

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

Минаков Э.В., Некрасова Н.В., Соболев Ю.А., Чопоров О.Н.

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, кафедра госпитальной терапии; Воронежская областная клиническая больница № 1

Резюме

Инфекционный эндокардит (ИЭ) до сих пор представляет собой актуальную и злободневную проблему современной медицины в связи с ростом частоты, стойко сохраняющейся тенденцией роста заболеваемости и непредсказуемостью исходов, несмотря на использование мощных антибактериальных препаратов. Изучены механизмы и закономерности развития сердечной недостаточности при ИЭ, ближайший и отдаленный прогноз заболевания. Проанализировано 92 случая подострого ИЭ за период с 1996 по 2003 гг. Летальность составила 34,7%. Отмечен высокий процент больных с комбинированным поражением аортального и митрального клапанов – 63%. Отмечено более благоприятное течение вторичного ИЭ и при локализации процесса на митральном клапане. В группе вторичного ИЭ отмечено два пика летальности: в первые 50 дней и на 4 мес. наблюдения. Не выявлено значительных различий по показателям внутрисердечной гемодинамики в группах умерших и неоперированных больных ИЭ, за исключением вовлечения в процесс правых отделов. Таким образом, ближайший прогноз выживаемости при ИЭ определяется не только сердечной недостаточностью. В то же время, отдаленный прогноз определяется преимущественно сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, сердечная недостаточность, ближайший и отдаленный прогноз

В течение последних 20 лет отмечается тенденция к росту заболеваемости инфекционным эндокардитом (ИЭ) и увеличение его удельного веса в структуре причин формирования приобретенных пороков сердца.

В то же время, летальность при данном заболевании составляет от 18% до 30% [2], а необходимость в хирургическом лечении достигает 60% среди больных ИЭ.

Если в доантибактериальное время sepsis lente неизбежно приводил к летальному исходу и причинами смерти, в основном, являлись септический шок и эмболия, то с началом использования антибиотиков картина течения ИЭ изменилась. Раннее применение антибиотиков привело к более благоприятному исходу. Кроме того, расширение возможностей клапанной хирургии и проведение ее на ранних стадиях заболевания позволяет проводить радикальную коррекцию гемодинамических последствий заболевания и улучшать прогноз.

Среди структуры летальности больных ИЭ доминирующую роль играет прогрессирующая сердечная недостаточность.

В развитии сердечной недостаточности (СН) при ИЭ выделяют несколько патогенетических факторов [1]:

- клапанная регургитация;
- различные варианты поражения миокарда;

- формирование внутрисердечных фистул;
- при вторичном ИЭ – появление существовавших ранее нарушений гемодинамики;
- поражение перикарда;
- нарушение ритма;
- задержка жидкости, связанная с нарушением функции почек.

Из приведенных выше факторов в клинической практике для анализа доступны не все, даже с учетом достижений в ультразвуковой технике.

Особое место занимает поражение миокарда при ИЭ. По данным различных авторов поражение миокарда встречается от 60 до 90% случаев. Встречается несколько вариантов поражения миокарда при ИЭ:

- дистрофические изменения, характерные для любого длительно протекающего инфекционного процесса;
- васкулиты мелких коронарных артерий;
- очаговый или диффузный миокардит;
- микробные эмболы с развитием абсцессов миокарда;
- негнойные эмболии с развитием очагов некроза различной величины – от мелких бессимптомных некрозов до крупных фатальных инфарктов миокарда.

По данным Тюрина В.П. [7], очаговый или диффузный миокардит при гистологическом исследовании выявлялся у 32,2% больных, крупноочаговый

Таблица 1

Структура клапанного поражения при ИЭ

Показатель	Неоперированные (60 чел.)		Умершие (32 чел.)	
	Абс.	%	Абс.	%
Поражение МК	18	30%	5	15%
Поражение АК	6	10%	5	15%
Поражение МК + АК	36	60%	22	70%
Первичный ИЭ	32	53,3%	17	54,5%
Вторичный ИЭ	28	46,7%	15	45,5%

Результаты

некроз сердечной мышцы – в 11,8% случаев. Резник И.И. и соавт. [5] при морфологическом изучении 210 летальных случаев ИЭ выявили значительный рост частоты миокардиальных и внутрисердечных абсцессов при ИЭ. Если в 70-80 гг. множественные пиемические очаги в миокарде обнаруживались в миокарде в 34% случаев, то в 90-х годах миокардиальная локализация вышла на первое место и составила 53,3%.

В то же время, несмотря на высокую частоту поражения миокарда при ИЭ по данным морфологических исследований, в клинической практике миокардит выявляется не более чем у 30% больных [1,7].

Целью исследования явилось изучение прогноза ИЭ, описание закономерности развития СН при ИЭ.

Материалы и методы

За период с 1996 по 2003 гг. в ревматологическом отделении ОКБ наблюдалось 160 случая ИЭ. Из всех историй болезни для изучения были отобраны 92 случая подострого ИЭ, из них 32 – с летальным исходом.

Диагноз выставлялся на основании критериев, предложенных Буткевич О.М. и Виноградовой Т.Л. [2], и подтверждался при ЭхоКГ. Из исследования исключались больные с поражением трикуспидального клапана вследствие наркомании, а также лица пожилого возраста, старше 70 лет. После выписки из стационара больные находились под наблюдением кардиологов и ревматологов по месту жительства. Средний срок наблюдения составил $5,1 \pm 2,9$ лет.

Среди наблюдавшихся больных лица женского пола составляли 28,3%, мужского – 71,3%.

При поступлении в стационар всем больным проводилось комплексное обследование, включающее общий анализ крови, биохимические исследования, электрокардиографическое исследование, рентгенография грудной клетки по стандартным методикам.

Ультразвуковое обследование проводилось с помощью эхокардиографа «SIM 7000» фирмы «ESAOTE BIOMEDICA» механическим датчиком с частотой сканирования 3,5 мгц и углом сканирования 90°. Эхокардиография проводилась в одно- и двухмерных режимах, также проводилось доплерографическое исследование потоков крови на атриовентрикулярных клапанах и поток в восходящем отделе аорты и стволе легочной артерии.

Первичный инфекционный эндокардит установлен у 37% больных. Вторичный инфекционный эндокардит на фоне ревматических пороков сердца – у 51%, врожденного порока сердца – 12%. Среди больных наблюдалось преобладание комбинированного поражения митрального и аортального клапанов – 63%, изолированное поражение митрального клапана – 24,5%, аортального клапана – 12,5%. Таким образом, состав выборки в целом соответствовал современным представлениям о распределении первичного и вторичного ИЭ.

Структура клапанного поражения и распределения первичных и вторичных форм ИЭ по группам представлена в табл. 1.

Обращает на себя внимание высокий процент больных с комбинированным поражением клапанов (60% среди неоперированных и 70% среди умерших больных). Это подтверждается и др. авторами [2,3,6,7,8], которые отметили резкий рост (в 3,5 раза) в 90-х годах сочетанных клапанных поражений – с 10 до 36%.

Основным осложнением ИЭ среди наблюдаемых больных была застойная сердечная недостаточность, в том числе высоких степеней. В общей группе СН I была выявлена у 13,8% больных, СН 2А – у 42,9%, СН 2Б – у 29,0%, СН 3 – у 13,4%.

Распределение больных в трех группах в зависимости от степени сердечной недостаточности представлено в табл. 2.

В то же время, наблюдался очень маленький процент эмболических осложнений – 3%, в отличие от данных других исследователей, что, соответственно, не выявило их влияния на тяжесть отдаленного прогноза.

Наиболее информативным методом диагностики ИЭ остается ЭхоКГ. Ультразвуковая диагностика поражения клапанного аппарата позволила выявить вегетации в 58,7% случаев. Требования к информативности ЭхоКГ зависят от этапа проведения этого исследования. Широкое использование методики, предложенной в 1991 г. A.Sanfilippo и соавт. [9], рационально только в крупных клиниках и кардиохирургических центрах, т.е. на этапах специализированной и квалифицированной врачебной помощи. Это связано с тем, что В.П. Куличенко и соавт. [3] не было

Таблица 2

Структура сердечной недостаточности при ИЭ

Показатель	Неоперированные (60 чел)		Умершие (32 чел.)	
	Абс.	%	Абс.	%
СН1	7	11,9%	1	3,1%
СН 2А	28	47,5%	3	9,4%
СН 2Б	20	28,8%	9	28,1%
СН 3	5	8,5%	19	59,4%

получено убедительных данных влияния параметров шкалы A.Sanfilippo в отношении отдаленного прогноза ИЭ, а только показали информативность в отношении прогноза эмболии. Кроме того, использование этой методики возможно только при условии наличия аппаратов ЭхоКГ последнего поколения и чрезпищеводных датчиков, а также высококвалифицированных специалистов ЭхоКГ. Следует также отметить, что формирование вегетаций на клапанах,

доступных для ЭхоКГ диагностики возможно, чаще всего, через 2-3 месяца от начала заболевания.

Таким образом, для ближайшего и отдаленного прогноза течения ИЭ до настоящего времени остаются информативными следующие показатели – определение степени клапанной регургитации и оценка размеров и функции ЛЖ. Различия в показателях ЭхоКГ в группе умерших и неоперированных приведены в табл.3.

Таблица 3

Оценка достоверности различия в показателях ЭхоКГ в группах умерших и неоперированных

Название показателя	Доверительный интервал •		Отличие показателя	t	Выдвинутая гипотеза	Вероятность выдвинутой гипотезы, %
	умершие (x ₁)	неоперированные (x ₂)				
КДР (мм)	60,000 6,8320	58,055 2,4208	1,9455	0,66468	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
КСР (мм)	40,294 5,6616	38,145 2,0619	2,1487	0,86908	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>61,22
ФВ (%)	61,692 6,3215	62,520 2,2989	-0,8277	-0,29385	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
ЛЖ – гипертрофия	0,273 0,1905	0,268 0,1170	0,0049	0,04307	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
ЗСЛЖ (мм)	11,438 1,6971	10,763 0,8146	0,6743	0,79354	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
МЖП (мм)	12,250 2,0440	11,158 0,8478	1,0921	1,15434	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>74,64
ЛП (мм)	36,706 6,0593	42,000 2,6176	-5,2941	-1,81173	$\bar{x}_1 < \bar{x}_2$	>92,55
ЛП – увеличено?	0,182 0,1650	0,196 0,1050	-0,0146	-0,14545	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Аорта (мм)	36,500 7,3380	33,667 1,2453	2,8333	1,20272	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>76,66
Аорта – расширена?	0,182 0,1650	0,054 0,0595	0,1282	1,79729	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>92,37
Стенки аорты уплотнены?	0,500 0,2139	0,714 0,1194	-0,2143	-1,80446	$\bar{x}_1 < \bar{x}_2$	>92,49
Створки АК утолщены?	0,364 0,2057	0,571 0,1308	-0,2078	-1,66018	$\bar{x}_1 < \bar{x}_2$	>89,90
Поток	0,615 0,2753	0,480 0,1399	0,1354	0,86111	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>60,75
Регургитация в ЛЖ	2,692 0,5608	2,615 0,2753	0,0769	0,26207	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Градиент давления (мм Hg)	19,500 6,2004	17,758 3,0849	1,7424	0,54019	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Створки МК уплотнены?	0,591 0,2103	0,857 0,0925	-0,2662	-2,64355	$\bar{x}_1 < \bar{x}_2$	>99,00
Поток через МК	0,286 0,2456	0,302 0,1389	-0,0166	-0,11593	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Регургитация в ЛП	2,933 0,4864	2,647 0,2251	0,2863	1,14243	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>74,25
Площадь МО (см кв)	4,286 2,4834	3,100 1,4740	1,1857	0,85665	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
ПЖ (мм)	20,444 7,9153	27,033 2,5624	-6,5889	-2,04421	$\bar{x}_1 < \bar{x}_2$	>95,19
ПЖ увеличен?	0,045 0,0891	0,089 0,0754	-0,0438	-0,64706	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
ПП (мм)	45,500 3,8011	42,500 4,9691	3,0000	0,74909	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Створки ТК уплотнены?	0,227 0,1792	0,054 0,0595	0,1737	2,32453	$\bar{x}_1 < \bar{x}_2$	>97,72
Поток ТК	0,200 0,2613	0,156 0,1278	0,0438	0,31662	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Регургитация в ПП	2,867 0,3239	2,205 0,2614	0,6615	2,77164	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>99,23
ЛА изменена?	0,045 0,0891	0,018 0,0350	0,0276	0,68707	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
ЛА гипертензия	0,364 0,2057	0,232 0,1116	0,1315	1,17346	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>75,57
Тип эндокардита	1,455 0,2130	1,482 0,1321	-0,0276	-0,21688	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Поражение МК	1,762 0,4036	1,857 0,2201	-0,0952	-0,42819	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Поражение ТК	1,409 0,4210	0,893 0,2628	0,5162	2,04260	$\bar{x}_1 > \bar{x}_2$	>95,54
Поражение АК	1,667 0,5466	1,727 0,3154	-0,0606	-0,19416	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	
Поражение ЛК	0,000 0,0000	0,000 0,0000	0,0000	-0,8204	$\bar{x}_1 = \bar{x}_2$	

Примечание: • – доверительные интервалы приведены при 95%-ом уровне значимости.

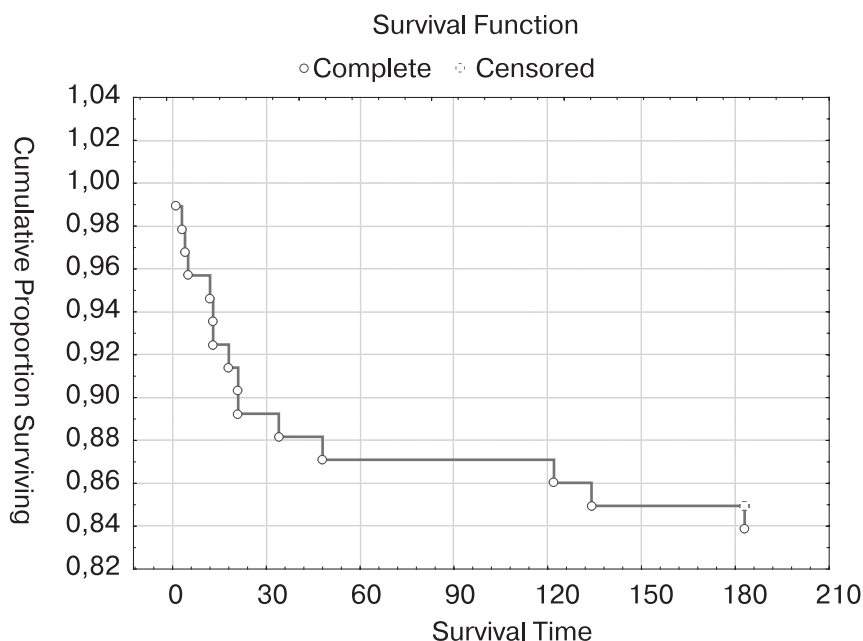


Рис. 1. Кривая выживаемости среди больных ИЭ.

Наиболее высокая летальность отмечена в течение первых 5 месяцев с момента постановки диагноза (рис.1). Далее летальность нарастала крайне мало. Больные, умершие от причин, не связанных с перенесенным ИЭ, из исследования исключались.

Обращает на себя внимание факт, что оба больных с ИЭ, развившимся на фоне урогенитальной инфекции погибли, т.е. летальность составила 100%. Малое количество наблюдений не дает провести статистическую обработку и сделать обоснованные выводы. Вполне возможно, этот факт потребует отдельного исследования. В процессе анализа выявлены достоверные различия выживаемости в группах первичного и вторичного ИЭ (рис. 2).

Cumulative Proportion Surviving (Kaplan-Meier)

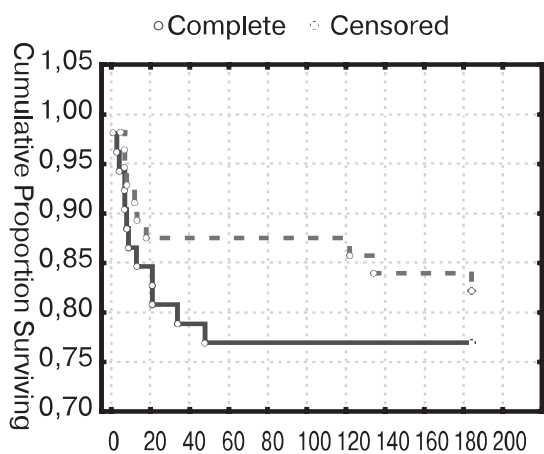


Рис. 2. Выживаемость в группах первичного и вторичного ИЭ.

В группе первичного ИЭ максимальная летальность отмечена в первые 50 дней от момента начала наблюдения. По окончании этого срока кривая выходит на ровную прямую, т.е. происходит стабилизация состояния, возможно, с последующим переходом болезни в хроническое течение. В группе вторичного ИЭ отмечено два пика летальности. И, хотя в этой подгруппе больные более благополучны в отношении развития летального исхода, выживаемость по прошествии 6 месяцев не многим отличается от группы с первичным ИЭ. Первый пик летальности приходится на первые двадцать дней от начала наблюдения (снижение выживаемости до 0,92), затем наступает период мнимого благополучия – до 4 месяцев, и дальнейшее снижение выживаемости до 0,86 в течение двух месяцев.

Наши данные по выживаемости в целом согласуются с данными В.П. Куличенко и соавт. [3]. Причины благополучия в отношении развития сердечной недостаточности и исходов наблюдения обоснованы в работе этих авторов. Однако в нашем наблюдении, как упоминалось выше, отмечен второй спад выживаемости – после 4 месяцев наблюдения. Это может быть объяснено, во-первых, как нарастанием сердечной недостаточности вследствие истощения компенсаторных механизмов на фоне имеющейся хронической перегрузки от пороков сердца, во-вторых, нарастанием полиорганных осложнений.

Выявлено различие выживаемости в зависимости от локализации инфекционного процесса на клапанах сердца. Так, в целом, локализация процесса на аортальном клапане выявила более низкую выживаемость. На рис. 3 представлены кривые выживаемости в группах с локализацией инфекционного процесса на митральном и аортальном клапанах.

В обеих группах критическими оказывались первые 35 суток от начала наблюдения. Выживаемость в группе с поражением АК составила 0,85, в группе с поражением МК – 0,88. Причем, не получено статистически достоверного различия, имеется лишь тенденция к большей выживаемости в группе с поражением МК. Имеется также различие с данными, полученными В.П. Куличенко и соавт. [3], по выживаемости в группах с поражением как МК, так и АК. В нашем исследовании отмечалось более выраженное снижение кривой выживаемости в первые два месяца и более низкая выживаемость на рубеже 6 месяцев: АК – 0,82, МК – 0,84 против 0,86 – АК и 0,96 – МК. При анализе полученных результатов обращает на себя внимание более частая сочетанная патология в нашем исследовании – 60% больных с комбинированным поражением МК и АК, против 20% в исследованиях В.П. Куличенко.

Выявленная тенденция к различию выживаемости, в зависимости от локализации инфекционного процесса на клапанах, в нашем исследовании и достоверное различие в исследовании упомянутых авторов [3] объясняются различиями в механизмах развития СН при ИЭ.

При остро развившейся аортальной недостаточности большой объем регургитации действует на нормальных размеров левый желудочек (ЛЖ). В дальнейшем наблюдается расширение полости ЛЖ – нарастает КДР и КДО. Это приводит к нарастанию КДД в ЛЖ и впоследствии – повышению давления в ЛП и развитию легочной гипертензии. В таких случаях для поддержания сердечного выброса запускаются компенсаторные механизмы, в частности, механизм Франка-Старлинга и увеличение ЧСС. Однако, как правило, при ИЭ происходит поражение не только клапанного аппарата, но и вовлечение в воспалительный процесс миокарда. В нашем исследовании миокардит регистрировался у 55% больных ИЭ. По данным других авторов [5], поражение миокарда при ИЭ встречается при морфологическом исследовании в 60-90% случаев. Таким образом, развитию компенсаторного механизма Франка-Старлинга достаточно часто препятствует поражение миокарда. И из компенсаторных механизмов поддержки сердечного выброса остается лишь повышение ЧСС. Однако, этот механизм работает лишь до определенной частоты, дальнейшее увеличение ЧСС приводит к еще большему уменьшению сердечного выброса.

Большинство авторов указывает на важность в прогнозировании эффективности протезирования АК и на выживаемость двух показателей – размеров ЛЖ и его систолическую функцию [8]. В качестве критериев показаний к оперативному лечению ряд авторов [4] предлагают еще и другие параметры: пульсовое давление более 80 мм рт.ст., градиент давления на

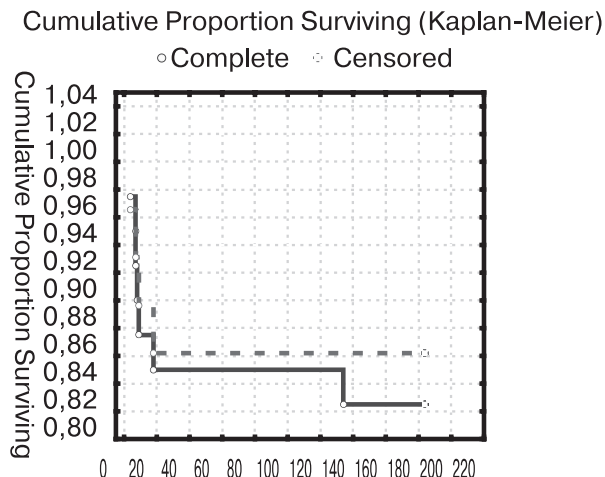


Рис. 2. Выживаемость больных с локализацией ИЭ на аортальном и митральном клапанах.

клапане более 55 мм рт.ст. В настоящее время зарубежными авторами показанием к оперативному лечению признается только тяжелая аортальная регургитация, сопровождающаяся симптомами СН или бессимптомная, но при наличии дисфункции ЛЖ ($\PhiВ < 50\%$), или выраженная дилатация ЛЖ ($КДД > 75$ мм рт.ст.) [4]. В то же время, тяжелая дисфункция миокарда со снижением $\PhiВ < 50\%$ наблюдается достаточно редко. Это подтверждается и в нашем исследовании: так, в группе умерших $\PhiВ$ составила $61,69 \pm 6,32\%$. Поэтому объяснить развитие сердечной недостаточности только влиянием $\PhiВ$ нельзя. Из опыта кардиохирургических вмешательств известно, что большое значение придается развитию легочной гипертензии. При аортальной недостаточности (АН) важным является «митрализация» порока, развитие относительной митральной недостаточности с последующим повышением давления в ЛП, как итог, развитием легочной гипертензии. Это подтверждается данными, полученными в ходе исследования. В группе умерших определялось достоверное расширение полости ЛЖ – $КДР 60,00 \pm 6,83$ (мм), появлением регургитации в ЛП – $2,93 \pm 0,49$ степени, повышением градиента в легочной артерии – $19,50 \pm 6,20$, развитием относительной недостаточности трикуспидального клапана, подтверждающееся увеличением размеров ПП – $45,50 \pm 3,80$ и наличием регургитации в ПП – $2,87 \pm 0,32$.

По мнению большинства авторов [2,3,6,7,8], основными осложнениями ИЭ, влияющими на прогноз в отдаленный период, является сердечная недостаточность. Темпы ее прогрессирования при длительном наблюдении в целом соответствуют динамике летальности. По данным авторов [3], ведущей причиной смерти при ИЭ (до 84%) является прогрессирующая СН.

Выводы

1. По нашим данным, как и по литературным, в развитии СН при острой аортальной регургитации важное значение имеет достаточно быстро развивающаяся дисфункция ЛЖ, «митрализация» аортального порока, развитие легочной гипертензии и относительной недостаточности трикуспидального клапана с присоединением застоя по большому кругу кровообращения.

2. При митральной недостаточности острая тяжелая регургитация наблюдается, как правило, при разрыве сухожилий хорд. Но, в отличие от аортальной регургитации, выброс в аорту сохранен, и поэтому СН менее выражена.

3. Отмечается более благоприятное течение ИЭ при вторичном характере поражения и при локализации процесса на митральном клапане.

4. Нами не выявлено значительных различий по показателям внутрисердечной гемодинамики в группах умерших и неоперированных больных ИЭ, за исключением вовлечения в процесс правых отделов, что говорит о далеко зашедшей декомпенсации СН. Таким образом, ближайший прогноз выживаемости при ИЭ определяется не только сердечной недостаточностью. В то же время, отдаленный прогноз определяется преимущественно сердечной недостаточностью.

5. В острый период у больных ИЭ часто встречаются внесердечные проявления, эмболические осложнения, однако влияние их на тяжесть ближайшего и отдаленного прогноза не изучена, что требует отдельного исследования.

Литература

1. Виноградова Т.Л., Чипигина И.С., Куличенко В.П. Механизмы развития сердечной недостаточности при инфекционном эндокардите // Журнал Сердечная недостаточность, Т.№ 3, № 2, 2002, с. 83-85.
2. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение, вопросы и проблемы // Журнал Сердце, Т.2, № 5(11), 2003. –222-225.
3. Куличенко В.П., Виноградова Т.Л., Чипигина И.С., Шостак Н.А. Отдаленный прогноз подострого инфекционного эндокардита // Научно-практическая ревматология, № 2, 2002, с. 5-9.
4. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. – 2-е издание., перер. и доп. / М.: Медицина, 1986.-254 с.
5. Резник И.И., Зайцева Л.Н., Кисляк С.В. Современный инфекционный эндокардит: клиничко-морфологические особенности // Атмосфера/кардиология. – №2(3).
6. Тюрин В.П. Особенности подострого инфекционного эндокардита на фоне ревматического поражения сердца. – Тез. III съезда ревматологов России, 22-25 мая, 2001 г., Рязань // Научно-практическая ревматология, № 3, 2001, с. 118.
7. Тюрин В.П. – Инфекционные эндокардиты. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.-224.
8. Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н., Оточкин А.В. – Прогнозирование в кардиохирургии. – СПб: Питер Паблишинг, 1998. – 208 с.
9. Sanfilippo A. J. Picard M.N., Newell J.B. et. al. Echocardiographic assessment of patients with infections endocarditis: prediction of risk for compliations // J.Am.Coll.Cardiol., 1991,18, 1191-1199.

Abstract

Infective endocarditis (IE) is still an actual and urgent problem of modern medicine, due to its increasing prevalence and incidence, as well as outcome unpredictability, despite aggressive antibacterial therapy. Mechanisms and patterns of heart failure pathogenesis in IE, its short- and long-term prognosis were studied. In total, 92 cases of sub-acute IE (1996-2003) were analyzed. Lethality was as high as 34.7%. Most patients had combined aortal and mitral valve pathology (63%). Prognosis was better in secondary IE and mitral valve pathology. In secondary IE group, two lethality peaks were observed: in first 50 days, and at fourth month. There was no significant difference in intracardial hemodynamics among died and non-operated IE patients, with the exception of individuals with right heart damage. Therefore, short-term IE prognosis was determined not only by heart failure, in contrast with long-term prognosis.

Keywords: Infective endocarditis, heart failure, short - term and long-term IE prognosis.

Поступила 20/03 - 2005