

Инфекционный эндокардит: вопросы диагностики

И. Г. САЛИХОВ, зав. кафедрой госпитальной терапии КГМУ.

Инфекционный эндокардит является серьезной социальной проблемой. Это обусловлено распространенностью, ростом заболевания и его неблагоприятным прогнозом. Сохранение высокой летальности объясняется, прежде всего, несвоевременностью установления диагноза.

В 1885 году W. Osler писал: «Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем злокачественный эндокардит. Многие опытные врачи указывают, что у половины больных диагноз поставлен после смерти».

При развернутой клинической картине ИЭ врач диагностических трудностей, практически, не испытывает. Примером тому может быть следующее описание. В середине 30-х гг. американский врач Soma Weiss опубликовал наблюдение развития инфекционного эндокардита у студента-медика. Этот случай привлекает тем, что кроме классического описания естественного течения подострого бактериального (термин, принятый в те годы) эндокардита авторы приводят заметки самого больного, его ощущение наступления болезни, собственное описание симптомов и, конечно, его эмоциональные переживания.

В возрасте 13 лет пациент перенес «ревматическую лихорадку», после чего у него развилась аортальная недостаточность, давление было 150/0. Пациент находился под постоянным наблюдением врачей. Он был предупрежден, что рано или поздно может произойти одно из трех состояний: возврат ревматической лихорадки, сердечная декомпенсация или подострый бактериальный эндокардит. Через 10 лет после первичной атаки у больного (в мае 1931 года) появилась усталость, чувство тяжести в правом подреберье, постоян-

ные экстрасистолы, петехиальные высыпания на коже, отек и болезненность правого коленного сустава. Причину ухудшения состояния больного ни врачам, ни самому больному выявить не удалось. Через 2 месяца после появления этих симптомов в крови был высеян *Streptococcus viridans*. На всем протяжении заболевания температура была в пределах 37-38 град. В середине 4-го месяца болезни были отмечены множественные инфаркты селезенки, эмболы в мышцы, суставы, появились болезненные кожные узелки. Лечение, проводимое в то время, включало в себя высокие дозы аспирина и масляные компрессы на вовлеченные суставы, внутривенное введение йодсодержащих препаратов, поливалентной антистрептококковой сыворотки; при болях использовался морфин (эмболы в различные органы); сульфат хинина (экстрасистолы). В течение шестого и последнего месяца заболевания развилась переходящая афазия, затем полная правосторонняя парализация, и пациент скончался от отека легких в октябре 1931 года, т.е. через 6 месяцев от начала появления первых симптомов. Эта история болезни является классическим примером естественного течения заболевания и демонстрацией его исхода.

Прошло много лет, однако проблема своевременной диагностики инфекционного эндокардита далека от разрешения, несмотря на научные и технические достижения современной медицины. От 87% до 60% больных поступают в стационар с неправильным диагнозом, особенно это относится к первичному эндокардиту (по нашим данным, это расхождение приближается к 60%), средний срок ус-

...→

Трепетание предсердий, современные взгляды на классификацию и патогенез

Окончание. Начало на 15-й стр.

Примечание: полярность волн F определяется по направлению пологой (начальной) фазы, если она направлена вниз, то волна F отрицательная, если вверх — то положительная; направление циркуляции по периметру трикуспидального отверстия по часовой или против часовой стрелки определяется при взгляде со стороны верхушки сердца.

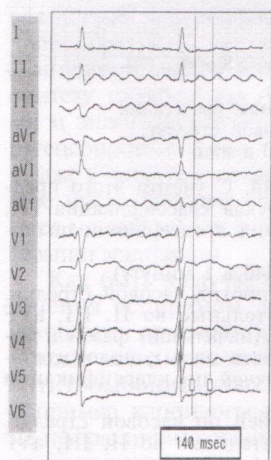


Рис. 3. Атипичное трепетание предсердий. Число волн F 430 в мин.

Стимуляционные методики доказали также возможность запуска циркуляции в противоположном направлении (по

часовой стрелке) у тех же пациентов, которые переносят пароксизмы ТП с циркуляцией в обычном (против часовой стрелки) направлении. При этом частота трепетания такая же, а полярность волн F противоположная (положительная в нижних отведениях и отрицательная в отведениях aVR и V1).

Атипичное трепетание обусловлено также циркуляцией, но с участием других анатомических структур. Основным диагностическим критерием, определяющим ТП как атипичное, является частота сокращений более 340 в 1 минуту. Локализация кругов циркуляции при атипичном ТП может быть различной и, как принято считать, чаще всего представлена циркуляцией вокруг устьев легочных вен в левом предсердии. Эндокардиальный доступ в левое предсердие затруднен, поэтому механизмы этой аритмии менее изучены и общепринятых подходов к ее радикальному лечению пока нет.

Электрофизиологическая классификация ТП позволяет определить тактику ведения больных с ТП. Типичное ТП радикально излечивается методом радиочастотной абляции круга риентри, при атипичных формах абляция в настоящее время малоэффективна, в основном больные требуют медикаментозного лечения. Для купирования пароксизмов типичного ТП высокоэффективна чреспищеводная и эндокардиальная электрокардиостимуляция, при атипичных формах электрокардиостимуляция, как правило, неэффективна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А. В. Трепетание предсердий. М: ГАКГ им. Н. Н. Бурденко «Экономика» 2001.
2. Кушаковский М. С. Аритмии сердца С.-Петербург: «Фолиант», 1998.
3. Interventional Electrophysiology под ред. I Singer. Williams&Wilkins, 1997.

становления 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.

С одной стороны, многообразие начальных проявлений заболевания, постоянно меняющаяся клиническая картина заболевания с преобладанием того или иного синдрома (болезнь-«хамелеон»), предопределяет трудности ранней диагностики. Ослабление иммунитета, нарушение механизмов адаптации, иммунологическая дисрегуляция с развитием аутоиммунных реакций по типу васкулитов и системных заболеваний соединительной ткани обуславливают различные клинические «маски», которые могут в начале заболевания демаскировать истинную картину заболевания.

С другой стороны, наши наблюдения за больными с инфекционным эндокардитом выявили и другие обстоятельства, обуславливающие затруднения в диагностике этого заболевания. Практический врач, встречаясь с больным, в клинической картине которого присутствует «инфекционно-септический облик», начинает свои действия с антибактериальной терапии, основываясь на более привычной диагностической концепции — пиелонефрит, пневмония и т.п. Эффективность антибиотикотерапии приводит к ранней ее отмене, что в случаях инфекционного эндокардита часто приводит к «рецидиву». При повторном повышении температуры начинается смена антибиотиков, если при этом не наступает улучшение, то «напрашивается вывод» о неэффективности антибактериальной терапии. Больным назначаются глюкокортикоиды, чаще в сочетании или без антибиотиков, и картина заболевания окончательно запутывается или стирается. Поэтому многие больные, которые поступают в стационар, имеют стертую, «обезглавленную», клиническую картину — «леченный эндокардит», что осложняет диагностический поиск и проведение эффективной и адекватной терапии.

Дифференциальная диагностика ИЭ проводится по синдрому лихорадки неясного генеза, со злокачественными новообразованиями, миеломной болезнью, заболеваниями соединительной ткани, туберкулезом, ревматической лихорадкой, с заболеваниями, проявляющимися тромбоэмболическим синдромом. Поскольку она сопряжена с большим количеством синдромно-сходных заболеваний, то также затягивается распознавание заболевания.

Ни один из симптомов и синдромов в отдельности нельзя считать патогномоничным для эндокардита.

Лихорадка (важнейший симптом заболевания) встречается у большинства больных (70-90%), причем ее характер может быть разнообразным. Среди наблюдаемых нами больных частота лихорадки составила 47,8%, в том числе гектической у 6,5% больных. Для стрептококкового ИЭ показательным является субфебрильная температура, которая чаще бывает волнообразной, сопровождается неадекватными профузными потами и ознобами, повышаясь всего на несколько дней и даже часов. Стафилококковому инфекционному эндокардиту в большей степени свойственно внезапное начало заболевания с озноба, интенсивного потоотделения, прострессии, повышения температуры до 39-40 град. и более. Может не быть лихорадки у больных эндокардитом в случае диффузного гломерулонефрита и почечной недостаточности, при недостаточности кровообращения у больных вторичным инфекционным эндокардитом, у пациентов пожилого и старческого возраста.

Синдром эндovasкулита. Типичные периферические симптомы складываются из причудливого сочетания эндovasкулита и микроэмболий. Нередко обнаруживаются кожно-слизистые поражения различного характера: небольшие петехии красного цвета, не болеющие при надавливании, ненапряженные и безболезненные; петехии на слизистых оболочках имеют зону побледнения в центре; геморрагии в виде темно-красных полос у основания ногтей. На переходной складке нижнего века у больных ИЭ нередко видны мелкие геморрагии — пятна Либмана-Лукина. На пятках — небольшие эритематозные, безболезненные узелки Ослера, на стопах — ненапряженные, безболезненные геморрагические пятна размером до 4 мм (пятна Джейнуса). В области сетчатки глаз обнаруживаются пятна Рота — кровоизлияния с бледным пятном в центре рядом с диском зрительного нерва. В прошлом большое значение придавали так называемым эндотелиальным симптомам: Румпеля-Леде-Кончаловского — симптом жгута, Мозера — симптом шипка, пробам Битторфа-Тушинского (увеличение числа эндотелиальных клеток в крови из мочки уха после ее масса-

жа) и Вальдмана (аналогичный признак при баночной пробе). При длительно текущем инфекционном эндокардите наблюдается изменение пальцев рук по типу барабанных палочек. Наиболее частой формой является распространенный пролиферативный **эндovasкулит**, поражающий многие органы и системы — миокард, почки, центральную нервную систему, селезенку, кожу, легкие.

Тромбоэмболический синдром остается ведущим при инфекционном эндокардите, и нередко он может быть первым его признаком. Тромбоэмболические осложнения встретились у 21% наблюдаемых нами больных. По локализации на первом месте стоят эмболии в **церебральные артерии**, затем инфаркт селезенки и легких.

Анемический синдром — анемия носит гипохромный характер, встречается более чем у половины больных (70-90%), особенно при первичном ИЭ; может быть показателем активности процесса или следствием железодефицитного состояния.

Воспалительно-деструктивный синдром — чаще нейтрофильный гиперлейкоцитоз; возможна и лейкопения вследствие миелотоксического действия вирулентной флоры; увеличение СОЭ, С-реактивного протеина, диспротеинемия за счет снижения уровня альбуминов и повышения гамма-глобулинов (которому мы придаем первостепенное значение), в меньшей степени альфа-2-глобулинов, положительные осадочные пробы.

Сегодня большое внимание привлекают исследования **прокальцитонина (ПКТ)** как маркера системной воспалительной реакции инфекционной патологии. В норме он вырабатывается С-клетками щитовидной железы, и содержание его в крови не превышает 0,1 нг/мл, однако при сепсисе оно значительно повышается даже у лиц, перенесших тироидэктомию, поскольку в ответ на воздействие провоспалительных цитокинов и эндотоксина ПКТ начинает также продуцироваться в лейкоцитах, печени, легких. Исследование уровня прокальцитонина крови позволяет дифференцировать тяжелые бактериальные инфекции от вирусных инфекций и других патологических процессов, сопровождающихся сходной клинической картиной. Показано, что плазменная концентрация ПКТ повышается более чем в 1000 раз при бактериальной или грибковой инфекции, но мало изменяется при вирусной инфекции и при воспалительных процессах неинфекционного характера. Чувствительность теста — 90-92%, специфичность — 92-98%.

Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов выявляется у 75-90% больных эндокардитом. Особенно часто это отмечается при подострых формах заболевания, при экстракардиальных проявлениях. Предполагается, что именно их диспозиция в тканях связана с рядом серьезных осложнений заболевания — артритом, миокардитом, гломерулонефритом.

В ранние сроки заболевания физикальное обследование больного может не выявить никаких признаков болезни, но при этом очень внимательно нужно отнестись к аускультации сердца — выявлению шумов.

Формула, определяющая диагностику инфекционного эндокардита, заложена в самом названии заболевания и состоит из двух составляющих — **бактериемии и эндокардита**, распознавание которых и является главной задачей клинициста.

Инфекционный эндокардит — полиэтиологическое заболевание, возбудителем которого может быть практически любой микроорганизм, на сегодня описано более 120 возбудителей болезни. Ведущее значение в структуре этиологии ИЭ в последние десятилетия имеют **стафилококки**, что является отражением «стафилококковой пандемии», охватившей высокоразвитые страны. По нашим данным, доля стафилококка в структуре возбудителей составила соответственно стафилококк золотистый — 43%, стрептококк зеленящий — 31,5%, эпидермальный — 14%. Значительная роль принадлежит зеленым **стрептококкам** (40-70%), что объясняется определенным тропизмом его к эндокарду и способностью к адгезии на поверхности клапанов. Другим частым возбудителем из группы стрептококков является **энтерококк** — 6-10% всех случаев инфекционного эндокардита.

Особо следует выделить **грамотрицательные бактерии**, сохраняющие свою роль в развитии ИЭ, — кишечную палочку, протей, синегнойную палочку, клебсиеллу, саль-

Продолжение на 18-й стр.

... 7

Инфекционный эндокардит: вопросы диагностики

Продолжение. Начало на 16-й стр.

монеллу. К редким и плохо диагностируемым из-за трудности получения положительной гемокультуры относятся микроорганизмы из группы **НАСЕК** (*Haemophilus parainfluenzae*, *aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella spp.*, *Kingella spp.*), которые являются классическими возбудителями инфекционного эндокардита.

Основными возбудителями грибкового эндокардита (3-4%) являются *Candida spp.* и *Aspergillus spp.* Известны случаи ИЭ, вызванных L-формами бактерий, хламидиями, микоплазмами, вирусами (вирус Коксаки В), микобактериями туберкулеза, риккетсиями. При инфекционном эндокардите могут выявляться одновременно несколько возбудителей.

При сборе анамнеза важное значение надо придавать:

— **факторам риска** и развитию заболевания. При гнойных менингитах, тромбозах, абсцессах различной локализации (в первую очередь, постинфекционных), остеомиелите, нагноившихся гематомах, абсцессах околопочечной клетчатки, инородных телах; недавно перенесенных хирургических вмешательствах — брюшная полость, малый таз, аборт и т.д. источник инфицирования обычно достаточно очевиден, и речь может пойти об остром инфекционном эндокардите.

— выявлению источников преходящей бактериемии — хирургические процедуры, сопровождающиеся нарушением целостности слизистой оболочки, могут привести к бактериемии: использование инвазивной техники для проведения исследований (бронхоскопия, гастроскопия, колоноскопия, эндоскопическая ретроградная холангиография), дыхательные пути — тонзиллэктомия, аденоидэктомия; мочеполовые пути — операции на простате, цистоскопия, дилатация уретры; желудочно-кишечный тракт — дилатация стриктуры пищевода, операции с нарушением целостности слизистой оболочки кишечника, желчных ходов; акушерские операции, аборт; склеротерапия варикозно-расширенных вен.

Источниками преходящей бактериемии могут быть очаги хронической инфекции, длительно «стоящие» в/в катетеры, процедуры в ротовой полости и др. Риск формирования эндокардита после экстракции зуба составляет 1/500. При одновременном удалении нескольких зубов риск возрастает на 85%, при наличии дентальных кровотечений — до 100%.

У лиц, выписавшихся из стационара или перенесших инвазивные диагностические, лечебные исследования и манипуляции, получавших антибактериальные препараты, развитие инфекционного эндокардита может быть связано с грамотрицательной флорой; возрастает роль стафилококка, кишечной палочки, клибсиеллы, анаэробных бактерий.

Фоновые заболевания. Высока вероятность бактериальной инфекции у наркоманов, алкоголиков; у больных сахарным диабетом, хроническим лимфолейкозом; среди лиц со сниженной иммунологической резистентностью — лимфомы, СПИД; лечение глюкокортикоидами (больше 20 мг/сут.), иммунодепрессантами — высокий риск развития или обострения любых бактериальных инфекций (при этом надо отличать ее от обострения системных заболеваний).

Предшествующая патология сердца, хотя и имеет разную степень риска ИЭ, является основным фактором риска, прежде всего, вторичного инфекционного эндокардита. Это — структурные дефекты сердца: морфологические изменения клапанного аппарата (врожденные и приобретенные) и изменения сердечной гемодинамики, связанные с пороками сердца. Эндокардит развивается в области высокого давления, например, на предсердной стороне митрального клапана и желудочковой стороне аортального клапана. При этом малопатогенные микроорганизмы (зеленый стрептококк) обычно поражают измененные клапаны, высоковирулентные (золотистый стафилококк и пневмококк) — неизмененные. Больные с пролапсом митрального клапана, сопровождающимся выраженной митральной недостаточностью, представляют опасность развития инфекционного эндокардита при вмешательствах, сопровождающихся бактериемией. Полагают, что у мужчин в возрасте старше 45 лет, страдающих пролапсом митрального кла-

пана без постоянного систолического шума, риск развития инфекционного эндокардита очень высок.

При постепенном начале заболевания необходимо обращать внимание на перенесенные острые респираторные заболевания, вмешательства на ротовой полости, инвазивные методы обследования больного.

Важнейшим методом диагностики, подтверждающим бактерию, является **выделение возбудителя** из крови. Важно подчеркнуть, что бактериемия при эндокардите является **интермиттирующей (преходящей)**, поэтому необходимы неоднократные и в разные интервалы времени посевы крови на стерильность; часто требуется 6-кратный посев крови. Для оптимизации результатов бактериологического исследования целесообразно выполнение ряда условий:

1. При подозрении на ИЭ посевы крови на стерильность следует осуществлять до назначения антибиотиков.

2. Посевы крови следует проводить в 1-2-е сутки после госпитализации больного с предположительным диагнозом ИЭ.

3. Кровь (по 15-20 мл, поскольку вероятность выявления возбудителя прямо пропорционально объему крови для посева) для исследования желательно брать из разных вен не менее 3 раз с интервалом 10-15 мин.

4. Число посевов должно быть не менее 4-5-6; при острых формах (подозрение на стафилококковый) эндокардита — каждые 2-3 часа.

5. Вероятность выделения возбудителя повышается на высоте лихорадки, ознобов и из артериальной крови.

Стерильные (отрицательные) гемокультуры отмечают в 5-60%. Причинами этого могут быть:

- **медленно растущие возбудители** — группа НАСЕК;
- **редкие возбудители**, требующие для роста специальных сред (инфицирование бактериями, требующими особых условий для роста, или небактериальные возбудители);
- **предшествующая антибактериальная терапия**;
- **несовершенство** микробиологической лаборатории (неадекватность микробиологических методов);
- **вероятность** выявления микроорганизмов в крови меньше у больных с поражением правых отделов сердца.

По данным зарубежных авторов, бактерию удается обнаружить более чем в 95% случаев. В нашей стране частота выявления положительной гемокультуры, к сожалению, значительно ниже — в российских исследованиях этот показатель чаще всего не превышает 50% — вследствие несоблюдения перечисленных условий, несовершенной микробиологической техники и др. По нашим данным, положительная гемокультура наблюдалась у 30,4% больных.

Частота высеваемости зависит и от стадии инфекционного эндокардита. Так, в остром периоде положительные посевы получены у 45-50% стационарных больных, в подостром — у 15-20%. При применении антибактериальных препаратов до забора проб частота обнаружения возбудителей снижается до 35-30%.

Подозревать инфекционный эндокардит необходимо в каждом случае лихорадки неясного генеза с шумом в сердце. Существенное значение в распознавании эндокардита имеют не столько фиксируемые однократно патологические аускультативные признаки, сколько **динамическое изменение** их характера. Наблюдение за больным, как физикальное, так и инструментальное, позволяет в ряде случаев выявить «говорящие» симптомы.

Наиболее часто, особенно при первичном ИЭ, в процесс вовлекается **аортальный клапан**. В начальной стадии его поражения иногда (кратковременно!) выслушивается систолический шум по левому краю грудины и в V точке, что, по-видимому, связано с вегетациями на полулунных клапанах, суживающими устье аорты. В динамике обследования при ежедневном и тщательном выслушивании наиболее ценным признаком служит усиление его при вертикальном положении больного или в позиции на левом боку (может быть следствием изъязвления аортального клапана, дилатации сердца). По мере разрушения створок клапана шум нарастает по интенсивности и продолжительности,

...→

приобретает «пилящий» характер, расширяется зона его аускультации — аорта, грудина, проекция полулунных клапанов легочной артерии. Второй тон над аортой ослабевает, снижается диастолическое артериальное давление, возрастает пульсовое давление.

Известны диагностические трудности при трактовке **систолического шума** на верхушке или в У точке, который можно объяснить развитием ИЭ митрального клапана, поражением миокарда с возможным развитием миокардита, формированием относительной недостаточности митрального клапана вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка, обусловленных недостаточностью клапанов аорты. В пользу изолированного поражения **митрального клапана** свидетельствует **динамика** систолического шума с возможным нарастанием его интенсивности с одновременным ослаблением 1-го тона. В то же время нужно принимать во внимание, что незначительная динамика систолического шума на верхушке может быть обусловлена миокардитом либо анемией.

Изолированное поражение **трикуспидального клапана** чаще отмечается при первичном эндокардите наркоманов. Диагностическое значение приобретает появление и нарастание в динамике наблюдения систолического шума над мечевидным отростком грудины, усиливающегося на выдохе вдоха. В то же время патологические шумы часто не выслушиваются из-за сравнительно большого размера отверстия трикуспидального клапана и невысокого давления в полости правого желудочка.

При **вторичном ИЭ** к ранее существовавшим признакам приобретенного или врожденного порока сердца присоединяется проявления активного поражения клапанов — аортального или митрального, характеризующиеся изменением тембра и интенсивности уже имеющихся акустических признаков.

Большое значение для выявления и контроля течения инфекционного эндокардита имеет **эхокардиоскопия**, позволяющая выявить характерные признаки заболевания: вегетации, абсцессы, разрушение искусственных клапанов и появление регургитации. Частота выявления вегетаций зависит от их величины, структуры, локализации, предшествующего клапанного порока, продолжительности эндокардита.

Вегетация обычно появляется через 2-8 недель (особенно быстро при острых — стафилококковых формах заболевания) от начала первичного ИЭ, и держится несколько месяцев. Мы придерживаемся следующего алгоритма при эхокардиоскопическом исследовании.

1-й этап. Трансторакальная эхокардиоскопия (при выявлении вегетаций специфичность метода составляет 98%, однако чувствительность — менее 60%; визуализируются вегетации размером 2-3 мм).

— положительный эхокардиографический результат — исследование прекращается,

— отрицательный эхокардиографический результат — исключить эндокардит не представляется возможным.

2-й этап. Чреспищеводная эхокардиоскопия (чувствительность составляет 86-94%, специфичность — 88-100%; визуализируются вегетации малых размеров — 1-1,5 мм).

— положительный эхокардиографический результат — исследование прекращается,

— отрицательный эхокардиографический результат — исключить эндокардит не представляется возможным,

— при подозрении на эндокардит протезированного клапана, или абсцесс миокарда чреспищеводная эхокардиоскопия является методом выбора.

3-й этап. Эхокардиоскопия, проводимая в динамике.

Формирование клапанного порока сердца при первичном эндокардите происходит быстро (иногда не более 1,5-3 нед.). Наиболее остро и бурно процесс развития порока сердца происходит при стафилококковом ИЭ. Ревматические пороки сердца формируются через значительно более длительные временные интервалы (3-5 мес.).

Если при трансторакальной и чреспищеводной эхокардиоскопии у больного с подозрением на инфекционный эндокардит не удается выявить характерных эхокардиографических изменений, то исследование целесообразно повторить через 7-10 дней.

Увеличение размера вегетаций на фоне лечения позволяет идентифицировать подгруппу больных с большим риском осложнений независимо от наличия персистирующей бактериемии или явных клинических проявлений. При ве-

гетаниях более 1 см следует чаще ставить вопрос об оперативном лечении, так как в этой ситуации возрастает заслонная сердечная недостаточность и опасность тромбоэмболических осложнений.

После завершения терапии вегетации обнаруживаются примерно у 60% больных, однако при отсутствии выраженной недостаточности пораженного клапана или клинических симптомов сохранение вегетаций не указывает на повышенный риск отдаленных осложнений.

Широко используются диагностические критерии инфекционного эндокардита, предложенные (D. Durack из университета Duke, 1994 г.)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Большие критерии (основные критерии)

1. Положительная гемокультура

А. Типичный для инфекционного эндокардита микроб из 2 отдельных культур крови — зеленящий стрептококк, стрептококк бычий, НАСЕК-группа или золотистый стафилококк, энтерококк при инфицировании во внебольничных условиях и отсутствии первичного очага **или**

Б. Стойкая бактериемия — две или больше положительных культур крови, взятых с интервалом более 12 ч или три или больше положительных культур крови из 4 или больше отдельных проб (интервал времени между забором первой и последней пробы должен быть более 1 ч).

2. Доказательства вовлечения эндокарда (признаки поражения эндокарда)

А. Эхокардиографические изменения, характерные для ИЭ

● подвижные вегетации **или**

● абсцесс (перивальвулярные абсцессы особенно часто встречаются при ИЭ протезированных клапанов сердца — 56-100%; у больных ИЭ собственных клапанов сердца они чаще выявляются при поражении аортального клапана; наиболее информативным методом их диагностики является чреспищеводная эхокардиография) **или**

● новое повреждение искусственного клапана.

Б. Развитие недостаточности клапана (нарастания или изменения имевшегося ранее шума недостаточно для диагноза).

Малые критерии (вспомогательные критерии)

1. Предрасположение (предшествующие поражения клапанов или наркомания) — наркоманы, очаги инфекции, ревматизм и др. Наличие заболевания сердца, predisposing к развитию ИЭ, или внутривенное введение наркотиков.

2. Лихорадка свыше 38 град.

3. Сосудистые феномены: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина.

4. Иммунологические феномены — гломерулонефрит, пятна Рота, узелки Ослера, ревматоидный фактор.

5. Эхокардиографические признаки, не соответствующие требованиям больших критериев — утолщение створок.

6. Микробиологические данные — положительный результат исследования на гемокультуру, не соответствующий требованиям больших критериев, например, экзотические микробы — высевается постоянно один и тот же какой-то микроб, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать ИЭ.

Оценка критериев позволяет прийти к следующему решению. Явный ИЭ — необходимо наличие 2 больших критериев, 1 большого критерия и 3 малых, или 5 малых критериев. Отвергнутый ИЭ — быстрое (улучшение) выздоровление после 4-дневной терапии. В остальных случаях — возможный инфекционный эндокардит.

Из приведенных критериев видно, что диагностика ИЭ может быть достоверно осуществлена в большей своей части на поздних стадиях заболевания. В практической деятельности первыми «приметами» являются синдром лихорадки и при объективном обследовании — систолический шум. Такой эхокардиоскопический признак как утолщение створок клапанов является «дурной приметой» инфекционного эндокардита. В этих случаях лечебно-диагностическая тактика врача заключается в активной агрессивной антибактериальной терапии, не дожидаясь результатов микробиологических исследований, на которые уходит достаточно большой срок.



Казанский филиал
АО "Аптека-Холдинг"

Телефоны в Казани: (8432) 18-52-38 18-52-46 18-52-54
В Наб. Челнах (8552) 35-93-06 35-93-05 E-mail: apholkaz@mi.ru http://www.ahold.ru