

крови и др.) окажет хорошую помощь в выполнении программы по снижению массы тела [9, 10, 14].

Профилактика ожирения

Профилактику ожирения целесообразно проводить при семейной предрасположенности к его развитию, при предрасположенности к развитию заболеваний, сопутствующих ожирению.

Ожирение — это хроническое заболевание и его лечение должно быть пожизненным. В настоящее время ведение больных, основанное на физиологических принципах соблюдения диеты с умеренным ограничением жира и большим содержанием углеводов, с адекватной физической нагрузкой, с дополнительной медикаментозной терапией по показаниям, дает шанс на долговременный успех [1, 4, 9, 10, 12].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шутова, В. И. Ожирение, или синдром избыточной массы тела / В. И. Шутова, Л. И. Данилова // Медицинские новости. — 2004. — № 7. — С. 41–47.
2. Аметов, А. С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. Л. Целиковская // Терапевт. арх. — 2001. — Т. 73, № 8. — С. 66–69.
3. Вербовая, Н. Е. Ожирение и соматотропный гормон: причинно-следственные отношения / Н. Е. Вербовая, С. В. Булгакова // Проблемы эндокринологии. — 2001. — № 3. — С. 44–47.
4. Глюкозоиндуцированный термогенез у лиц с ожирением / Н. Т. Старкова [и др.] // Пробл. эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 4. — С. 16–18.
5. Milewicz, A. Perimenopausal obesity / A. Milewicz, B. Bidzińska, A. Sidorowicz // Gynecol Endocrinol. — 1996. — № 10(4). — P. 285–291. Review PMID: 8908531 [PubMed — indexed for MEDLINE] (Проблемы эндокринологии. — 1998. — № 1. — С. 52–53).
6. Краснов, В. В. Масса тела больного ишемической болезнью сердца: спорные и нерешенные вопросы / В. В. Краснов // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 69–71.
7. Аметов, А. С. Принципы питания больных ожирением / А. С. Аметов // Диабет. Образ жизни. — 1997. — № 7. — С. 28–30.
8. Вознесенская, Т. Г. Ожирение и метаболизм / Т. Г. Вознесенская // Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция. — 2004. — № 2. — С. 25–29.
9. Справочник по клинической фармакологии / Е. А. Холодова [и др.]; под ред. Е. А. Холодовой. — Минск: Беларусь, 1998. — С. 259–277.
10. Окорочков, А. Н. Лечение болезней внутренних органов / А. Н. Окорочков. — Минск: Выш. шк., 1996. — Т. 2. — С. 455–472.
11. Балаболкин, М. И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремминская. — М.: Медицина, 2002. — 751 с.
12. Клиорин, А. И. Ожирение в детском возрасте / А. И. Клиорин. — Л.: Медицина, 1989. — 256 с.
13. Дедов, И. И. Обучение больных ожирением (программа) / И. И. Дедов, С. А. Бутрова, Л. В. Савельева. — М., 2002. — 52 с.
14. Lavin, N. Manual of Endocrinology and Metabolism / N. Lavin. — 2nd ed. — Boston: Little, Brown and Company, 1994. — P. 38, 66, 138, 154, 357, 384, 387.
15. Данилова, Л. И. Метаболический синдром: диагностические критерии, лечебные протоколы: учеб.-метод. пособие / Л. И. Данилова, Н. В. Мурашко. — Минск: БелМАПО, 2005. — 26 с.

Поступила 15.05.2014

УДК 616.126-002-07-08

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ: ЭВОЛЮЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ И КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА И СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Н. М. Ведерко, Е. Г. Малаева, А. Н. Цырульникова, В. А. Грищенко

Гомельский государственный медицинский университет

В статье наиболее полно отражено развитие инфекционного эндокардита на протяжении последних 30 лет. Прослежена эволюция основных возбудителей, представлены критерии диагностики инфекционного эндокардита, даны рекомендации по этиотропной антибактериальной терапии и хирургическому лечению.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, протезирование, консервативное лечение, хирургическое лечение, летальность.

INFECTIOUS ENDOCARDITIS: EVOLUTION OF CAUSATIVE AGENTS AND CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS, TACTICS AND THERAPY

N. M. Vederko, E. G. Malayeva, A. N. Tsyruulnikova, V. A. Grischenko

Gomel State Medical University

This article reflects the development of infectious endocarditis over the last 30 years. The evolution of the basic causative agents has been retraced, the diagnosis criteria of infectious endocarditis have been presented, some advice on the etiotropic antibacterial therapy and surgery has been given.

Key words: infectious endocarditis, valve replacement, conservative therapy, surgical treatment, lethality.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) представляет собой одну из ведущих проблем современной клинической медицины и практического здравоохранения. Наблюдается неуклонный рост числа больных этим тяжелым заболеванием с неблагоприятным прогнозом и непредсказуемостью результатов лечения [1]. Встречаемость

этой патологии составляет от 2 до 3,8–6,5 % на 100 тыс. населения [2]. За последние 30 лет частота ИЭ возросла в 3 раза, и в настоящее время он является четвертой жизнеопасной инфекцией [3].

Растет удельный вес инфицирования интактных клапанов сердца — с 1,8 % в 80-е годы, 18,7 % в 90-е до 40–60 % в 2000-е годы [4]. В 2007 г.

на 13 % увеличилось число оперированных по поводу ИЭ, а их доля во всем объеме приобретенной патологии составила от 11,7 до 40 % [1].

Эволюция возбудителей

Если во времена Стражеско и Ланга причиной ИЭ более чем в 70 % случаев являлся зеленающий стрептококк, который поражал клапаны и протекал с классически описанной клинической картиной, то уже в 60-е годы прошлого столетия значительно возросла роль стафилококковой и энтерококковой инфекции [5].

В 80–90-е годы обнаружение стафилококка при ИЭ достигает 50–70 % и лидером среди них является золотистый стафилококк, особенно при активном ИЭ. В последнее десятилетие отдают первенство стафилококку, как возбудителю ИЭ, выделенному из гемокультуры более чем в 40–60 % случаев [5]. С другой стороны, имеются сообщения, согласно которым причиной ИЭ в 40–70 % является стрептококк и в 15–40 % стафилококк [6].

При анализе результатов хирургического лечения пациентов с положительной гемокультурой было отмечено, что стрептококки чаще встречались при ИЭ нативных клапанов, а стафилококки — при ИЭ протезированных клапанов [7].

Некоторые исследователи считают, что золотистый стафилококк является специфическим возбудителем ИЭ правых камер сердца. Установлено, что при выделении золотистого стафилококка смертность при консервативном лечении ИЭ в 5 раз выше, чем при выделении стрептококка [8].

В последние десятилетия 5–10 % случаев ИЭ связывают с бактериемиями из группы НАСЕК и вирусной инфекцией [9].

В настоящее время отмечается тенденция к росту грамотрицательных микроорганизмов (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, клебсиелла), на долю которых приходится до 15–17 % случаев ИЭ [9].

Особенностью эволюции микробных факторов при ИЭ является возрастающее от 21 до 32 % число полимикробных ассоциаций, в частности, у инъекционных наркоманов. Микробиологическое исследование образцов клапанного эндокарда у больных врожденными пороками сердца с посевом на селективные среды позволило наблюдать одновременный рост нескольких видов аэробных и анаэробных микроорганизмов [10].

Отмечается опасный сдвиг в сторону увеличения числа грибковых эндокардитов (от 3–8 до 34 %), которые сопровождаются высокой летальностью. Чаще из крови высеваются грибы рода *Candida* — до 80 % и реже *Aspergillus* — до 7 %, в то же время при посевах с клапанов с одинаковой частотой высеваются как первые, так и вторые [11].

Существенно сместился акцент в возрастном составе больных с ИЭ за прошедшие 30

лет: от максимума 31–40 лет в 80-е годы, до 51–60 лет в 2000-е годы [12].

Патогенез

Развитие ИЭ представлено следующими звеньями: повреждение эндокарда, адгезия бактерий из кровотока на поврежденное место, прилипание тромбоцитов и фибрина к инфицированному эндокарду, разрушение ткани клапана.

Патологический процесс во многом определяется наличием вирулентной инфекции, когда на фоне ослабления резистентности организма (эндокарда) и наличия бактериемии возникают условия попадания микроорганизмов на деструктивно измененные клапаны или эндотелий эндокарда и крупных сосудов. Деструктивные изменения в эндокарде могут возникать вследствие механических или иммунокомплексных воздействий и приводить к локальному аллергическому отеку, десквамации эндокарда на ограниченном участке, взрывленности его без воспаления [13].

Развитию ИЭ может также способствовать воспаление эндотелия без поражения клапана. Локальное воспаление стимулирует эндотелиальные клетки к выработке интегринов группы $\beta 1$, которые связывают циркулирующий фибронектин с эндотелиальной поверхностью при стафилококковых и некоторых других ИЭ. После адгезии *S. aureus*, которые имеют на своей поверхности фибронектин-связывающие белки, начинают активное внедрение в клапанные эндотелиальные клетки, где они могут либо персистировать, избегая реакции «защиты хозяина» и воздействия антибиотиков, либо размножиться и распространиться в отдаленные органы [14].

Структура ИЭ

Если в 70–80-е годы прошлого столетия удельный вес первичного ИЭ составлял 20–25 %, то в последние десятилетия он увеличился до 50–70 %, что объясняется расширением госпитального эндокардита, увеличением числа протезированных клапанов, большим количеством внутривенных катетеров, ростом инъекционной наркомании [15].

Установлено, что высоковирулентные возбудители чаще поражают интактные клапаны, при этом золотистый стафилококк — ведущий возбудитель ИЭ поражает их в 50 % случаев. Эволюция в сторону увеличения произошла в основном за счет повышения удельного веса острых форм первичного ИЭ. За период с 1986 по 1998 гг. первичный эндокардит наблюдался в 63,7 % случаев и вторичный — в 36,3 % среди 136 больных с протезированными аортальными клапанами [16].

В то же время по свидетельству других авторов в 80-е годы прошлого столетия частота первичного ИЭ составила 38,6 % с постоянным снижением к середине 90-х годов до 25,5 %, а структура вторичного ИЭ осталась без изменений [13].

Основой современной трансформации этиологии приобретенных пороков сердца явилось снижение роли ревматизма и увеличение доли клапанной патологии дегенеративного генеза, которая является предрасполагающим фактором развития ИЭ, что сказалось на частоте встречаемости вторичного эндокардита [17].

Увеличивается число сообщений о развитии ИЭ на фоне пролапса створок митрального клапана, их миксоматозной дегенерации или врожденной клапанной патологии — двустворчатого аортального клапана [17, 18].

Эволюционной особенностью последнего десятилетия является возрастание числа больных, имеющих в качестве фона для развития ИЭ врожденные пороки сердца, которые служат почвой для развития ИЭ почти у 80 % больных [17].

В 70-80-е годы по сравнению с 90-ми годами прошлого столетия отмечено увеличение частоты встречаемости изолированного поражения аортального клапана с 50–53 до 62–80 % [19]. При первичном эндокардите одновременное поражение аортального и митрального клапанов встречалось в 9–13 % случаев, в то время как при вторичном эндокардите — в 24–47 % [20].

В противоположность этому другие авторы наблюдали ИЭ митрального клапана в 38 %, митрального и аортального клапана — в 27,3 % и аортального — в 24,3 % [17].

Вариабельность частоты встречаемости ИЭ трикуспидального клапана колеблется от 1,35–5 до 10–18 %; поражения митрального клапана составляют 30–38,5 %, аортального — 36–45 %, митрального и аортального клапанов — 10–15 %, трикуспидального — 6 %, клапана легочной артерии — 2–3 % [21].

Результаты обследования 331 больного клапанным ИЭ за 20-летний период показали, что в патологический процесс вовлекались преимущественно клапаны левых отделов сердца: митральный — в 69 %, аортальный — в 56 %, клапаны правых отделов сердца — в 6 % [22].

В последнее 10-летие прогрессивно увеличивается число больных ИЭ с сочетанными двух- и трехклапанными поражениями в сравнении с прошлыми двумя десятилетиями. Если в 80-е годы прошлого столетия изолированное поражение клапанов сердца наблюдалось в 80 %, при этом в 57,6 % был заинтересован аортальный клапан, 28,4 % — митральный клапан и в 15 % отмечалось сочетанное клапанное поражение, то в последнее десятилетие локализация инфекции одновременно на митральном и аортальном клапанах встречалась в 18–31 % [22].

Особенностью ИЭ 90-х годов явилось появление поражения правых камер сердца, чего не наблюдалось в предыдущий период наблюдения. Анализ патологоанатомического материала показал, что в 80-е годы прошлого столетия во-

влечение в инфекционный процесс клапанов правых камер сердца (изолированно или в сочетании с левыми) было отмечено в 16,2 %, в 90-е годы — в 14 %, в 2000-е годы — в 19,4 % [23].

За 30-летний период наблюдения существенной разницы в динамике возбудителей первичного эндокардита не отмечено и ведущей микрофлорой остается золотистый стафилококк, в то же время уменьшилась доля эпидермального стафилококка и увеличилась доля грамотрицательной флоры. При вторичном эндокардите основным патогенным агентом явился эпидермальный стафилококк: в 80-е годы — в 59,7 %, в 90-е — в 61 %, в 2000-е — в 57,8 %; на втором месте была грамотрицательная флора, соответственно, в 14,7; 22,5 и 27,5 %, а лишь за ними золотистый стафилококк — 18,6; 11; 10,6 % соответственно [16].

Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов

В настоящее время частота ИЭ у наркоманов составляет от 1,4 до 6,4 %. ИЭ трикуспидального клапана у наркоманов составил 68–78 %, митрального клапана — 22–24 %, аортального клапана — 8–12 %. У инъекционных наркоманов с поражением только правых камер сердца предшествующее поражение клапанов наблюдалось в 22,2–24 % [24, 25].

Частота поражения трикуспидального клапана у инъекционных наркоманов колеблется в достаточно широких пределах — от 26–50 до 80 % [24]. Помимо трикуспидального клапана в патологический процесс у них в 10–38,6 % вовлекаются клапаны левых камер сердца, при этом в 5–31 % они поражаются изолированно, без заинтересованности трикуспидального клапана [26].

Причиной развития ИЭ у наркоманов в 50–72 % является золотистый стафилококк, причем в 15 % он метициллинрезистентный (MRSA); в 8,8–16,4 % — зеленящий стрептококк; 20 % — энтерококк; 10 % — грамотрицательная флора; 5 % — грибы. При вовлечении в инфекционный процесс клапанов левых камер сердца, роль золотистого стафилококка уменьшалась до 12–23 %, при этом значительно возрастала роль стрептококков — 15–56,3 %, энтерококков — 24–32,8 % и грибковой флоры — 12–20,8 % [24].

ИЭ у наркоманов, вызванный золотистым стафилококком, протекает с острым началом, гектической лихорадкой, высокой частотой гнойно-септических осложнений и ранним развитием полиорганной недостаточности, тогда как ИЭ, вызванный эпидермальным стафилококком, отличается значительно меньшей выраженностью клинических проявлений, но более частыми тромбоэмболическими осложнениями. ИЭ у наркоманов, вызванный синегнойной палочкой, отличается тяжелым клиническим течением, множественными эмболиями, неуправляемой СН, резистентно-

стью к антибактериальной терапии и сопровождается высокой пери- и послеоперационной летальностью [25]. Для энтерококкового ИЭ наркоманов характерно крайне злокачественное течение, множественные эмболии, устойчивость к большинству антибиотиков [20]. Особенности течения грибкового эндокардита у этой категории больных являются высокая активность процесса, образование огромных вегетаций и микотических аневризм, преимущественное поражение аортального клапана, склонность к возникновению эмболических осложнений [20, 24].

Протезный инфекционный эндокардит

Инфекционным эндокардитом протезированных клапанов сердца (ИЭПК) считают инфицирование механических и биологических клапанных протезов любой микрофлорой, вызывающей формирование внутрисердечного очага инфекции, приводящей к дисфункции протеза и последующему нарушению внутрисердечной гемодинамики. [26].

Частота развития ИЭПК за последние 30 лет составляет от 1,7 до 17 % среди общего числа больных, которым выполнено протезирование клапанов сердца. При 20-летнем наблюдении отмечено возрастание ИЭПК до 11,4–15,9 % [27].

Среди оперированных с ИЭ удельный вес ИЭПК возрастает до 10–25 %, увеличиваясь у пациентов старше 70 лет до 52 %. ИЭПК в 55–82 % является основной причиной повторных операций на клапанах сердца [26, 27, 28].

Частота развития ИЭПК составляет 1,4–3,1 % в первые 12 месяцев после операции и 3,2–5,7 % за первые 5 лет после операции. Наибольший риск развития ИЭПК отмечается в течение первых 6 месяцев после протезирования клапанов сердца (особенно в течение первых 5–6 недель), в дальнейшем частота развития ПЭ снижается до 0,2–0,35 % в год [28].

При ИЭ механических и биологических протезов абсцессы клапанного кольца наблюдались в 25,5–50 %, парапротезные фистулы — в 10,4–16,7 % случаев [26].

Ранний ИЭПК протекает остро, по типу сепсиса, в то время как поздний ИЭПК имеет более доброкачественное течение и стертую клиническую картину [26, 27].

Если в 60–70-х годах в этиологии раннего протезного эндокардита преобладали стафилококки, то к 80-м годам они уступили первенство грамотрицательной флоре, когда основным источником инфицирования стал не воздушный (стафилококк), а контактный путь (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка) [27].

В 90-е и в начале 2000-х годов при раннем протезном эндокардите чаще стали высевать эпидермальный стафилококк (28–30 %) и золотистый стафилококк (17–18,8 %), а при позднем ИЭПК, соответственно, 20,4 и 19,4 %.

На второе место при раннем ИЭПК вышла грамотрицательная флора — 13,6 %, затем фунгиозная — 10,3 % и *mixed*-инфекция — 5,2 %. В этиологии позднего ИЭПК продолжает играть ведущую роль стрептококк — 15,7–35 %, несколько меньше стафилококки — 9,4–12,7 % и грамотрицательная флора [28].

Первые сообщения о единичных наблюдениях грибкового ИЭПК появились в 70-х годах. Однако уже тогда было отмечено наличие *mixed*-инфекции в виде смешанной флоры грибов *Candida albicans* и стафилококка, так как известно, что росту грибов может способствовать бактериемия [28].

Диагностика

Классические признаки ИЭ: периферические стигматы становятся все более необычными. Однако такие проявления, как гломерулонефрит, эмболия мозга, легких или селезенки наблюдаются в 30 % и зачастую являются характерными признаками [22].

Среди инструментальных методов исследования наиболее информативным является эхокардиография, которая позволяет определить наличие вегетаций на клапанных структурах, отрыв хорд митрального клапана, наличие абсцессов клапанного кольца и др. Минимальный размер вегетаций, определяемых при эхокардиографии — 2 мм, при этом в первые 2 недели заболевания они очень редко диагностируются. Чувствительность эхокардиографии в М-режиме при диагностике вегетаций составляет 34–70 %. Легче вегетации диагностируются при двухмерной эхокардиографии, позволяющей определить их размер, место прикрепления, подвижность, консистенцию. Чувствительность эхокардиографического метода при этом повышается до 80 %. В то же время при эндокардите клапанов правых отделов сердца, протезном эндокардите иногда более информативной оказывается эхокардиография в М-режиме. В трудных для диагностики случаях более информативной может стать чреспищеводная эхокардиография, чувствительность которой достигает 90–96 % [29].

Положительная гемокультура является наиболее информативным критерием диагностики ИЭ, однако высеваемость микроорганизмов остается низкой. Положительная гемокультура при ИЭ у наркоманов была получена в 30,7–85,7 %, причем в 50 % был высеян золотистый стафилококк [11]. У этого контингента больных вегетации выявлялись при двухмерной эхокардиографии в 87,6 % и при использовании ЧПЭхоКГ — в 90–96 % [29].

С целью универсализации критериев диагностики ИЭ были предложены критерии Duke, где были выделены большие критерии, к которым относятся: положительная культура крови —

типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ; признаки вовлечения в процесс эндокарда — вегетации, абсцесс или новая клапанная регургитация, и малые критерии: предрасположенность; лихорадка; сосудистые явления — артериальные эмболии, септические легочные инфаркты, грибковые аневризмы, конъюнктивальные кровоизлияния; иммунологические явления — гломерулонефрит, пятна Рота, узелки Ослера, ревматоидный фактор; микробиологические признаки. Определенный диагноз ИЭ выставляется при наличии 2 больших критериев, или 1 большого и 3 малых критериев, или 5 малых критериев. Возможный диагноз ИЭ выставляется при наличии 1 большого и 1 малого критерия или 3 малых критериев [30].

Прогноз выживаемости

Ближайший прогноз выживаемости больных ИЭ определяется характеристиками пациента, наличием или отсутствием у него сердечных и внесердечных осложнений, видом возбудителя и результатами эхокардиографии [31].

Основным осложнением ИЭ, влияющим на отдаленный прогноз, является СН, темпы прогрессирования которой при длительном наблюдении в целом соответствуют динамике летальности. Ведущей причиной смерти (до 84 %) является прогрессирующая сердечная недостаточность [31].

Госпитальная летальность у оперированных по поводу ИЭ естественных клапанов сердца в 2 раза ниже, чем у пациентов, леченных консервативно. Кумулятивная выживаемость у оперированных в 3 раза выше, чем у леченных консервативно. Отдаленная выживаемость больных при изолированном одноклапанном протезировании оказалась в 2 раза выше, чем при двухклапанном независимо от характера клапанного протезирования [32].

В отношении ведущих причин летальности при ИЭПК единодушное мнение отсутствует. Причиной смерти при протезном эндокардите в 67 % были кардиальные осложнения и в 33 % — неврологические [33]. Другие авторы в качестве ведущей причины смерти у этой категории больных нашли неврологические осложнения, преимущественно геморрагический инсульт (73 %) [32]. Для ИЭ естественных клапанов наиболее частой формой поражения ЦНС является ишемический инсульт, а мозговые геморрагии описаны не более чем у 5 % больных [32].

Отмечается достаточно неблагоприятный прогноз при поражении только левых камер сердца в отличие от относительно благоприятного прогноза при ИЭ правых камер. Летальность при поражении аортального клапана достоверно выше, чем при поражении митрального и трикуспидального клапанов. Частота внезапной смерти при ИЭ левых камер у наркоманов в 3 раза выше, чем при ИЭ три-

куспидального клапана и составляет, соответственно, 69 и 23 % [23, 34, 35].

Медикаментозное лечение ИЭ у наркоманов в 90-е годы при левосторонней локализации процесса приводило к 100 % летальности, против 20,6 % — после хирургического вмешательства. Хирургическое лечение при левосторонней локализации в 2000-е годы привело к снижению летальности до 7,6 %. При правосторонней локализации ИЭ у наркоманов медикаментозное лечение сопровождалось 40 % летальностью, в то время как хирургическое лечение — 17,6 % летальностью. В последние 8 лет при хирургическом лечении ИЭ в этой локализации летальность отсутствует [15].

Тактика и стратегия лечения

В большинстве случаев основное лечение ИЭ эмпирическое и базируется на использовании β-лактамов антибиотиков в комбинации с аминогликозидами. При протезном ИЭ к терапии добавляется рифампицин.

Длительность введения β-лактамов антибиотиков составляет 4 недели, аминогликозидов — 2 недели. Если же эффект от антибактериальной терапии отсутствует, вегетации увеличиваются в объеме, следует решать вопрос об оперативном лечении.

При остром инфекционном эндокардите и эндокардите наркоманов эмпирическую терапию целесообразно начинать с оксациллина, а при подозрении на *S. aureus* (MRSA) и *S. epidermidis* (MRSE) лечение следует начинать с ванкомицина или линезолида. М. С. Birmingham и соавт. (2003) применили линезолид по 0,6 г 2 раза в день внутривенно или внутрь у 796 пациентов с сепсисом, эндокардитом и другими тяжелыми инфекциями, вызванными мультирезистентными грамположительными возбудителями (MRSA — 22,1 %, ванкомицин-резистентные энтерококки — 66,3 %). Среди 40 случаев ИЭ лечение достигнуто в общем у 65,2 %, в том числе при ИЭ, вызванном ванкомицин-резистентным энтерококком — в 76,9 % случаев, MRSA — в 100 %, что свидетельствует о высокой эффективности препарата [36].

При диагностике урогенного сепсиса причиной острого ИЭ чаще всего является грамотрицательная флора или энтерококк и поэтому предпочтение отдается фторхинолонам III (левофлоксацин), IV (моксифлоксацин) поколений или цефепиму. Препаратами второго ряда являются ванкомицин, имипенем [37].

В лечении ИЭ перспективным может оказаться использование даптомицина — первого представителя нового класса бактерицидных антибактериальных препаратов — липопептидов, механизм действия которых заключается в связывании с мембраной бактериальной клетки, ее деполаризацией с последующей гибелью клет-

ки без явлений лизиса. В нескольких крупных международных исследованиях было подтверждено, что даптомицин по своей эффективности в отношении как MSSA, так и MRSA не уступает стандарту лечения (пенициллины и ванкомицин), что обуславливает возможность эмпирического применения даптомицина [36].

При проведении адекватной антибактериальной терапии 5-летняя выживаемость больных с инфицированием естественных клапанов составляет 60–70 %, с инфицированием протезированных клапанов — около 50 % [37].

При консервативном лечении ИЭПК летальность остается достаточно высокой и достигает 56–65 %. Прогноз медикаментозного лечения при раннем ИЭПК плохой, особенно когда возбудителем является грамотрицательная флора или грибы. Позднему протезному эндокардиту свойственны кратковременные ремиссии в ответ на рациональную антибиотикотерапию, однако и у этих пациентов заболевание заканчивается летальным исходом. Анализ литературных источников свидетельствует, что при ИЭПК необходимо безотлагательное повторное хирургическое вмешательство до развития тяжелой сердечной и полиорганной недостаточности [36].

Основными показаниями для операции у больных с ИЭПК, по данным литературных источников, были прогрессирующая сердечная недостаточность, сепсис, дисфункция клапанного протеза, появление эмболических осложнений [36].

Перспективным направлением в решении проблем ИЭПК является создание искусственных клапанов с пролонгированными антимикробными свойствами; использование аллопротезов и ксенопротезов, устойчивых к кальцификации, инфекции и разрушению; разработка рациональных схем антибиотикотерапии; усовершенствование технических приемов самой операции и реабилитации больных в послеоперационном и отдаленном периодах [34, 38].

Заключение

Последние 30 лет отмечается значительный рост заболеваемости ИЭ особенно среди лиц мужского пола в возрасте старше 50 лет, при этом ИЭ, как жизненно опасная инфекция, занял четвертое место.

В структуре заболеваемости отмечается существенный рост первичного ИЭ, тогда как в 70–80-е годы прошлого столетия ведущая роль принадлежала вторичному. Последние годы наблюдается достоверное уменьшение ИЭ на фоне ревматических пороков сердца и значительное увеличение ИЭ на фоне врожденных пороков сердца, пролапса митрального клапана, дегенеративного поражения клапанов сердца. Если в прошлые годы превалировало изолированное поражение аортального клапана и несколько меньше митрального клапанов,

то в последнее десятилетие наблюдается существенное увеличение сочетанных клапанных поражений и поражений правых камер сердца, в частности, у инъекционных наркоманов.

В связи с широким использованием для лечения пороков сердца различного генеза биологических и механических протезов значительной проблемой стал протезный ИЭ, который отличается своими особенностями этиологии, патогенеза, клинических проявлений и подходами к лечению.

Разделение ИЭПК на ранний и поздний определяется не только и не столько сроком возникновения, сколько различием в клинических проявлениях этих двух форм ИЭПК, этиологических факторов, а также путях инфицирования.

Поздняя диагностика, низкая высеваемость возбудителя из крови, разнообразие микроорганизмов, поражающих эндокард и клапаны сердца, преимущественно эмпирический подход к лечению заболевания часто обуславливают неблагоприятное течение патологического процесса и высокую летальность.

Установлено, что только раннее оперативное лечение, при наличии показаний к нему, в сочетании с этиотропной антибактериальной терапией может обеспечить достаточно быстрое выздоровление больных и значительно снизить летальность при ИЭ.

Проведение изолированного медикаментозного лечения возможно только при отсутствии грубых деструктивных поражений клапанов и стабильном состоянии гемодинамики без клинических симптомов сердечной недостаточности, отсутствии крупных вегетаций на створках, стабильной функции почек, возможности длительной внутривенной катетеризации и хорошей переносимости антибиотиков.

Все это диктует необходимость дальнейшего изучения современных особенностей клинического течения, динамики развития и прогрессирования осложнений ИЭ для улучшения диагностики, оптимизации лечения, снижения трудопотерь, повышения качества жизни и выживаемости больных после медикаментозного и оперативного методов лечения заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Dehler, S. Early and late prognosis following valve replacement for bacterial endocarditis of the native valve / S. Dehler, O. Elert // Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1995. — Vol. 43, № 2. — P. 83–90.
2. Are blood and valve cultures predictive for long-term outcome following surgery for infective endocarditis? / A. Renzulli, A. Carrozza, C. Marra // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2000. — Vol. 17. — P. 228–233.
3. Finkelstein, R. Infective endocarditis in the 90 s: report from Israeli University Hospital / R. Finkelstein, S. Oren, N. Hashman // In 5th International Symposium on concept in endocarditis and cardiovascular infections. — 1999. — Abstract book. — P. 39–83.
4. Гуревич, М. А. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов / М. А. Гуревич, С. Я. Тазина // Клиническая медицина. — 1999. — № 3. — С. 50–53.
5. Баланин, Н. В. Микробиология инфекционного эндокардита / Н. В. Баланин, И. Н. Худавердов, Е. В. Гончарова // Кардиология. — 1994. — № 3. — С. 75–76.

6. Reoperation after fresh homograft replacement: years experience with 655 patients / J. Sadowski [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2003. — Vol. 23. — P. 998–1001.
7. Mathew, J. Clinical features, side involvement, bacteriology findings and outcome in infective endocarditis in intravenous drug users / J. Mathew, T. Adday, A. Anand // Arch. Intern. Med. — 1995. — Vol. 155(15). — P. 1641–1648.
8. Delahaye, F. Epidemiology of infectious endocarditis / F. Delahaye, V. Goulet, C. Leport // Rev. Prat. — 1998. — Vol. 48. — № 5. — P. 486–490.
9. Буткевич, О. М. Основные особенности течения и лечения инфекционного эндокардита (анализ 135 случаев заболевания в 1990–1999 гг.) / О. М. Буткевич, Т. Л. Виноградова // Российский медицинский журнал. — 2001. — Т. 9, № 10. — С. 392–395.
10. Хабиб, О. Н. Роль анаэробов в этиопатогенезе инфекционного эндокардита / О. Н. Хабиб, Н. В. Белобородова // Инфекц. болезни. — 2004. — № 2. — С. 74–81.
11. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complication / A. S. Bayer [et al.] // Circulation. — 1998. — Vol. 98. — P. 2936–2948.
12. Mylonakis, E. Infective endocarditis in adults / E. Mylonakis, S. Calderwood // N. Eng. J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P. 1318–1330.
13. Идов, Э. М. Клапанный инфекционный эндокардит: Монография / Э. М. Идов, И. И. Резник. — Екатеринбург, 2009. — С. 307.
14. Hoen, B. Pathogenesis of infective endocarditis / B. Hoen, C. Selton-Suty // In 5th International Symposium on concepts in endocarditis and cardiovascular infections. — Abstract book. — 1999. — P. 28.
15. Авраам, Г. Х. Особенности современного течения инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов / Г. Х. Авраам, Г. А. Пичко, Е. Н. Николаевский // Актуальные вопросы кардиологии: тез. докл. XII научно-практической конференции с международным участием. — Тюмень, 2005. — С. 4–5.
16. Белобородова, Н. В. Современные представления об этиопатогенезе и антибактериальной терапии инфекционного эндокардита / Н. В. Белобородова, Ю. Н. Хабиб // Анналы хирургии. — 1999. — № 6. — С. 67–77.
17. Якушин, С. С. Инфекционный эндокардит: эволюция болезни / С. С. Якушин, С. П. Филоненко, И. Н. Косов // Российский медицинский журнал. — 1996. — № 5. — С. 14–17.
18. Fibrinogen and fibronectin binding cooperate for valve infection and invasion in Staphylococcus aureus experimental endocarditis / Y. A. Que [et al.] // J. Exp. Med. — 2005. — Vol. 201. — P. 1627–1635.
19. Дземешкевич, С. Л. Болезни аортального клапана. Функция, диагностика, лечение: монография / С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон, В. В. Алекси-Месхишвили. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 2004. — С. 328.
20. Кнышев, Г. В. Инфекционный эндокардит: монография / Г. В. Кнышев, В. Н. Коваленко — Киев: Морион, 2004. — С. 256.
21. Udecem, Y. Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis after repair / Y. Udecem, T. Sluysmans, J. Rubay // Ann. Thorac. Surg. — 1997. — Vol. 63, №3. — P. 830–832.
22. Поляков, В. П. Инфекционный клапанный эндокардит (Современный взгляд на проблему): монография / В. П. Поляков, С. Е. Шорохов. — Самара: Офорт; СамГМУ, 2004. — С. 138.
23. Шевченко, Ю. Л. Инфекционный эндокардит правых камер сердца: Монография / Ю. Л. Шевченко, Г. Г. Хубулава. — СПб.: Наука, 1996. — С. 170.
24. Резник, И. И. Инфекционный эндокардит наркоманов: особенности течения в зависимости от этиологии клапанной локализации / И. И. Резник, А. В. Михайлов, Э. М. Идов // Совершенствование высокотехнологичной медицинской помощи населению Свердловской области: сб. науч. трудов. — Екатеринбург, 2006. — С. 62–65.
25. Тюрин, В. П. Инфекционный эндокардит: монография / В. П. Тюрин — М.: ГЭОТАР-Мед, 2002. — С. 224.
26. Piper, C. Prosthetic valve endocarditis / C. Piper // Heart. — 2001. — Vol. 85. — P. 590–593.
27. Horstrotte, D. Late prosthetic valve endocarditis / D. Holstrotte, C. Piper, R. Niehues // Europe Heart J. — 1995. — Vol. 16, Suppl. B. — P. 39–47.
28. Шихвердиев, Н. Н. Диагностика и лечение осложнений у больных с искусственными клапанами сердца: монография / Н. Н. Шихвердиев, Г. Г. Хубулава, С. П. Марченко. — СПб.: Фолиант, 2006.
29. Evangelista, A. Echocardiography in infective endocarditis / A. Evangelista, M. T. Gonzalez-Aluja // Heart. — 2004. — Vol. 90. — P. 614–617.
30. Proposed modification to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis / J. S. Li [et al.] // Clin Infect Dis. — 2000. — Vol. 30. — P. 633–638.
31. Отдаленный прогноз подострого инфекционного эндокардита / В. П. Куличенко [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2004. — № 2. — С. 5–9.
32. Асаулюк, И. К. Эволюция клинического течения инфекционного эндокардита / И. К. Асаулюк, С. И. Загородний // Врачебное дело. — 1999. — № 3. — С. 59–62.
33. Возможности хирургического лечения больных септическим эндокардитом с острыми нарушениями мозгового кровообращения / А. А. Силаев, Д. А. Бесараб, В. В. Портненко // XI Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов: тез. докл. — М., 2005. — С. 29.
34. Шумаков, В. И. Протезирование аортального клапана при инфекционном эндокардите / В. И. Шумаков, М. Л. Семеновский, А. В. Асмоловский // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1999. — № 4. — С. 14–20.
35. Вопросы хирургического лечения инфекционного эндокардита митрального клапана / Р. Ш. Саитгареев, И. Д. Пец // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2003. — № 6. — С. 56–61.
36. Демин, А. А. Профилактика и лечение инфекционного эндокардита с позиций доказательной медицины в свете рекомендаций Европейского общества кардиологов / А. А. Демин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — Т. 4, № 4. — С. 60–65.
37. Белобородова, Н. В. Новые тенденции антимикробной терапии. Поиск методов оптимизации антимикробной терапии / Н. В. Белобородова // Бактериальные инфекции в стационаре: поиск новых решений: сб. науч. ст.; под ред. Н. В. Белобородовой. — М., 2005. — С. 87–89.
38. Шевченко, Ю. Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита: монография / Ю. Л. Шевченко. — СПб.: Наука, 1995. — С. 230.

Поступила 09.10.2014

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.582+617.557]:616-007.43:612.751.3-007.17

ВИЗУАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАХОВЫМИ И БЕДРЕННЫМИ ГРЫЖАМИ

В. В. Берещенко, А. Н. Лычиков, Н. Г. Шебушев, М. И. Чернобаев

Гомельский государственный медицинский университет

Проведен анализ частоты визуальных признаков дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у пациентов с паховыми и бедренными грыжами. Более 30 % пациентов с паховыми грыжами имеют внешние проявления ДСТ. Чаще других органов поражается позвоночник и стопы.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, паховые грыжи, бедренные грыжи.