, чем у тех, кого лечили и медикаментозно, и хирургически. Медикаментозное лечение состоит в монотерапии амфотерицином В или комбинированной терапии амфотерицином В с флуцитозином, с последующим переходом на флуконазол, который желательно использовать постоянно в течение нескольких лет. В случаях с неустановленным возбудителем ИЭ лечение начинают и проводят так же, как при энтерококковом ИЭ, при отсутствии эффекта через 3 – 5 дней терапию осуществляют, как при стафилококковом ИЭ.

Длительная антибиотикотерапия может способствовать грибковой инфекции. Для ее профилактики возможно использование 1 раз в неделю внутривенно капельно амфотерицина В в дозе 50 000 ЕД, нистатина, леворина 2 – 2,5 млн ЕД. Антибиотиками не исчерпывается современная терапия ИЭ. Дискуссионным остается вопрос об использовании глюкокортикоидов, которые могут способствовать генерализации септического процесса. Высказывается ряд мнений что, глюкокортикоиды следует использовать в относительно малых дозах (20 – 30 мг) на фоне массивной антибактериальной терапии при нарастании явлений иммунного конфликта (иммунокомплексный гломерулонефрит, васкулит, миокардит). Но также существуют мнения о возможности использования высоких доз глюкокортикоидов (100 – 200 мг и более преднизолона) в случаях бактериального шока. Кроме того, лечение бактериального шока проводят по общим принципам терапии подобных неотложных состояний – раннее интенсивное восстановление объема циркулирующей крови, профилактика и лечение острой почечной недостаточности, ликвидация капиллярного тромбоза, расстройств дыхания; замещение жидкости (растворы электролитов и плазменных белков – альбумин, декстран); вазоактивные препараты – допамин, норадреналин и др.

В случаях острых первичных стафилококковых ИЭ применяют методы иммунотерапии – антистафилококковая плазма внутривенно капельно, антистафилококковый гаммаглобулин внутривенными инъекциями по 5 – 10 мл ежедневно в течение 10 дней. Можно использовать нормальный иммуноглобулин внутривенно по 50 мл со скоростью 20 – 40 капель в 1 мин ежедневно в течение 3 – 5 дней.

К настоящему времени накоплен значительный опыт хирургического лечения ИЭ.

 Можно сформулировать следующие показания к оперативному вмешательству:

1. Острое разрушение клапанов сердца.
2. Артериальные тромбоэмболии.
3. Признаки формирования абсцесса сердца.
4. Грибковый эндокардит.
5. ИЭ клапанного протеза.
6. Внутрисердечные очаги инфекции вследствие ранений сердца.
7. Неэффективность этиотропной терапии в течение 3 нед.

Имеются сообщения о новых подходах при хирургическом лечении ИЭ: удаление с последующим протезированием трикуспидального клапана и клапанов легочной артерии, пластика субэндокардиальных структур, одновременное с протезированием клапанов аортокоронарное шунтирование. В случае разрыва септической селезенки проводят экстренную спленэктомию, эмболэктомию артериальных сосудов.

После выписки из стационара больной ИЭ должен находиться на диспансерном учете с амбулаторным обследованием через 3 мес, в последующем 2 раза в год с интервалом 6 мес. В случае отсутствия рецидивов в течение года больной считается практически выздоровевшим от ИЭ.

Выводы:

Дифференциальная диагностика ИЭ остается достаточно сложной.

Особые трудности диагностики возникают в случаях нозокомиальных эндокардитов, а также при рецидивирующем эндокардите наркоманов и у больных пожилого и старческого возраста.

Применение эхокардиографии, в особенности с внутрипищеводным датчиком, позволяет значительно улучшить диагностику ИЭ, однако обязательно должна наблюдаться корреляции между данными эхокардиографии и клинической картиной болезни. Отсутствие подобных корреляций ведет к клиническим ошибкам.

Необходимо проводят количественное определение чувствительности возбудителя, измерять концентрацию лекарственного вещества в крови и бактерицидную активность плазмы, следить за динамикой СОЭ для проведения адекватной терапии и избежания возможных побочных эффектов.

Список литературы:

1. Белов Б.С. Ревматология №5; 1997.
2. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Тер. Архив №9; 1993.
3. Виноградова Т.Л., Буткевич О.М., Анохин В.Н. и др. Кардиология №6; 1995.
4. Восканян Э.А., Богоев Д.Н. и др. Сб. Септические эндокардиты в хирургической коррекции пороков сердца – Н., 1989.
5. Демин А.А., Дробышева В.П. Сб. VII пленум Правления Всесоюзного научного общества кардиологов – М., 1988.
6. Корытников К.И. // Клиническая медицина №3; 1997.
7. Тюрин В.П. Клиническая медицина №7; 1997.
8. Цукерман Г.И., Малашенков А.И., Дубровский В.С. и др. // Кардиология №9;1998.
9. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита С. – П. 1995.
10. Терапевтический архив, №8 1996 г.
11. Терапевтический справочник Вашингтонского медицинского университета, 1992 г.
12. Паталогическая анатомия. Струков А.И., Серов В.В., Москва, «Медицина», 1995 г.
13. Bandress JC., Darouiche RO. Clin. Infect/ Diseases №14; 1992.
14. Treatment of infective endocarditis/Ed. AL Bisno – New York, London, Toronto, Sydney, San-Francisco, 1981г.