

Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Заведующий кафедрой: ДМН, профессор

Гринштейн Юрий Исаевич

Руководитель ординатуры: профессор

Грищенко Елена Георгиевна

Реферат

Инфекционный эндокардит

Выполнил: ординатор 1 года

обучения по специальности

кардиология: Кадач П.М.

Проверил:

Доцент Шабалин В.В.

Красноярск, 2021г.

Оглавление

Введение и актуальность.....	3
Классификация.....	3
Патогенез.....	5
Клиническая картина.....	6
Диагностика.....	7
Лечение.....	8
Список используемой литературы.....	8

Введение и актуальность.

Инфекционный эндокардит (бактериальный эндокардит) – это инфекционное полипозно-язвенное воспаление клапанного аппарата сердца или пристеночного эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах с их деструкцией, нарушением функции, формированием недостаточности клапанов, а также тромбоемболиями, системным поражением сосудов и внутренних органов на фоне измененной реактивности организма. Заболевание протекает с возможной генерализацией инфекции с развитием септического процесса и иммунопатологических проявлений.

- За последние 30 лет не наблюдается снижения ни заболеваемости, ни смертности от ИЭ несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении
- В последние годы частота ИЭ возрастает особенно у пожилых пациентов. Ежегодная заболеваемость ИЭ составляет 38 случаев на 100 тыс. населения (М.А. Гуревич, 2001).
- Появились новые формы ИЭ (эндокардит наркоманов, эндокардит у больных с искусственными клапанами, нозокомиальный эндокардит, т.е. связанный с медицинской деятельностью)
- Диагностика заболевания остается трудной
- Несмотря на успехи современного консервативного и хирургического лечения, прогноз ИЭ серьезный. Летальность при ИЭ до сих пор остается на уровне 24-30%, достигая у лиц пожилого возраста более 40%
- Большой спектр возбудителей ИЭ

Классификация:

1. По анатомическому субстрату:

- Первичный ИЭ – поражение ранее интактных клапанов сердца
- Вторичный ИЭ – поражение клапанов сердца на фоне врожденных и приобретенных изменений клапанов сердца, перегородок сердца и магистральных сосудов
- Протезный инфекционный эндокардит (ПЭ) – поражение инфекцией ранее имплантированных искусственных механических и биологических клапанов сердца. К этой категории следует отнести пациентов, перенесших реконструкцию клапанов сердца с использованием синтетических и биологических имплантатов.
- Ранний протезный эндокардит – ПЭ, возникший в течение 12 месяцев после операции 5. Поздний протезный эндокардит – ПЭ, возникший после 12 месяцев после операции

2. По клиническим проявлениям и гистологии удаленного материала:

- Активный – имеются клинические симптомы, лабораторные признаки, морфологические признаки воспаления ткани клапанов сердца
- Неактивный- отсутствуют клинические, лабораторные и морфологические признаки воспаления КР54 6

3. По течению:

- Острый – до 8 недель от начала заболевания
- Подострый – более 8 недель от начала заболевания
- Ремиссия – может возникать при проведении массивной антибиотикотерапии.

- Рецидив – повторные эпизоды ИЭ, вызванные одним и тем же микроорганизмом, возникший через 6 месяцев после начального эпизода
4. По наличию осложнений:
- Интракардиальные осложнения – внутрисердечный абсцесс, внутрисердечные патологические шунты, эмболический инфаркт миокарда и др.
 - Экстракардиальные осложнения – системные эмболии, нарушение мозгового кровообращения по ишемическому, геморрагическому, смешанному типу, микотические аневризмы периферических сосудов, абсцесс паренхиматозных органов, инфарктная пневмония
5. Гистологическая классификация активности инфекционного эндокардита
- 1 стадия начальная, характеризуемая макроскопически некоторым утолщением и отеком клапанов и гистологически - мукоидным набуханием межлестничной субстанции эндокарда, нерезко выраженной лимфоцелочной инфильтрацией с пролиферацией фибробластов, умеренным очаговым склерозом;
 - 2 стадия бородавчатых изменений, характеризуемая наличием бородавок по линии смыкания клапанов или на пристеночном эндокарде. В зависимости от времени их образования бородавки могут быть нежными, рыхлыми или плотными, трудно снимающимися с поверхности клапана или пристеночного эндокарда.
Гистологически при этом определяются изменения в соединительной ткани по типу фибриноидных превращений, отек и разволокнение соединительнотканной стромы сердца, периваскулярные кровоизлияния, очаговый межлестничный миокардит.
 - 3 стадия бородавчато-полипозных изменений с изъязвлением и наличием бактерий на клапанах. Макроскопически на пристеночном эндокарде и клапанах определяются полипозно-бородавчатые образования с характерной гистологической картиной септического эндокардита, с наличием язв и гноеродных бактерий на клапанах (гнойное расплавление клапана). Очаг поражения не является строго локализованным на клапанах. В патологический процесс вовлекаются все оболочки сердца (перикард, миокард, эндокард), а также сосуды, фиброзные кольца клапанов, сосочковые мышцы. В миокарде можно отметить выраженный отек стромы, лимфоцелочную инфильтрацию, жировую и белковую дегенерацию, расширение синусоидных сосудов со стазом. Как правило, наблюдаются старые и свежие участки дезорганизации соединительной ткани, что свидетельствует о непрерывности патоморфологического процесса. Сравнение морфологических изменений клапанов и пристеночного эндокарда показывает, что эти изменения можно рассматривать как последовательные звенья одного и того же процесса, воспалительной деструкции соединительной ткани
6. По высеваемой флоре:
- 6.1 ИЭ с положительной культурой крови (~ 85% случаев)
- Стрептококки: оральные стрептококки (*S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans* и *Gemella morbillorum*); *S. milleri*, *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. constellatus*, *S. bovis*, *S. equinus*.
 - Энтерококки: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*
 - Стафилококки: *S. aureus*, коагулазонегативные стафилококки (*S. lugdunensis* и др.)
- 6.2 ИЭ с отрицательной культурой крови
- ИЭ с отрицательной культурой крови вследствие предшествующего использования антибиотиков

- ИЭ, часто ассоциирующийся с отрицательной культурой крови: нутритивно «дефектные» варианты стрептококков (*Abiotrophia* spp. и *Granulicatella* spp.), грам «-» бациллы группы НАСЕК (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* и *K. denitrificans*), *Brucella* и грибы.
- ИЭ, постоянно ассоциирующийся с отрицательной культурой крови (~ 5% всех случаев): внутриклеточные микроорганизмы (*Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia*, *Tropheryma whipplei*)

Патогенез инфекционного эндокардита.

В патогенезе ИЭ играют роль несколько факторов. Прежде всего, это инфекционный агент – микроорганизм и измененный эндотелий клапана, важную роль играют иммунитет и адаптация. Возникновению ИЭ могут способствовать различные эндогенные и экзогенные факторы, изменяющие реактивность организма, восприимчивость и устойчивость к инфекции (операции, беременность, аборт, роды, резкое изменение условий труда и быта, переутомление, перенесенные болезни и т.д.)

Первым этапом в развитии инфекционного эндокардита является прикрепление бактерий к поврежденной поверхности эндокарда клапана. Бактерии начинают активно делиться, присутствие бактерий стимулирует процесс тромбообразования, колонии бактерий чередуются со слоями фибрина. Таким образом, появляются вегетации, которые достаточно быстро увеличиваются в размерах. Вегетации размерами более 1 см становятся значительно подвижными и могут приводить к тромбоэмболиям в различные участки артериального кровотока (при эндокардите левых камер сердца). Наиболее часто это сосуды головного мозга, почки, селезенка, артерии конечностей. При ИЭ правых камер, соответственно, вегетации попадают в артерии малого круга кровообращения, вызывая развитие инфарктных пневмоний. При наличии дефектов МЖП вегетации со створок митрального клапана также могут явиться причиной тромбоэмболии легочной артерии.

В месте прикрепления вегетаций воспалительная реакция может быть выражена, вплоть до образования абсцесса и полного разрушения створки клапана. Формирование абсцессов - серьезное осложнение эндокардита, абсцессы могут распространяться на фиброзное кольцо и далее вглубь миокарда. Абсцессы фиброзного кольца аортального клапана и парааортального пространства могут распространяться на проводящие пути и вызывать нарушения ритма и проводимости.

Абсцессы фиброзного кольца при протезном эндокардите приводят к образованию фистул, при распространении процесса вплоть до отрыва протеза. Вегетации чаще всего располагаются в местах с наиболее высоким давлением – это предсердная поверхность створок митрального клапана и желудочковая поверхность створок аортального клапана.

Клиническая картина:

1. Общевоспалительный и интоксикационный синдром

- Длительная лихорадка (2-3 недели)
- Озноб, проливные поты
- Похудание, вплоть до истощения, анорексия
- Деформация концевых фаланг пальцев по типу «часовых стекол» и «барабанных палочек»
- Бледность кожных покровов с серовато-желтым оттенком («кофе с молоком»)

2. Синдром поражения эндокарда:

- Наличие шума в области сердца (быстрое формирование клапанной регургитации, преимущественно аортальной – спустя 2-3 недели лихорадки)

3. Синдром сердечной недостаточности (вследствие формирования аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности и миокардита)

- Акроцианоз,
- Положение ортопное
- Влажные застойные хрипы в легких
- Набухание шейных вен
- Гепатомегалия
- Отеки на нижних конечностях

4. Синдром полиорганных поражений:

- Тромбоэмболические осложнения:
 - Общемозговая симптоматика, параличи, парезы (при инфаркте в сосуды головного мозга)
 - Кровохарканье, удушье, цианоз, боль в грудной клетке (при тромбоэмболии легочной артерии)
 - Боль и похолодание конечности (при тромбоэмболии сосудов конечностей)
- Генерализация инфекции с формированием септических очагов:
 - Боль левом подреберье, спленомегалия (при септическом поражении селезенки, инфаркте селезенки)
 - Абсцессы различной локализации (головной мозг, легкие, межкишечные абсцессы)
- Иммунопатологические осложнения:
 - Артрит: гиперемия, отек, деформация сустава
 - Гломерулонефрит: олигоурия, протеинурия, гематурия, цилинурия
 - Васкулит: петехиальные геморрагические высыпания, пятна

Диагностика:

1. Лабораторные анализы:

- Клинический анализ крови:
 - Анемия, как правило нормохромная, за счет интоксикационного поражения костного мозга
 - Лейкоцитоз или лейкопения
 - Сдвиг лейкоцитарной формулы влево
 - Тромбоцитопения
 - Резкое увеличение СОЭ
 - Биохимические исследования:
 - Гипопротеинемия
 - Гипергаммаглобулинемия
 - Повышение С-реактивного белка, фибриногена
 - Положительный ревматоидный фактор
 - Высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов
 - Выявление антинуклеарных антител
 - Клинический анализ мочи:
 - Протеинурия
 - Гематурия при формировании гломерулонефрита
 - Цилиндрурия
 - Исследование крови на стерильность и
 - гемокультуру с обязательным определением чувствительности возбудителя к антибиотикам! Правила: забор крови должен проводиться до начала антибактериальной терапии; забор крови осуществляется с соблюдением правил асептики и антисептики только путем пункции вены или артерии с использованием специальных систем; из вены берут 5-10 мл венозной крови в 2 флакона с питательными средами. Полученный образец крови должен быть немедленно доставлен в лабораторию; оптимальным является забор трех проб крови из разных вен с интервалом 30 минут.
 - Гистология и иммунология
 - Исследование тканей резецированного клапана или фрагментов эмболов с помощью специального окрашивания («золотой» стандарт)
 - Серологические (иммунофлюоресцентный метод, иммуноферментный анализ сыворотки и мочи)
 - Молекулярная биология
 - Полимеразная цепная реакция образцов тканей клапана
 - Метод FISH (Fluorescence In Situ Hybridization) – цитогенетическая техника, применяемая для определения наличия и локализации специфических последовательностей ДНК в хромосомах
- ### 2. Инструментальные исследования:
- Электрокардиография
 - Изменения не специфичны
 - При возникновении миокардита (признаки атриовентрикулярной блокады; сглаженность или инверсия зубца Т; депрессия сегмента ST;
 - При тромбоэмболии в коронарные артерии: признаками инфаркта миокарда (патологический зубец Q, элевация сегмента ST)

- Трансторакальная эхокардиография
 - Прямой признак ИЭ - вегетации на клапанах («лохматые створки»)
 - Абсцесс фиброзного кольца
 - Новое повреждение искусственного клапана
 - Развитие недостаточности клапана
- Чреспищеводная эхокардиография, по сравнению с обычной трансторакальной ЭхоКГ гораздо более информативна.

Лечение:

1. Режим
 - При подозрении на ИЭ срочная госпитализация
 - На период лихорадки - постельный режим
 - По мере улучшения - лечебная гимнастика
2. Лечебное питание
 - стол № 10 с ограничением поваренной соли до 5 г/сут.
 - общий стол с достаточным количеством овощей и фруктов
3. Этиотропная терапия
 - Антибактериальная терапия, которая занимает ведущее место в лечении ИЭ (в зависимости от возбудителя)
4. Патогенетическая терапия
 - Коррекция гемостаза и микроциркуляции
 - Повышение иммунитета
 - Дезинтоксикационная терапия
 - Плазмаферез
5. Симптоматическая терапия

Список используемой литературы:

1. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. — 5. — МЕДпресс-информ, 2011. — С. 758—804. — 896 с.
2. Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. Кардиология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1290 с.
3. Клинические рекомендации. Инфекционный эндокардит. 2016.
4. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита.- СПб.: Наука, 1995.- 230 с.
5. Кузнецов А.Н. Кардиогенная и артерио-артериальная церебральная эмболия: Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика: Автореф. дис. : д-ра мед. наук.- СПб., 2001.- 32 с.