ЛЕКЦИЯ

Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, клиническая картина (часть I)

Б.С. Белов, Г.М. Тарасова

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Данная публикация – первая из серии статей, в которой представлены современные воззрения на инфекционный эндокардит (ИЭ). Подробно изложены этиология, патогенез ИЭ с указанием основных факторов риска. Детально представлена клиническая картина ИЭ: симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде, реже – на эндотелии аорты и крупных артерий, протекающее с возможной генерализацией септического процесса и развитием иммунопатологических проявлений.

В современных условиях проблема ИЭ сохраняет свое значение для клиницистов разных специальностей, в том числе для ревматологов. Заболевание регистрируется во всех странах мира и в различных климатогеографических зонах. Заболеваемость, по данным разных авторов, составляет от 1,7 до 11,6 случая на 100 тыс. населения в год. Среди госпитализированных пациентов на долю больных ИЭ приходится 0,17–0,26‰. У мужчин ИЭ встречается в 1,5–3 раза чаще, чем у женщин, а в возрастной популяции старше 60 лет это соотношение достигает 8:1. Средний возраст заболевших составляет 43–50 лет. В последнее время отмечается четкая тенденция к нарастанию частоты заболевания у лиц пожилого и старческого возраста. Это объясняется, с одной стороны, «постарением» населения в развитых странах, а также в России. С другой стороны, в этой группе пациентов значительно чаще отмечаются факторы, предрасполагающие к развитию ИЭ.

Этиология

В доантибиотическую эру ведущие позиции в этиологии ИЭ занимал зеленящий стрептококк (*Str. viridans*), на долю которого приходилось до 90% случаев заболевания. С начала 70-х годов прошлого века в связи с широким внедрением в клиническую практику антибиотиков, нарастанием числа инвазивных диагностических и лечебных манипуляций, интенсивным развитием кардиохирургии, распространением потребления наркотиков существенно повысилась этиологическая роль стафилококков и грамотрицательных микроорганизмов. Длительное (в ряде случаев необоснованное) лечение антибиотиками, глюкокортикоидами и цитостатиками, более широкое применение парентерального питания привели в последние годы к нарастанию частоты грибкового ИЭ. Усовершенствование микробиологических и серологических методов исследования позволило выявить целый ряд редких возбудителей ИЭ (риккетсии, хламидии, легионеллы, бруцеллы).

Таким образом, современный ИЭ представляет собой полиэтиологичное заболевание, возникновение и развитие которого может быть обусловлено чрезвычайно широким спектром возбудителей, который практически ежегодно пополняется. В то же время прослеживаются определенные закономерности в частоте выделения тех или иных микроорганизмов у различных категорий больных ИЭ.

Как видно из табл. 1, ведущим этиологическим агентом ИЭ собственных клапанов у больных, не употребляющих наркотики, по-прежнему остается стрептококк. Превалирует *Str. viridans*, на долю которого приходится около 45% всех возбудителей заболевания. Он относится к α-гемолитическим стрептококкам и не типируется по Lancefield. *Str. viridans* является нормальным обитателем полости рта и попадает в кровоток при травме данной области, хирургических вмешательствах или стоматологических манипуляциях, чаще – при экстракции зубов. Описаны случаи ИЭ у больных, полностью лишенных зубов. Обитающий в желудочно-кишечном тракте представитель зеленящих стрептококков *S. bovis* в последние годы приобретает все большее значение в развитии ИЭ, являясь причиной более чем 10% случаев заболевания, особенно на фоне воспалительных и онкологических процессов в толстом кишечнике.

Энтерококки высеваются при ИЭ в 6–10% случаев, в отдельных сериях наблюдений этот показатель возрастает до 18%. Данный возбудитель наиболее часто выделяют у больных, подвергавшихся манипуляциям на урогенитальном тракте. *S. pneumoniae* и β-гемолитические стрептококки различных серогрупп вызывают ИЭ достаточно редко (3% случаев).

Второе место в общей структуре возбудителей ИЭ занимают коагулазопозитивные (*S. aureus*) и коагулазонегативные (*S. epidermidis* и др.) стафилококки. Эти микроорганизмы являются ведущей причиной ИЭ у наркоманов (главным образом *S. aureus*) и при поражении клапанных протезов (преимущественно *S. epidermidis*).

К началу XXI века в этиологии ИЭ существенную роль стали играть грамотрицательные бактерии, частота выявления которых в 60-х годах прошлого столетия не превышала 1,7%. Эти возбудители выделяются преимущественно у наркоманов и в большей степени при поражении клапанных протезов, а также при повторных ИЭ, первоначально вызванных другим агентом. В последние годы существенное внимание уделяется группе медленно растущих, требующих особых условий культивирования грамотрицательных палочек, объединяемых аббревиатурой HACEK. Высокая специфичность для ИЭ бактериемии, обусловленной одним из представителей указанной группы, получила отражение в диагностических критериях заболевания.

Грибковый эндокардит чаще встречается у наркоманов, пациентов с искусственными клапанами сердца и больных со сниженным иммунитетом. Основные возбудители – представители родов *Candida* и *Aspergillus*. Отмечено, что при ИЭ у наркоманов превалируют *C. parapsilosis* и *C. tropicans*, а у больных, не употребляющих наркотики, – *C. albicans* и *Aspergillus spp.* Последние также чаще выделяются при ИЭ клапанных протезов (32 и 27% соответственно) [2]. У больных с грибковым ИЭ, развившимся на фоне длительного лечения антибиотиками или другими препаратами, вводимыми внутривенно, *C. albicans* фигурировала в качестве этиологического агента в 52% случаев [3].

Среди прочих возбудителей ИЭ особого упоминания заслуживают грамположительные палочки рода *Corynebacterium* (дифтероиды), входящие в состав нормальной микрофлоры кожи и полости рта. Они чаще являются причиной как раннего, так и позднего ИЭ клапанных протезов (8,9 и 3,2% соответственно) [4].

К редко встречающимся этиологическим факторам ИЭ относятся риккетсии (*Coxiella burnetii*), бруцеллы, хламидии и легионеллы. Поскольку выделение этих микроорганизмов требует особых условий культивирования, доступных только в хорошо оснащенных микробиологических лабораториях, упомянутая инфекция может быть идентифицирована с помощью серологических тестов.

В последние годы появляется все больше число сообщений об ИЭ полимикробной этиологии, который развивается преимущественно у наркоманов, вводящих наркотики внутривенно (около 60% случаев). Чаще выделяют следующие микробные ассоциации: *S. aureus+Str. hemoliticus*, *Haemophilus spp.+Str. viridans, S. aureus+Pseudomonas spp*. Описан ИЭ у 17-летнего наркомана, у которого из гемокультуры и клапанных вегетаций, полученных во время кардиохирургической операции, выделено 8 (!) возбудителей [5].

Таблица **1**. *Частота основных возбудителей у различных категорий больных ИЭ [1]*

Микроорганизмы	Частота, %			
	А (*n*=2395)	Б (*n*=373)	В (*n*=269)	Г (*n*=343)
Стрептококк	56,4	20,1	8,9	36,4
Стафилококк:	24,9	59,8	47,9	39,4
S. aureus	19,1	57,4	15,2	10,5
S. epidermidis	5,8	2,4	32,7	28,9
Грамотрицательные бактерии	5,7	7,8	17,1	10,5
Грибы	1,0	4,6	13,4	5,0
Прочие	2,7	0,5	11,2	5,5
Не выделено	9,3	7,2	1,5	3,2

Примечание. А – больные ИЭ собственных клапанов, не употребляющие наркотики; Б – больные ИЭ собственных клапанов, употребляющие наркотики внутривенно; В – больные ранним ИЭ клапанных протезов (2 мес после операции); Г – больные поздним ИЭ клапанных протезов (2 мес после операции); *n* – число случаев ИЭ.

Патогенез ИЭ

Развитие ИЭ обусловлено тремя группами предрасполагающих факторов (табл. 2). Первое важное звено

Таблица **2**. *Факторы, предрасполагающие к развитию ИЭ*

Кардиогенные факторы	Факторы, способствующие возникновению бактериемии	Состояния, сопровождающиеся снижением иммунитета
Клапанные протезы	Медицинские манипуляции (стоматологические, хирургические, урогинекологические, гастроэнтерологические и др.)	Сахарный диабет
Перенесенный инфекционный эндокардит	Центральные венозные катетеры	Наркомания, токсикомания (в том числе алкоголизм)
Врожденные и приобретенные пороки сердца	Внутривенное употребление наркотиков	ВИЧ-инфекция
Гипертрофическая кардиомиопатия (обструктивная)	Очаговая инфекция	Онкологические заболевания
Пролапс митрального клапана	Травмы, ранения	Лечение иммунодепрессантами
		Дистрофии, переохлаждения
		Пожилой возраст

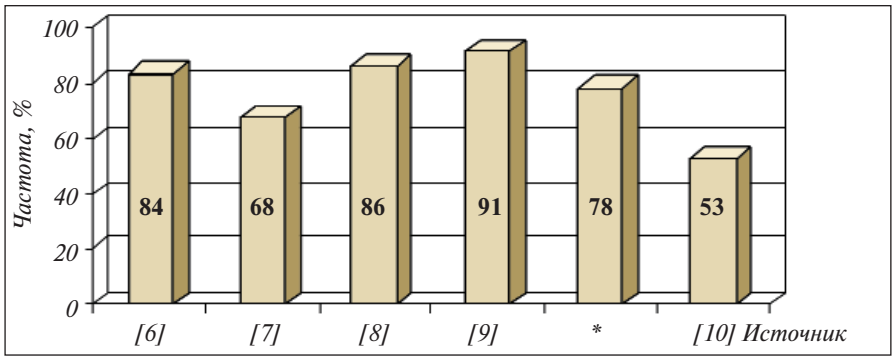

Рис. 1. *Кардиогенные факторы риска ИЭ. * – собственные данные (здесь и на рис. 2, 3)*

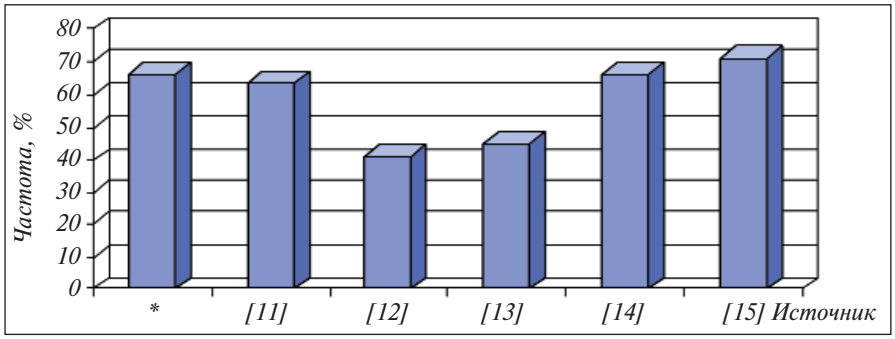

Рис. 2. *Частота развития вторичного ИЭ на фоне ХРБС*

патогенеза ИЭ – повреждения эндотелия сердечных клапанов и пристеночного эндокарда, являющиеся результатом: а) воспалительных и дегенеративных процессов; б) нарушения внутрисердечной гемодинамики на фоне врожденных или приобретенных пороков сердца с развитием турбулентных токов крови («инжектор»-феномен); в) травмирование концом подключичного катетера или вследствие «бомбардирования» эндокарда большим количеством мельчайших пузырьков воздуха, возникающих во время струйных внутривенных введений любых лекарственных препаратов (при формировании ИЭ правого сердца). В очагах травмированного эндотелия либо завихрений кровотока формируются асептические вегетации, состоящие из тромбоцитов и фибрина (абактериальный тромботический эндокардит), являющиеся своеобразным «ложем» для ИЭ.

В современных условиях частота кардиогенных факторов риска, т.е. фоновой сердечной патологии, верифицированной до развития ИЭ, в абсолютном большинстве сообщений превышает 65% (рис. 1). Наименьшей (53%) она оказалась в работе B. Hoen и соавт. [10], которые приводят результаты 1-летнего проспективного исследования, выполненного во Франции. В качестве причин этого явления авторы называют: 1) снижение частоты хронической ревматической болезни сердца (ХРБС); 2) активное проведение антибиотикопрофилактики ИЭ у лиц с клапанной патологией сердца; 3) гиподиагностику дегенеративных поражений сердца у пожилых пациентов. На снижение доли ХРБС в структуре фоновой для ИЭ кардиальной патологии указывают и многие другие зарубежные авторы. В то же время в России частота развития вторичного ИЭ на фоне ХРБС составляет более 40% (рис. 2).

Следующий важнейший патогенетический компонент ИЭ – транзиторная бактериемия, развивающаяся при повреждении кожи и/или слизистых оболочек под влиянием травмирующих агентов, в том числе при медицинских манипуляциях, а также без видимых причин. Интенсивность микробной инвазии в кровоток зависит от объема травмы, времени экспозиции и плотности микроорганизмов в зоне повреждения. При бактериемии на поверхности тромботических наложений происходит адгезия микроорганизмов с образованием покрывающего слоя из тромбоцитов и фибрина. Вследствие этого создается недоступная для проникновения фагоцитов «зона локального агранулоцитоза», обеспечивающая выживание и дальнейшее размножение микроорганизмов. В процессе продолжающейся бактериальной колонизации и нарастания тромбоцитарно-фибринового матрикса формируются бородавчатые разрастания – инфекционные вегетации, вызывающие деструкцию сердечных клапанов и развитие эмболий.

Однако далеко не всякая бактериемия приводит к развитию ИЭ даже при наличии морфологического субстрата в виде асептического тромбоэндокардита. Немаловажным условием для возникновения ИЭ является способность микроорганизмов к адгезии, в большей степени присущая грамположительным коккам (особенно *Str. viridans*) и гораздо в меньшей степени – грамотрицательным бактериям. Этим в определенной степени может быть объяснен диссонанс между высокой частотой развития бактериемии, вызванной грамотрицательной флорой (в частности, при инфекциях кожи и мягких тканей или манипуляциях на урогенитальном тракте) и низким ее удельным весом в этиологической структуре ИЭ. Не менее значимым для перехода бактериемии в ИЭ является ослабление естественных защитных сил макроорганизма, обусловленное сопутствующими заболеваниями, иммуносупрессией, возрастом пациентов. Так, у лиц с нормально функционирующей иммунной системой длительность бактериемии, возникающей при различных медицинских манипуляциях, составляет 15–30 мин. В то же время экспериментальные дан-

ные свидетельствуют о том, что от момента инвазии микробов в кровоток до их фиксации на створках сердечных клапанов проходит не менее 6 ч, а до образования тромбоцитарно-фибринового слоя, покрывающего адгезировавшиеся бактерии, – от 18 до 24 ч [16].

В дальнейшем, в ходе естественного течения заболевания (при отсутствии или неадекватности терапии), персистирующая бактериемия ведет к стимуляции гуморального и клеточного иммунитета, запуская иммунопатологические механизмы воспаления. На данной стадии ведущая патогенетическая роль отводится формированию и нарастанию уровней циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), содержащих бактериальные антигены, с последующим отложением в тканях и органах-мишенях (почки, сосуды, миокард, синовиальные и серозные оболочки) и развитием экстракардиальных или системных проявлений заболевания. Наряду с этим на данной стадии выявляются разнообразные серологические нарушения: гипериммуноглобулинемия, криоглобулинемия, снижение концентрации компонентов комплемента, появление ревматоидных факторов. Несомненного внимания заслуживает установленный факт нарастания уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ 1, ИЛ 6, ИЛ 8) и особенно растворимых форм рецепторов фактора некроза опухоли, провоспалительная активность которого наряду с индукцией острофазового ответа также может играть ведущую роль в развитии системных проявлений ИЭ [17].

Патоморфологической основой болезни является полипозно-язвенный эндокардит, характеризующийся наличием обширных вегетаций на клапанных створках, пристеночном эндокарде с распространением на интиму аорты и крупных сосудов. Во многих органах развиваются межуточные воспалительные процессы, васкулиты, кровоизлияния, инфаркты, обусловленные тромбоэмболическим синдромом. Вследствие септических эмболий *vasa vasorum* или непосредственного проникновения инфекции в сосудистую стенку возможно формирование микотических аневризм различной локализации.

Клиническая картина

В настоящее время принято выделять острый и подострый варианты течения ИЭ.

Острый ИЭ чаще вызывается высоковирулентной микрофлорой, возникает преимущественно на неизмененных клапанах, протекает с ярко выраженной клинической картиной сепсиса, быстрым (иногда в течение нескольких дней) формированием деструкции и перфорации клапанных створок, множественными тромбоэмболиями, прогрессирующей сердечной недостаточностью и при отсутствии экстренного кардиохирургического лечения часто заканчивается летально.

При *подостром* ИЭ клиническая картина разворачивается постепенно в течение 2–6 нед и отличается разнообразием и варьирующей степенью выраженности симптомов. Данная форма, как правило, развивается у больных с предшествовавшей сердечной патологией и характеризуется более благоприятным прогнозом.

Таблица **3**. *Клиническая симптоматика ИЭ [6–15, 18, собственные данные]*

Симптомы	Частота, %
Общие:	
лихорадка ⩾ 38°С	78–94
озноб	37–80
повышенная потливость	70
слабость, утомляемость	66–91
одышка	50
отсутствие аппетита	52–70
потеря массы тела	35–50
Поражение опорно-двигательного аппарата:	60
артриты	20
артралгии	25–38
миалгии	14–25
тендиниты, энтезопатии	20
боль в спине	9–12
Васкулиты	18–60
Миокардит	12
Перикардит	18
Гломерулонефрит	28–41
Поражение ЦНС	20–40
Гепатомегалия	15–66
Спленомегалия	31–70

Современная клинико-патогенетическая концепция ИЭ, признаваемая абсолютным большинством авторов, предусматривает только однонаправленность развития патологических процессов в сторону усугубления (при отсутствии лечения) без какой-либо хронизации и тем более самокупирования. Следовательно, использование термина «хроническое течение ИЭ», который встречается в ранних работах, в настоящее время является необоснованным.

Клиническая симптоматика ИЭ развивается, как правило, спустя 2 нед с момента возникновения бактериемии (табл. 3). Одним из частых и наиболее ранних симптомов заболевания является лихорадка (в большинстве случаев неправильного типа), сопровождающаяся ознобом различной выраженности. В то же время температура тела может быть субфебрильной (и даже нормальной) у пожилых и истощенных пациентов, при застойной недостаточности кровообращения, печеночной и/или почечной недостаточности. Характерны значительная потливость, быстрая утомляемость, прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела (до 10–15 кг).

«Периферические» симптомы ИЭ, описываемые при классической клинической картине, в настоящее время встречаются значительно реже, в основном при длительном и тяжелом течении болезни у пожилых

пациентов. Однако геморрагические высыпания на коже, слизистых оболочках и переходной складке конъюнктивы (симптом Лукина), узелковые плотные болезненные гиперемированные образования в подкожной клетчатке пальцев кистей или на тенаре ладоней (узелки Ослера), мелкие эритематозные высыпания на ладонях и подошвах (повреждения Джейнуэя), а также овальные с бледным центром геморрагические высыпания на глазном дне (пятна Рота) попрежнему сохраняют диагностическое значение и входят в состав малых клинических критериев.

Симптомы поражения опорно-двигательного аппарата встречаются в 40–60% случаев, нередко являясь начальными признаками, а иногда и опережая на несколько месяцев истинную картину ИЭ. При этом у 1/3 больных выявляют моно- или олигоартрит с преимущественным поражением коленных и голеностопных суставов, реже – мелких суставов кистей и стоп. Характерны распространенные миалгии и артралгии. Примерно в 20% случаев встречаются тендиниты и энтезопатии, сочетание которых с поражением суставов нижних конечностей может напоминать клиническую картину при реактивных артритах. Возможно развитие септических артритов различной локализации (чаще у наркоманов). Интенсивный болевой синдром в нижнем отделе спины (12–15%) может развиваться как без видимых причин, так и вследствие метастатического бактериального дисцита или позвонкового остеомиелита.

Ведущий клинический синдром заболевания – эндокардит с быстрым (примерно 3 нед) формированием клапанной регургитации, преимущественно аортальной. В последнее время наблюдается учащение локализации процесса и на других клапанах сердца. По сводным данным, средняя частота первичного поражения аортального клапана при ИЭ составляет 36–66%, митрального – 30–36%, митрального и аортального одновременно – 10–20%, трикуспидального – 4–6%, клапана легочной артерии – 2–3%, прочей локализации – 10–15%. При клиническом исследовании особое внимание уделяется аускультативной картине в динамике. В частности, в дебюте поражения первоначально не измененного аортального клапана может выслушиваться систолический шум по левому краю грудины, вероятно, обусловленный стенозированием устья аорты за счет вегетаций на полулунных клапанах. В дальнейшем появляется нежный протодиастолический шум в V точке с усилением при наклоне тела вперед; по мере усугубления клапанной деструкции интенсивность и продолжительность шума нарастают, отмечаются ослабление II тона на аорте и снижение диастолического АД. О первичном поражении митрального клапана в рамках ИЭ может свидетельствовать верхушечный систолический шум, быстро нарастающий по интенсивности и распространенности с одновременным ослаблением I тона.

Нередко развивается миокардит, сопровождающийся дилатацией полостей сердца, глухостью тонов и прогрессированием недостаточности кровообращения. В 10–18% случаев встречается эфемерный фибринозный перикардит. В отдельных случаях при прорыве миокардиального абсцесса возможен гнойный перикардит. Нарастание застойной недостаточности кровообращения у пожилых пациентов может быть одним из косвенных симптомов развивающегося ИЭ.

Поражение почек протекает чаще по типу очагового или диффузного гломерулонефрита, у части больных возникают тромбоэмболические инфаркты или абсцессы. В 5–30% случаев развивается почечная недостаточность различной степени выраженности, в 3% (при длительном течении болезни) – амилоидоз.

Нередко отмечается увеличение печени. Более чем у половины больных наблюдается спленомегалия, ее степень обычно коррелирует с длительностью болезни. Ряд авторов рассматривают увеличение селезенки как наиболее значимый диагностический признак, особенно в случаях заболевания с неустановленным возбудителем [19, 20]. Однако ранняя диагностика и назначение лечения ведут к снижению частоты развития данного симптома, достаточно характерного для ИЭ [21].

Поражение ЦНС или периферической нервной системы встречается у 20–40% больных ИЭ и является ведущим синдромом в клинической картине заболевания в 15% случаев [22]. Неврологическая патология при ИЭ весьма разнообразна. Наиболее характерно развитие ишемического инсульта, обусловленного тромбоэмболией в русле средней мозговой артерии (90% всех случаев поражения ЦНС). Данный синдром может развиваться на всех стадиях болезни (в том числе во время лечения и после его окончания), однако наиболее часто он встречается в первые 2 нед антибактериальной терапии. У 2–10% больных наблюдается геморрагический инсульт, обусловленный разрывом микотических аневризм мозговых сосудов. В отдельных случаях развиваются гнойный менингит или эмболические абсцессы мозга. У пожилых пациентов возможно появление симптомов токсической энцефалопатии разной степени выраженности вплоть до развития галлюцинаций и делирия. Следует иметь в виду, что развитие неврологических осложнений возможно даже в поздние сроки антибактериальной терапии [23, 24].

Тромбоэмболические осложнения, существенно влияющие на течение и прогноз заболевания, встречаются в 26–49% случаев (рис. 3). Локализация тромбоэмболий представлена в табл. 4. В литературе последних лет активно обсуждается взаимосвязь развития тромбоэмболических осложнений с этиологией и локализацией ИЭ, размерами вегетаций и т.д., однако на сегодняшний день единого мнения по этому вопросу нет.

Основные изменения лабораторных показателей: анемия (35%, по нашим данным), сдвиг лейкоцитарной формулы влево (63%) при нормальном (76%) или

уменьшенном (6,1%) количестве лейкоцитов, тромбоцитопения (29%), резко увеличенная СОЭ (78%), гиперфибриногенемия (60%), гипергаммаглобулинемия (58%), появление СРБ (50%), положительный ревматоидный фактор (72%), высокий уровень ЦИК (60%), антинуклеарный фактор в низких титрах (36%), протеинурия (58%), гематурия (45%).

Большое значение для диагностики и выбора лечения имеет исследование крови на гемокультуру с последующим определением чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам. При соблюдении соответствующих правил взятия проб крови и применении современных методов микробиологического исследования частота выделения возбудителя, по данным зарубежных авторов [27, 28], составляет 95%. В условиях российских клиник данный показатель, к большому сожалению, значительно ниже.

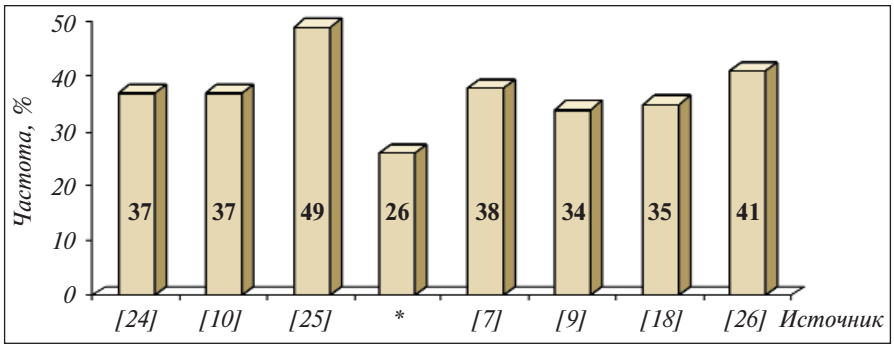

Рис. 3. *Частота тромбоэмболических осложнений ИЭ*

Таблица **4**. *Локализация тромбоэмболических осложнений ИЭ*

Локализация	Частота, %					
ЦНС	41	34	39	48	47	35
Легкие	18	5	46	—	12	9
Селезенка	21	27	31	32	37	41
Периферические артерии	14	—	23	38	8	25
Почки	12	7	—	6	17	23
Венечные артерии	2	5	—	6	1	16
Прочие	—	—	8	16	3	3
Источник	[25]	[24]	*	[10]	[26]	[18]

Примечание. * – собственные данные.

Основными причинами получения отрицательных результатов посевов крови или неправильной их интерпретации могут быть: предшествовавшая антибиотикотерапия, несоблюдение правил взятия образцов крови и их транспортировки, недостаточно качественная техника микробиологического исследования, особенности возбудителя.

Назначение антимикробных препаратов больным с предполагаемым ИЭ до момента взятия крови для исследования на гемокультуру снижает частоту выделения возбудителей до 35–40%. При краткосрочной или неадекватной первичной антибактериальной терапии гемокультура может стать положительной спустя несколько дней после отмены антибиотиков (если позволяет состояние больного). В случаях предшествовавшего длительного лечения бактерицидными антибиотиками в высоких дозах негативная гемокультура сохраняется в течение нескольких недель.

Кровь для исследования на гемокультуру получают посредством пункции периферических вен с соблюдением правил асептики и антисептики во избежание контаминации проб (взятие крови из сосудистых катетеров нецелесообразно). Посев выполняют одновременно в 2 флакона с аэробными и анаэробными условиями из расчета 10 мл крови на 50 мл среды (при отсутствии иных рекомендаций фирмы-изготовителя). Взятые образцы необходимо немедленно доставить в лабораторию либо поместить для кратковременного хранения в термостат при t 37°C. Немаловажное значение придается своевременному информированию персонала микробиологической лаборатории о предполагаемом диагнозе ИЭ.

При нелеченом ИЭ бактериемия имеет место практически всегда, поэтому выбор определенного времени для получения крови (повышение температуры тела больного), как и многократность посевов не имеют под собой достаточных оснований. Также не отмечено существенных различий в частоте выделения возбудителя из артериальной или венозной крови.

При наличии у больного острого ИЭ (выраженные явления интоксикации, быстро прогрессирующая клапанная регургитация, нарастание застойной недостаточности кровообращения) следует выполнить трехкратный посев крови, взятой из разных вен, с интервалом 0,5–1 ч, а затем начинать эмпирическую антибиотикотерапию. В случаях подострого ИЭ, когда состояние больного позволяет отложить антибактериальную терапию, производят трехкратный посев крови в течение 24 ч. Если после 48–72-часовой инкубации рост микрофлоры в пробах крови отсутствует, следует выполнить повторные 2–3-кратные посевы. При дальнейшем отсутствии бактериального роста целесообразна консультация клинического микробиолога с целью выбора оптимальной методики ис-

следования (длительное культурирование, применение обогащенных питательных сред и т.д.), а также использование специфических серологических реакций. Последнее нередко дает ценную информацию для диагностики ИЭ, вызванного хламидиями, риккетсиями, бруцеллами.

Из инструментальных методов исследования наиболее информативной является эхокардиография (ЭхоКГ), позволяющая выявить вегетации на клапанах и хордах, перфорации или разрывы створок клапанов, разрывы хорд, миокардиальные абсцессы, а также оценить степень и динамику клапанной регургитации. Разрешающая диагностическая способность трансторакальной двухмерной ЭхоКГ с использованием допплеровской техники при ИЭ составляет 80%. Применение чреспищеводной ЭхоКГ повышает чувствительность метода для диагностики ИЭ до 90–94%, поскольку при этом устраняется преграда для ультразвукового сигнала в виде ребер, подкожного жирового слоя, воздуха в легких, а также обеспечивается непосредственная близость от исследуемого участка, что дает возможность улучшить качество визуализации при использовании высокочастотных датчиков. В отличие от трансторакальной полипроекционная чреспищеводная ЭхоКГ позволяет распознавать вегетации размером 1–1,5 мм, с большей степенью достоверности диагностировать абсцессы миокарда и поражение клапанных протезов.

При развернутой клинической картине ИЭ и соответствующих данных лабораторных исследований отсутствие достоверных ЭхоКГ-признаков ИЭ (особенно у больных с приобретенными пороками сердца и клапанными протезами) не является поводом для исключения данного диагноза. В подобных ситуациях целесообразно повторное ЭхоКГ-исследование через 7–10 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tunkel A.R., Mandell G.L. Infecting microorganisms. Infective endocarditis. Ed. D. Kaye. New York: Raven Press 1992; 85–97.
2. McLeod R., Remington J.S. Fungal endocarditis. Infective endocarditis. Ed. S.H. Rahimtola. New York: Grune&Stratton 1978; 211–90.
3. Rubinstein E., Noriga E.R., Simberkorf M.S. et al. Fungal endocarditis: analysis of 24 cases and review of the literature. Medicine 1975; 54: 331–4.
4. Vanlosterhaut B., Surmount J., Vandeven J. et al. Corynebacterium jeikeium (group JK diphtheroids) endocarditis. A report of five cases. Diagn Microbiol Infect Dis 1989; 12: 265–8.
5. Man M.W., Shafran S.D. Polymicrobial endocarditis with eight pathogens in an intravenous drug abuser. Scand J Infect Dis 1990; 22 (6): 735–7.
6. Tleyjeh I.M., Steckelberg J.M., Murad H.S. et al. Temporal trends in infective endocarditis. A population-based study in Olmsted County, Minnesota. JAMA 2005; 293 (24): 3022–8.
7. Heiro M., Helenius H., Mäkilä S. et al. Infective endocarditis in a Finnish teaching hospital: a study on 326 episodes treated during 1980–2004. Heart 2006; 92: 1457–62.
8. Netzer R.O.-M., Zollinger E., Seiler C., Cerny A. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980—1995. Heart 2000; 84: 25—30.
9. Walpot J., Blok W., van Zwienen J. et al. Incidence and complication rate of infective endocarditis in the Dutch region of Walcheren of 3-years retrospective study. Acta Cardiol 2006; 61(2): 175–81.
10. Hoen B., Alla F., Selton-Suty C. et al. Changing profile of infective endocarditis. JAMA 2002; 288: 75–81.
11. Комаров В.Т. Инфекционный эндокардит: современные аспекты диагностики и дифференцированная терапия. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Саратов 2005; 49 с.
12. Ивашкин В.Т., Горбатенкова С.В., Драпкина О.М. и др. Современное течение инфекционного эндокардита. Клин мед 2002; 6: 13–7.
13. Виноградова Т.Л., Куличенко В.П., Чипигина Н.С. Подходы к оценке отдаленного прогноза у больных подострым инфекционным эндокардитом. Тер арх 2002; 5: 69–72.
14. Брусина Е.Б., Коломыйцев А.В., Барбараш О.Л. и др. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни. Тер арх 2000; 9: 47–50.
15. Мильто А.С. Клиническое значение нарушений гемостаза при инфекционном эндокардите. Тер арх 1998; 8: 54–6.
16. Durack D.T., Beeson P.B. Experimental bacterial endocarditis: Colonization of a sterile vegetation. Br J Exp Pathol 1972; 53: 44–9.
17. Brown M., Griffin G.E. Immune responses in endocarditis. Heart 1998; 79 (1): 1–2.
18. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-Мед 2002; 224 с.
19. Тюрин В.П. Инфекционный эндокардит с отрицательной гемокультурой: усовершенствованные DUKE-критерии, выбор эмпирической терапии. Рос мед журн 2006;2:39–41.
20. Lamas C.C., Eykyn S.J. Heart 2003; 89: 258–62.
21. Terpening M.S., Buggy B.P., Kauffman C.A. Infective endocarditis: clinical pictures in young and elderly patients. Am J Med 1987; 83: 626–34.
22. Franciloli P. Central nervous system complications of infective endocarditis. In: Scheld W.M., Whiteley R.J., Durack D.T. eds. Infections of central nervous system. New York: Raven Press 1991; 515–59.
23. Тюрин В.П., Одинок М.М., Климов И.А. и др. Неврологические осложнения инфекционного эндокардита. Клин мед 2002;2: 27–31.
24. Deprele C., Berthelot P., Lemetayer F. et al. Risk factors for systemic emboli in infective endocarditis. Clin Microbiol Infect 2004; 10: 46—53.
25. Habib G. Embolic risk in subacute bacterial endocarditis: determinants and role of transesophageal echocardiography. Curr Cardiol Rep 2003; 5: 129–36.
26. Thuny F., Disalvo G.,Belliard O. et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. Circulation 2005; 112: 69–75.
27. Hoen B., Selton-Suty C., Lacassin F. et al. Infective endocarditis in patients with negative blood cultures; analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. Clin Infect Dis 1995; 20: 501–6.
28. Tunkel A.K., Kaye D. Endocarditis with negative blood cultures. N Engl J Med 1992; 326: 1215–17.