



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

**Синдромы поражения сердечно-
сосудистой системы у детей
Бактериальный эндокардит у детей**

Виктория Гросу,
Доктор биологических наук, доцент
Департамент Педиатрии

Синдромы поражения сердечно-сосудистой системы у детей

I Синдром острой сердечной недостаточности:

- 1. Отек легких
- 2. Кардиогенный шок
- II Синдром хронической сердечной недостаточности:
 - 1. систолическая
 - 2. диастолическая СН

Острая сердечно-сосудистая недостаточность у детей

- Под острой СН принято подразумевать внезапное развитие гемодинамических нарушений вследствие циркуляторных перегрузок сердца или острого повреждения миокарда с быстрым развитием застоя в малом круге кровообращения, вплоть до отека легких или кардиогенного шока.

Синдром хронической сердечной недостаточности у детей

- **Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)** - синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС), приводящих к неспособности сердца обеспечить системный кровоток, адекватный метаболическим потребностям организма, что сопровождается внутрисердечными и периферическими гемодинамическими сдвигами, структурной перестройкой сердца, нарушениями нейрогуморальной регуляции кровообращения, застойными явлениями в большом и/или малом круге кровообращения. В зависимости от скорости развития симптомов сердечная недостаточность (СН) может быть острой или хронической.

Синдром хронической сердечной недостаточности у детей

- Выделяют **систолическую** и **диастолическую СН**. При **систолической СН** декомпенсация, в том числе уменьшение сердечного выброса, обусловлено снижением сократительной функции миокарда, которую оценивают по величине фракции выброса (ФВ) ЛЖ.
- нарушением **диастолической функции** вызвана уменьшением наполнения полостей сердца во время диастолы.

Причины развития диастолической сердечной недостаточности у детей:

- 1) жесткость миокарда (гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатия),
- 2) повышенное напряжение артериального русла (артериальная гипертензия),
- 3) нарушение расслабления миокарда в диастоле (констриктивный перикардит),
- 4) уменьшение объема полостей сердца (опухоль),
- 5) значительное укорочение диастолы (тахисистолические формы нарушения ритма сердца).

Синдром хронической сердечной недостаточности у детей

- В большинстве случаев дети с СН имеют признаки как *систолической*, так и *диастолической* дисфункции.
- В зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом кругах кровообращения, соответственно подразделяется на **лево- или правожелудочковую СН**.

Причины развития сердечной недостаточности у детей

1. Врожденные пороки сердца
2. Инфекционные эндокардиты,
3. Миокардиты, нарушения ритма сердца,
4. Кардиомиопатии,
5. Первичная легочная гипертензия, артериальная гипертензия
6. Перикардит
7. Системные заболевания соединительной ткани, васкулиты, особенно при болезни Кавасаки.
8. Генетические синдромы, нервно-мышечные заболевания, в том числе при митохондриальной патологии

Классификация функциональных классов ХСН по Ross R.D.

- **Класс I** - Нет симптомов
- **Класс II** Небольшое тахипноэ или потливость при кормлении у грудных детей. Диспноэ при нагрузке у старших детей.
- **Класс III** Выраженное тахипноэ или потливость при кормлении у грудных детей. Удлиненное время кормления, задержка роста вследствие сердечной недостаточности. Выраженное диспноэ при нагрузке у старших детей.
- **Класс IV** В покое имеются такие симптомы как тахипноэ, втяжение мышц, потливость.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:

1. Быструю утомляемость
2. Повышенную потливость
3. Снижение аппетита
4. Одышку (чувство нехватки воздуха при физической нагрузке, затем в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении), возможно нарушение сна на фоне одышки; ощущение сердцебиения.
5. Снижение двигательной активности,
6. Кашель сухой или влажный (с отделением слизистой мокроты, чаще при физической нагрузке и в ночное время),
7. Кровохарканье и легочные кровотечения (редко).
8. Никтурию, олигурию либо анурию о у детей до года недостаточную прибавку в весе.

Физикальное обследование

- При осмотре ребенка СН следует заподозрить при выявлении следующих признаков:
- положение ортопноэ (полусидячее);
- напряжение и раздувание крыльев носа,
- втяжение податливых мест грудной клетки,
- тахипноэ (реже диспноэ);
- тахикардия (реже брадикардия);
- влажные разнокалиберные хрипы в легких (сначала в нижнебоковых отделах легких и/или преимущественно слева из-за сдавливания левого легкого увеличенным сердцем, затем над всей поверхностью легких);

Физикальное обследование

- Сердечный горб;
- Расширение границ относительной сердечной тупости влево при перкуссии;
- Глухость сердечных тонов и появление дополнительных тонов — протодиастолического III и пресистолического IV, акцент II тона (характерен для легочной гипертензии), возможен суммационный ритм галопа.
- Аускультативно определяется шум относительной недостаточности трикуспидального или митрального клапана; увеличение размеров и болезненность при пальпации печени; симптом Плеша (набухание шейных вен при надавливании на область печени);

Физикальное обследование

- Умеренное увеличение селезенки (характерно у детей раннего возраста);
- Диспептические явления (понос, запор, тошнота, рвота), связанные с застоем крови в мезентериальных сосудах и застойным гастритом;
- Периферические отеки на стопах, затем на лодыжках, голенях, у лежачих больных - в области крестца, обычно увеличивающиеся к вечеру (чаще у детей старшего возраста, так как у детей первых лет жизни отеки могут быть не видны из-за высокой гидрофильности тканей);
- Могут выявляться гидроторакс, асцит, обычно появляющиеся позднее, чем периферические отеки;

Функциональные классы ХСН по NYHA

- **I ФК**--ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой **утомляемостью**, появлением **одышки** или **сердцебиения**. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
- **II ФК** -Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

Функциональные классы ХСН по NYHA

- **III ФК**- заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
- **IV ФК**-Невозможность выполнить какую-либо нагрузку без появления дискомфорта; симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Инфекционный эндокардит

- **Инфекционный эндокардит** –(ИЭ) – тяжелое инфекционно- воспалительное (чаще бактериальное) системное заболевание с первоначальным поражением **клапанов сердца** и **пристеночного эндокарда**, которое сопровождается bacterиемией, деструкцией клапанов, эмболическим, тромбогеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и без лечения приводит к смерти.

Кодирование по МКБ 10

Инфекционный эндокардит (I33):

I33.0 – Острый и подострый инфекционный эндокардит

I33.9 – Острый эндокардит неуточненный

- **Инфекционный эндокардит (ИЭ) – инфекция эндокарда, обычно бактериальная (чаще стрептококковая или стафилококковая) либо грибковая.**
- **Эндокардит может проявляться: лихорадкой, шумами в сердце, петехиями, анемией, эмболиями и вегетациями на эндокарде.**

Инфекционный эндокардит

- Вегетации могут приводить к клапанной недостаточности или обструкции, абсцессу миокарда или микотической аневризме.
- Для диагностики ИЭ требуется высеивание микроорганизмов из крови и проведение эхокардиографии.
- Лечение ИЭ – длительная антибактериальная терапия, комплексное патогенетическое лечение, иногда хирургическое лечение клапанного аппарата сердца.

Классификация

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

Классификация

- По клиническим проявлениям и гистологии удаленного материала:
- 1. **Активный** – имеются клинические симптомы, лабораторные признаки, морфологические признаки воспаления ткани клапанов сердца
- 2. **Неактивный** – отсутствуют клинические, лабораторные и морфологические признаки воспаления
- По течению:
- 1. **Острый** – до 8 недель от начала заболевания
- 2. **Подострый** – более 8 недель от начала заболевания
- 3. **Ремиссия** – может возникать при проведении массивной антибиотикотерапии.
- 4. **Рецидив** – повторные эпизоды ИЭ, вызванные одним и тем же микроорганизмом, возникший через 6 месяцев после начального эпизода

КЛАССИФИКАЦИЯ

- По наличию осложнений:
- 1. **Интракардиальные осложнения** – внутрисердечный абсцесс, внутрисердечные патологические шунты, эмболический инфаркт миокарда и др.
- 2. **Экстракардиальные осложнения** – системные эмболии, нарушение мозгового кровообращения по ишемическому, геморрагическому, смешанному типу, микотические аневризмы периферических сосудов, абсцесс паренхиматозных органов, инфарктная пневмония.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ИЭ у детей и подростков (в отличие от взрослых) – весьма редкое, а у грудных детей редчайшее заболевание, частота которого составляет 3,0–4,3 случая на 1 млн. населения в год.
- В то же время по данным, поступающим из крупных медицинских центров Европы и США, удельный вес ИЭ среди детей и подростков в специализированных стационарах постепенно нарастает, что связывают с увеличением числа операций на сердце при врожденных пороках, постоянным расширением спектра инвазивных диагностических и лечебных медицинских манипуляций, а также распространением внутривенной наркомании.

ЭТИОЛОГИЯ

- Следует отметить, что наиболее опасным возбудителем ИЭ является *S. aureus* – именно с этим патогеном ассоциирован высокий риск летального исхода и инвалидизации.
- В последние годы роль *S. aureus* как лидирующего возбудителя ИЭ в отдельных регионах возрастает и составляет не менее 40% от всех видов возбудителей болезни.
- При этом *S. epidermidis* встречается реже в 10–12 раз, чем *S. aureus*. У детей и подростков – инъекционных наркоманов возможны ассоциации *S. aureus* с представителями группы медленно растущих, требующих особых условий культивирования грамотрицательных палочек

ЭТИОЛОГИЯ

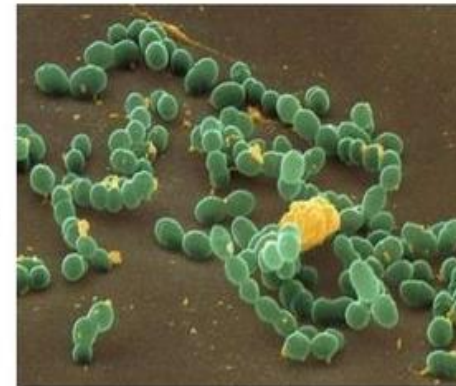
- У пациентов с ожогами и при длительной катетеризации центральных вен возможно развитие нозокомиального ИЭ, обычно обусловленного резистентными штаммами стафилококков, грибов и представителями грамнегативной госпитальной флоры.
- У пациентов с лейкозом наиболее типичным возбудителем ИЭ, образующим крупные вегетации, являются **грибы (*Candida albicans*. или *Aspergillus spp.*)**. Возбудителями раннего (развившегося в течение первых двух месяцев после операции на сердце) вторичного ИЭ могут быть резистентные к метициллину и ванкомицину штаммы *S. aureus* и резистентные штаммы ***Pseudomonas aeruginosa***.

Этиологическая структура ИЭ у детей и подростков:

- -стафилококки, стрептококки (зеленящий или альфа-гемолитический стрептококк), энтерококки - 85%.
- -грамотрицательные (кишечная, синегнойная палочки, бактерии группы НАСЕК и др.) – 2 - 10% случаев
- -грибы (candida, aspergillus), риккетсии, хламидии, микоплазма, вирусы
- У 20-40% больных этиология остается неизвестной.



- Streptococcus viridans - зеленящий стрептококк- 50%
- Staphylococcus - 10-20%
- Enterococcus
- Грамотрицательные палочки (Salmonella, Pseudomonas aeruginosa - синегнойная палочка)
- Грибы (рода Candida)



Возникновение и развитие ИЭ обусловлены тремя группами предрасполагающих факторов:

- **Первая группа:**
 - 1. Кардиальные факторы (повреждение эндотелия):
 - клапанные протезы (включая биопротезы и аллотрасплантанты);
 - 2. Перенесенный ИЭ;
 - 3. Врожденные и приобретенные пороки сердца;
 - 4. Гипертрофическая кардиомиопатия (обструктивная);
 - 5. Пролапс митрального клапана (гемодинамически значимый).

Возникновение и развитие ИЭ обусловлены тремя группами предрасполагающих факторов:

- **2 группа:** Факторы, способствующие возникновению бактериемии:
 - медицинские манипуляции (стоматологические, хирургические, урогинекологические, гастроэнтерологические, катетеры центральных вен); внутривенное употребление наркотиков; очаговая инфекция; травмы, ранения.
- **3 группа:** Заболевания и общие состояния, сопровождающиеся снижением естественного иммунитета: сахарный диабет; наркомания, токсикомании; ВИЧ-инфекция; онкопатология; длительная терапия иммуносупрессивными препаратами;

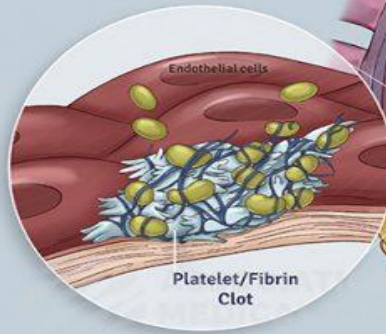
Subacute Endocarditis

Endocarditis is a microbial infection of the heart valves or innermost layer of the heart that leads to the formation of vegetations (buildups), which often cause damage to the underlying cardiac tissue.

Subacute endocarditis specifically refers to infections caused by low virulence bacteria. This class of bacteria typically affect previously damaged or deformed valves.

Vegetation Formation

Bacteria from the tooth abscess enter the bloodstream and adhere to a platelet and fibrin clot. These clots are normally found where there is endothelial injury.



Tricuspid Valve

Viridans streptococci

Tooth Abscess (infection)

Bacterial Cause

Viridans streptococci account for over 50% of subacute endocarditis cases. These bacteria are commonly found in the oral cavity.

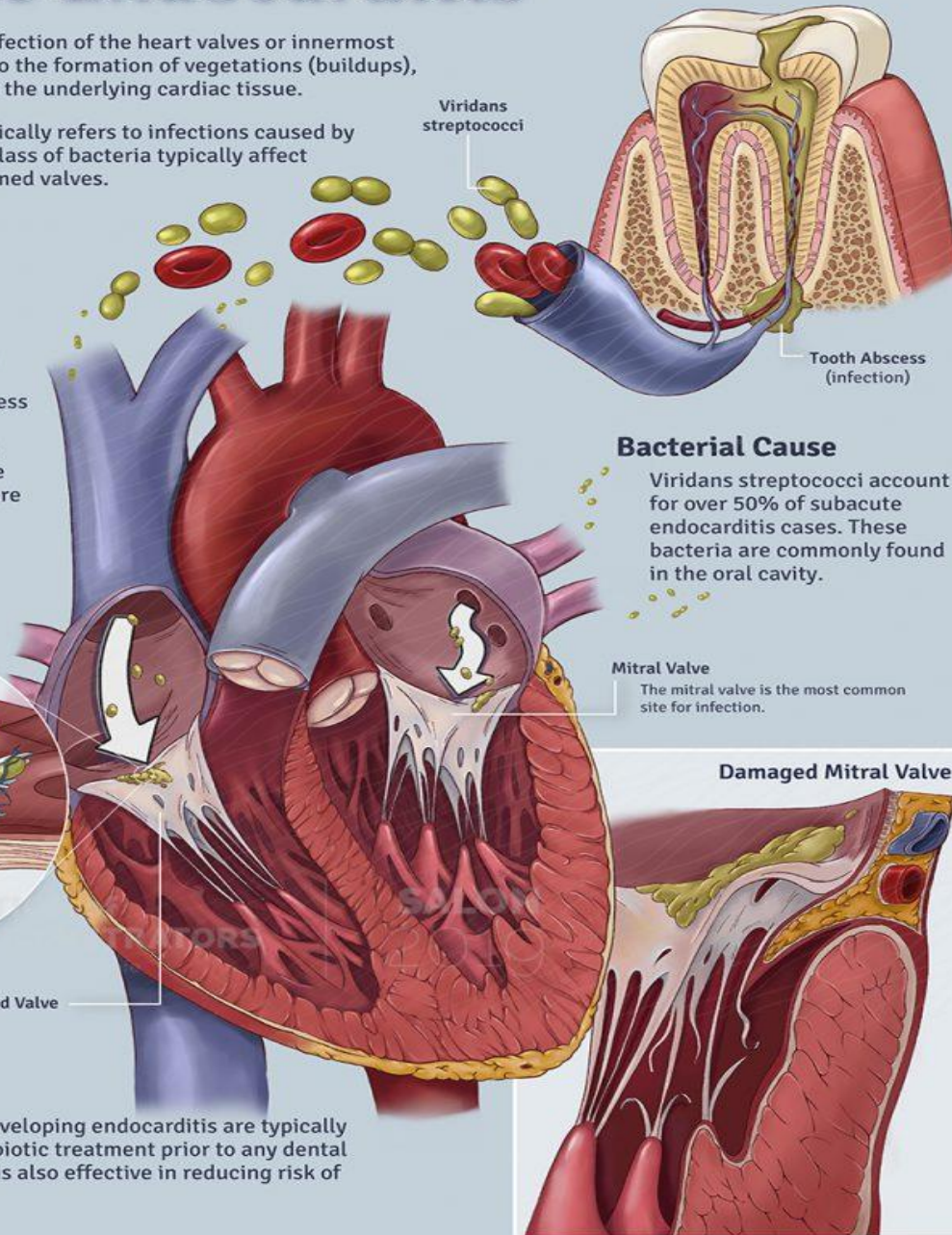
Mitral Valve

The mitral valve is the most common site for infection.

Damaged Mitral Valve

Preventive Care

Patients who are at risk of developing endocarditis are typically prescribed preventative antibiotic treatment prior to any dental procedure. Good oral health is also effective in reducing risk of bacterial endocarditis.



Предрасполагающие факторы

- Дети и подростки с предшествующими болезнями сердца в большей степени, чем здоровые, предрасположены к развитию ИЭ. В этом случае риск развития ИЭ во многом зависит от характера анатомического дефекта сердца и максимален у пациентов с синими пороками Тетрадой Фалло, дефектом межжелудочковой перегородки, при атрио–вентрикулярной коммуникации, аортальном стенозе.
- Наименьший риск ИЭ имеют пациенты с дефектом межпредсердной перегородки, открытым артериальным протоком. Перенесенный ранее ИЭ является самостоятельным и весьма важным предрасполагающим фактором. Имплантаты, пейсмекеры, опухоли сердца, инородные тела, кардиомиопатии также могут способствовать развитию ИЭ.

Патогенез инфекционного эндокардита

- На первом этапе патогенеза ИЭ ведущую роль играют турбулентность кровотока, нарушения целостности эндотелия сердечных клапанов и пристеночного эндокарда, обусловленные вышеперечисленной патологией, что приводит к формированию асептических вегетаций, состоящих из тромбоцитов и фибрина (небактериальный тромбоэндокардит).

Патогенез инфекционного эндокардита

- Впоследствии во время транзиторной бактериемии, возникающей при **экстракции зуба**, тонзиллэктомии, других инвазивных лечебных и диагностических манипуляциях, а также без видимых причин, происходит инфицирование тромбовегетаций с формированием бородавчатых разрастаний, деструкцией клапанов и развитием эмболий.

Патогенез инфекционного эндокардита

- В дальнейшем по причине уже стойкой бактериемии развивается гиперстимуляция гуморального и клеточного иммунитета и “запускаются” иммунопатологические механизмы воспаления.
- На данной стадии ведущая патогенетическая роль отводится активному участию системы комплемента, формированию и нарастанию уровней циркулирующих иммунных комплексов, 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.

Патогенез инфекционного эндокардита

- Индивидуальные вариации иммунокомплексных отложений, их распад, выведение считаются основной причиной разнообразной биологической выраженности внеклапанных проявлений ИЭ.

Гистологическая классификация активности инфекционного эндокардита

- 1 стадия _____ начальная, характеризуемая макроскопически некоторым утолщением и отеком клапанов и гистологически - мукоидным набуханием межуточной субстанции эндокарда, нерезко выраженной лимфоцелочной инфильтрацией с пролиферацией фибробластов, умеренным очаговым склерозом;

Гистологическая классификация активности инфекционного эндокардита

- **2 стадия бородавчатых изменений**, характеризуемая наличием бородавок по линии смыкания клапанов или на пристеночном эндокарде.
- В зависимости от времени их образования бородавки могут быть нежными, рыхлыми или плотными, трудно снимающимися с поверхности клапана или пристеночного эндокарда.
- Гистологически при этом определяются изменения в соединительной ткани по типу фибриноидных превращений, отек и разволокнение соединительнотканной стромы сердца, периваскулярные кровоизлияния, очаговый межучочный миокардит.

Гистологическая классификация активности инфекционного эндокардита

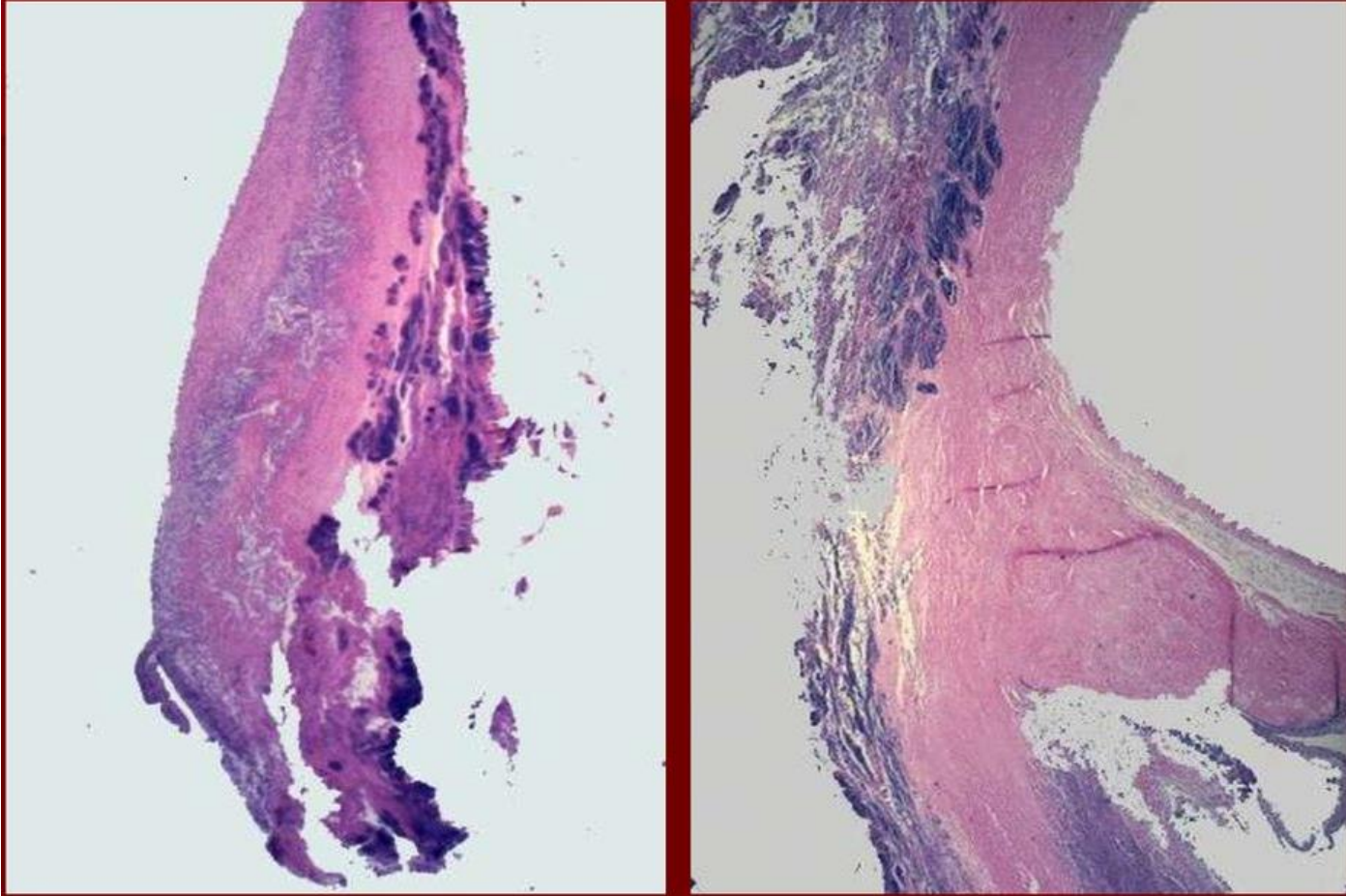
- **3 стадия бородавчато-полипозных изменений с изъязвлением и наличием бактерий на клапанах.** Макроскопически на пристеночном эндокарде и клапанах определяются полипозно-бородавчатые образования с характерной гистологической картиной септического эндокардита, с наличием язв и гноеродных бактерий на клапанах (гнойное расплавление клапана). Очаг поражения не является строго локализованным на клапанах. В патологический процесс вовлекаются все оболочки сердца (перикард, миокард, эндокард), а также сосуды, фиброзные кольца клапанов, сосочковые мышцы.

Гистологическая классификация активности инфекционного эндокардита

- При 3 стадии в миокарде можно отметить выраженный отек стромы, лимфоклеточную инфильтрацию, жировую и белковую дегенерацию, расширение синусоидных сосудов со стазом.
- Как правило, наблюдаются старые и свежие участки дезорганизации соединительной ткани, что свидетельствует о непрерывности патоморфологического процесса.

Гистологическая картина

Инфекционный эндокардит



Выделяют три фазы патогенеза:
инфекционно-токсическую, иммуновоспалительную и
дистрофическую

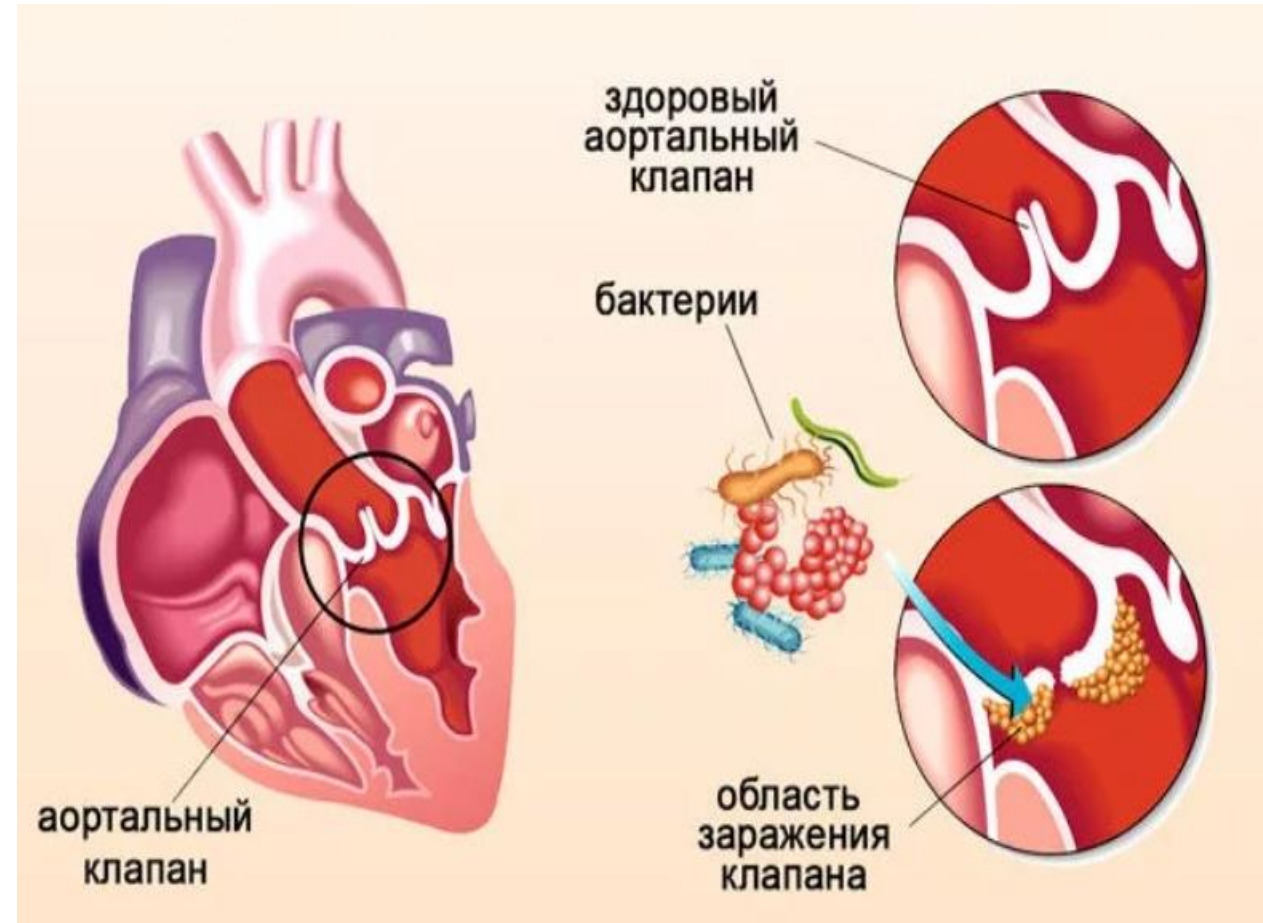
- 1. **Инфекционно-токсическая фаза** формируется как ответная островоспалительная реакция макроорганизма. В этой фазе чаще выявляют бактериемию, тогда как собственно сердечные изменения выражены умеренно, заболевание протекает как острая инфекция с лихорадкой, интоксикацией, воспалительными изменениями периферической крови.

Иммуновоспалительная фаза

- 2. **Иммуновоспалительная фаза** связана с образованием антител как к антигенам возбудителя, так и к собственным тканям и криоглобулинам. Процесс протекает с участием комплемента и формированием ЦИК.
- Фаза сопровождается генерализацией процесса, поражением других внутренних органов и более отчётливыми изменениями в сердце. Её рассматривают как **иммунокомплексную болезнь**.

Дистрофическая фаза

- 3. **Дистрофическая фаза** проявляется хроническим воспалением эндокарда и внутренних органов, формированием пороков, отложением солей кальция в клапанных структурах, гемодинамической сердечной недостаточностью.
- Возможны выявление порока сердца через несколько лет после выздоровления и повторное заболевание инфекционным эндокардитом.



Клиническая картина

- *В клинической картине ведущую роль играют три основных синдрома: инфекционно-токсический, кардиальный (текущий эндокардит) и тромбоэмболический.*
- Инфекционный эндокардит, особенно **стрептококковой** этиологии, может начинаться постепенно - с повторных эпизодов повышения температуры тела в вечерние часы, недомогания, артралгий, миалгий, потливости, немотивированной потери массы тела.

Клиническая картина

- Возможно и острое начало – с гектической лихорадки, резкого нарушения общего состояния, потрясающих ознобов и профузных потов (чаще при инфицировании стафилококком).
- Ранние клинические проявления – нарушение сознания, снижение АД (депонирование в венозном русле крови, снижение ОЦК, уменьшение сердечного выброса, увеличение периферического сопротивления), рвота, диарея.

Клиническая картина

- *В инфекционно-токсическую фазу* эндокардит может не иметь отчётливых клинических проявлений, хотя уже через несколько дней от начала заболевания можно *выслушать протодиастолический шум недостаточности аортального клапана*.
- При *вторичном эндокардите* меняются количество и характер шумов в области уже изменённого клапана. В этот период возможны **проявления тромбозов: геморрагическая сыпь, периодическая гематурия, инфаркты внутренних органов**.
- Пятна *Лукина Либмана* на конъюнктиве, пятна Джемсуэя на ладонях и стопах, полосчатые геморрагии под ногтями, свидетельствующие о васкулите, при своевременно начатом лечении возникают редко.

Клиническая картина

- В **иммуновоспалительную фазу** происходят генерализация иммунопатологического процесса и присоединение миокардита, а иногда и перикардита, диффузного гломерулонефрита, анемии, поражения лимфатических узлов, печени, селезёнки.
- Цвет кожных покровов становится серовато-желтушным («кофе с молоком»), иногда развивается желтуха. Текущий процесс в сердце проявляется умеренным болевым синдромом, тахикардией, кардиомегалией и глухостью тонов (при сопутствующем миокардите). Появляются шумы, сопровождающие порок или деструкцию клапанного аппарата (отрыв хорд или створок клапана, их перфорация). Эмболии и инфаркты в эту фазу болезни наблюдают реже.
- В **дистрофической фазе** на первый план выступает недостаточность - сердечная, почечная, иногда печёночная – как следствие тяжёлого поражения внутренних органов при генерализованно иммунопатологическом процессе.

Признаки хронической интоксикации при инфекционном эндокардите

- **Бледность кожных покровов с серовато-желтым оттенком** (цвет «кофе с молоком»): Бледность кожи объясняется, в основном, характерной для инфекционного эндокардита анемией, а желтушный оттенок кожи — вовлечением в патологический процесс печени и гемолизом эритроцитов.
- **Похудание** весьма характерно для больных инфекционным эндокардитом. Иногда оно развивается очень быстро, в течение нескольких недель.
- **Изменения концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек»** и ногтей по типу «часовых стекол», выявляющиеся иногда при сравнительно длительном течении заболевания (около 2–3 мес.).
- При подостром эндокардите фаланги пальцев и ногти приобретают вид «барабанных палочек» и «часовых стекол».

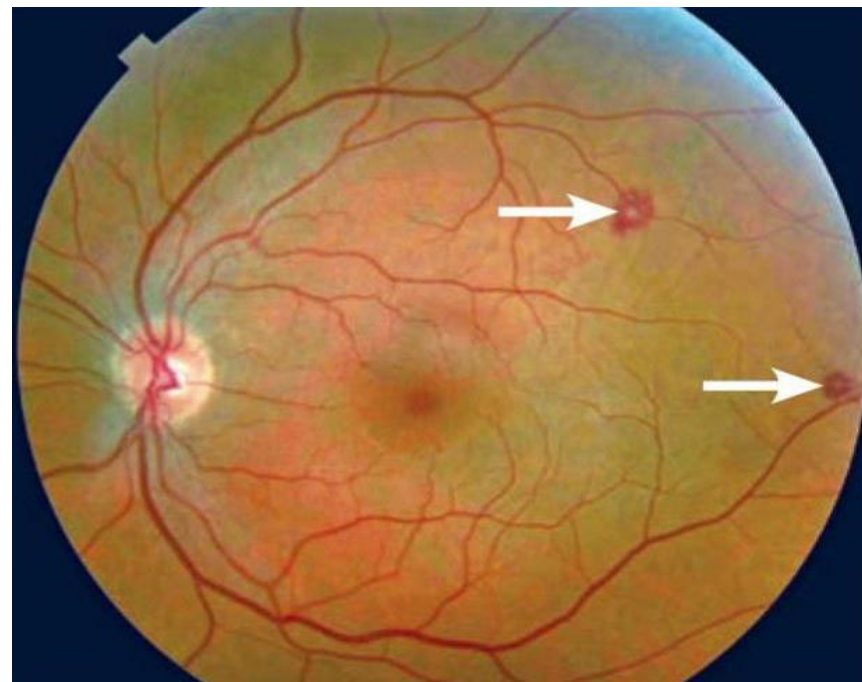
Периферические симптомы, обусловленные васкулитом или эмболией у детей встречаются 5%

- **Петехии на конъюнктиве, слизистой рта – на коже** могут появляться петехиальные геморрагические высыпания. Они имеют небольшие размеры, не бледнеют при надавливании, безболезненны при пальпации. Нередко петехии локализуются на передней верхней поверхности грудной клетки, на ногах. Со временем петехии приобретают коричневый оттенок и исчезают.
- Иногда петехиальные геморрагии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века — **пятна Лукина** или на слизистых оболочках полости рта. В центре мелких кровоизлияний в конъюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения.



Пятна Лукина – петехиальные геморрагии на переходной складке конъюнктивы нижнего века (в настоящее время встречаются редко);

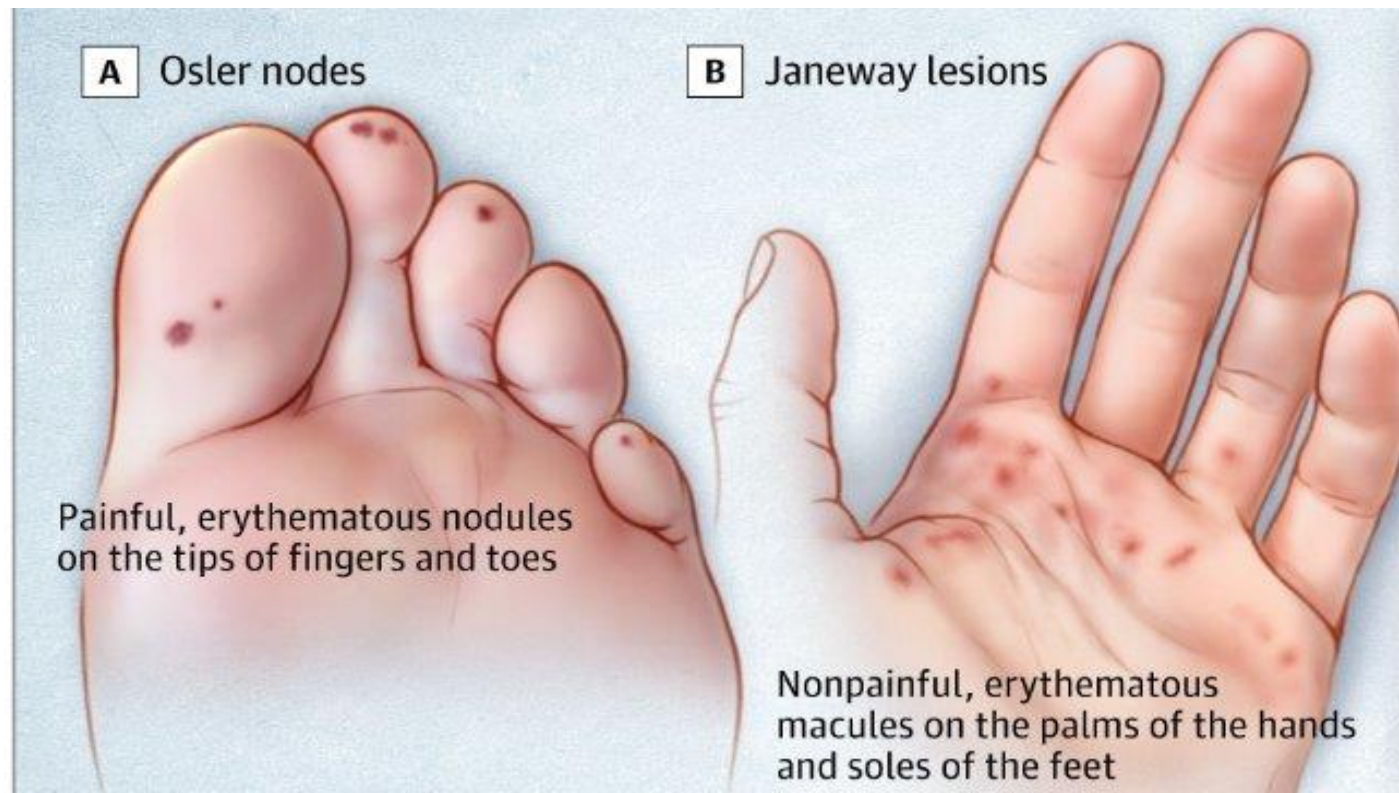
- **Пятна Рота** — аналогичные пятнам Лукина мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна;



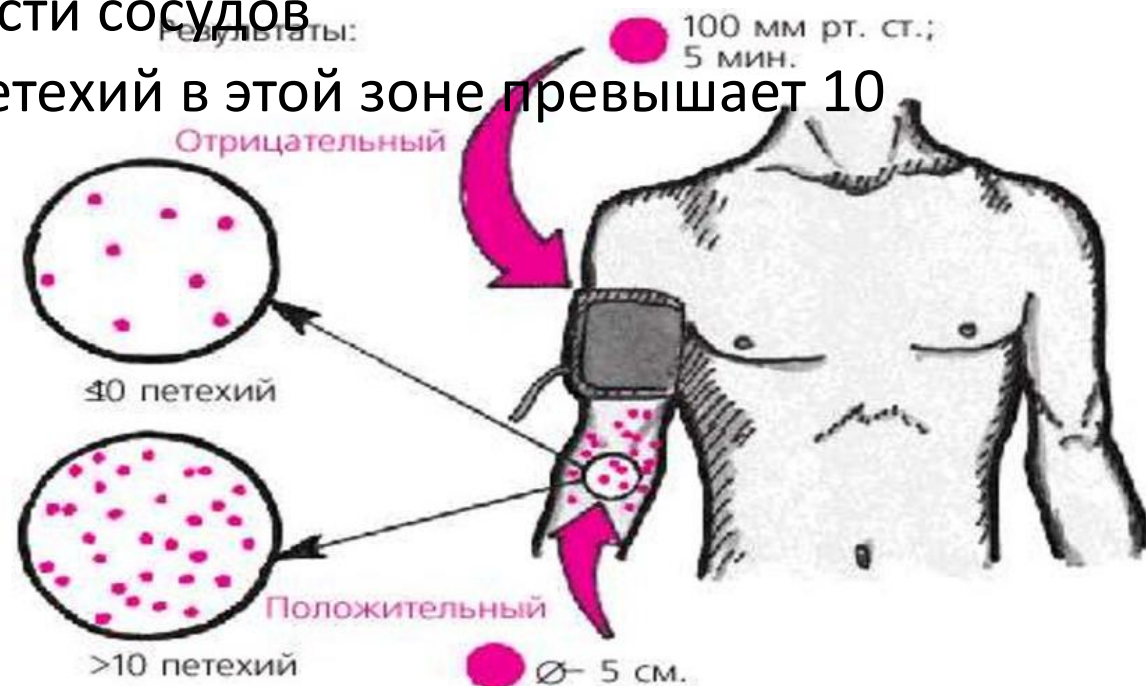
- **Линейные геморрагии под ногтями** — линейные кровоизлияния в виде темно-красных полос у основания ногтей;



- **Пятна Джейнуэя** – безболезненные геморрагические пятна диаметром 1-4 мм на ладонях и стопах, при гистологическом исследовании обнаруживают некротические изменения в капиллярах и артериолах с кровоизлияниями и клеточной инфильтрацией сосудистой стенки и окружающих тканей
- **Узелки Ослера** — болезненные при пальпации красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах и сохраняющиеся от нескольких часов до нескольких дней, гистологически характеризуются пролиферацией эндотелия артериол с периваскулярной клеточной инфильтрацией. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты, обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды. Появившись в коже или подкожной клетчатке, они достаточно быстро исчезают;



- **Положительная проба Румпеля–Леде–Кончаловского** (манжеточная проба), которая свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов, что нередко может быть связано с вторичным повреждением сосудистой стенки при васкулитах и/или тромбоцитопатии (снижении функции кровяных пластинок). Проба проводится следующим образом: манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см).
- При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба).



Клиническая симптоматика у детей

- Клиническая симптоматика ИЭ появляется в основном через 2 недели с момента возникновения бактериемии.
- Наиболее ранний и частый симптом заболевания – лихорадка (в большинстве случаев – неправильного типа) с ознобом различной выраженности и последующим профузным потоотделением.
- Характерны быстрая утомляемость, нарастающая слабость, анорексия и потеря веса. Нередки распространенные артралгии и миалгии, головные боли, боли в сердце, носовые кровотечения.

Клиническая симптоматика у детей

- Так называемые **«периферические»** симптомы ИЭ у детей и подростков, в отличие от взрослых, встречаются значительно реже (5–7%).
- Тем не менее такие феномены, как симптом **Лукина–Либмена** (геморрагические высыпания на коже, слизистых и переходной складке конъюнктивы), **узелки Ослера** (плотные болезненные гиперемизированные образования в подкожной клетчатке пальцев кистей или на тенаре ладоней), **повреждения Джейнуэя** (мелкие эритематозные высыпания на ладонях и подошвах), **пятна Рота** (овальные с бледным центром геморрагические высыпания на глазном дне) сохраняют свою диагностическую значимость в силу их высокой специфичности и входят в состав малых диагностических критериев.

Основным клиническим синдромом заболевания является эндокардит с **быстрым развитием клапанной регургитации** (преимущественно – аортальной) при локализации процесса на нативных (естественных) клапанах.

Осложнения

- *Осложнения инфекционного эндокардита включают:*
- сердечную и почечную недостаточность,
- последствия тромбоэмболии в виде инфарктов головного мозга и миокарда, абсцессов головного мозга и других органов.
- Перечисленные осложнения можно расценивать и как проявления терминальной фазы болезни.
- Возможно развитие перикардита, менингита, артрита, остеомиелита и других гнойных процессов.

Диагностика

- ИЭ нужно заподозрить у пациентов с сердечным шумом, указывающим на органическое поражение клапанов или врожденные пороки, у пациентов с протезированными клапанами и лихорадкой, анемией, гематурией, физикальными данными, такими как петехии, узелки Ослера, спленомегалия, локальные кровоизлияния.
- Диагноз ИЭ часто затруднителен, так как бактериемия может встречаться без инфекционного поражения клапанов сердца; ИЭ может возникать и при отрицательном анализе крови, особенно если пациент получал антибиотики при лихорадке неясного генеза. Точный диагноз может быть поставлен при положительном посеве крови и/или характерных эхокардиографических данных.

Диагностика

- **Перкуссия:** В большинстве случаев наблюдаются признаки расширения ЛЖ и его гипертрофии: смещение влево верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца, разлитой и усиленный верхушечный толчок.
- **Аускультация :** При поражении аортального клапана постепенно начинают ослабевать I и II тоны сердца.
- Во II межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина появляется тихий диастолический шум, начинающийся сразу за II тоном.
- При поражении митрального клапана происходит постепенное ослабление I тона сердца и появляется грубый систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.
- Поражение трехстворчатого клапана характеризуется появлением систолического шума трикуспидальной недостаточности, максимум которого локализуется в V межреберье слева от грудины

Лабораторная диагностика

- **Общий анализ крови:** при лабораторном исследовании в общем анализе крови выявляется лейкоцитоз, нормохромная анемия, повышена скорость оседания эритроцитов.
- **Определения ревматоидного фактора :** у 50% пациентов повышен ревматоидный фактор. Отмечается **положительный С-реактивный белок** и **гипергаммаглобулинемия**.
- **ОАМ:** в общем анализе мочи - микрогематурия с или без протеинурии
- **Биохимический анализ крови :** может быть выявлена гипоальбуминемия, азотемия и повышение уровня креатинина.
- **Коагулограмма:** в коагулограмме может быть несколько увеличено протромбиновое время, снижен индекс протромбина по Квику, повышен уровень фибриногена.

Инструментальная диагностика

- Рекомендуется ЭхоКГ, которая играет ключевую роль в диагнозе и ведении пациента с ИЭ , для выявления вегетаций.
- Рекомендуется выполнение компьютерной томографии органов грудной клтки при подозрении на распространенность инфекционного процесса.
- Рекомендуется выполнение магнитно-резонансной томографии или ангиографии сосудов головного мозга всем пациентам с активным ИЭ левых отделов сердца.

Лечение

- Успешное лечение ИЭ основано на эрадикации микробов антимикробными препаратами.
- **Терапия ИЭ непротезированных клапанов, вызванным группой высокочувствительных к пенициллину Streptococci и Streptococcus bovis (продолжительность антибактериальной терапии 4 недели):**
- Рекомендуется водный раствор **бензилпеницилина**** (12–18 МЕ/сут в/в однократно или 4–6 введений (детям: бензилпенициллин 200 000 ЕД/кг в/в в 4–6 введений))
- Рекомендуется **цефтриаксон**** (2 г/сут в/в или в/м однократно (детям: 100 мг/кг/сут в/в или в/м однократно)).
- Рекомендуется **ванкомицин**** (30 мг/кг/сут в/в в 2 введения, не более 2 г/сут; (детям: 40 мг/кг/сут в 2–3 введения в/в или в/м в 1 или 3 введения).(при непереносимости двух вышеуказанных)

Лечение

- Терапия энтерококкового ИЭ непротезированных или протезированных клапанов, вызванного штаммами, восприимчивыми к пенициллину, гентамицину и ванкомицину (продолжительность терапии 4-6 недель):
- Рекомендуется **ампициллин**** (12 г/сут в/в в 6 введений (детям: 300 мг/кг/сут в/в в 4–6 введений)).
- Терапия ИЭ, вызванного стафилококком, при отсутствии протезированного материала (продолжительность терапии 6 недель):
- При оксациллиновосприимчивых штаммах рекомендуется сочетание **оксациллина** и гентамицина**** (3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введения (детям: 3 мг/кг/сут в/в в 3 введения)).
- При аллергии на бензилпенициллин рекомендуется гентамицин** (3мг/кг/сут в/в или в/м в 2-3 введения (детям: 3мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения))
- При оксациллиноустойчивых штаммах рекомендуется **ванкомицин**** (30 мг/кг/сут в/в в 2 введения).

Лечение

- **Терапия ИЭ-протезированных клапанов, вызванного стафилококком (продолжительность терапии 6 недель):**
- При оксациллиночувствительных штаммах рекомендуется **оксациллин**** (12г/сут в 6 введений (детям: 200мг/кг/сут в 4-6 введений)) **в сочетании с рифампицином**** (900 мг/сут в/в или внутрь в 3 введения (детям: 20мг/кг/сут в/в или внутрь в 3 введения)) **или гентамицином**** (3мг/кг/сут в/в или в/м в 2-3 введения (детям: 3мг/кг/сут в/в или в/м в 2 введения))
- При оксациллино-чувствительных штаммах рекомендуется **ванкомицин**** (30 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 приема (детям: 40 мг/кг/сут в 2-3 введения)) в сочетании с **рифампицином**** (900 мг/сут в/в или внутрь в 3 приема (детям: 20 мг/кг/сут в/в или внутрь в 3 введения)) и **гентамицином**** (3мг/кг/сут в/в или в/м в 2-3 введения (детям: 3мг/кг/сут в/в или в/м в 3 введения)).

Лечение

- При терапии ИЭ протезированных и непротезированных клапанов, вызванного группой особо агрессивно устойчивых микроорганизмов (продолжительность терапии составляет 4 недели):
- Рекомендуется **цефтриаксон**** (2 г/сут в/в или в/м в 1 введение (детям: 100мг/кг/сут в/в или в/м однократно)).
- Рекомендуется **ампициллин**** (12 г/сут в/в в 4 введения (детям: 300мг/кг/сут в/в в 4-6 введений))
- Рекомендуется **ципрофлоксацин**** (1000 мг/сут или 800мг/сут внутрь в 2 приема (детям: 20-30 мг/кг/сут в/в или внутрь в 2 приема))(при непереносимости вышеуказанных)

Хирургическое лечение

- **Две главных цели хирургии — полное удаление инфицированных тканей и реконструкция морфологии сердца, включая восстановление или замену поражённых клапанов.**
- **Основные показания к хирургическому лечению инфекционного эндокардита:**
 - Нарастающая сердечная недостаточность
 - Неконтролируемый антибиотиками инфекционный процесс
 - Повторные эпизоды тромбоэмболии
 - Абсцессы миокарда
 - Эндокардит оперированного сердца, ранний (до 2 мес от момента операции)
 - Грибковый эндокардит

профилактика

- Профилактику проводят преимущественно в группах риска.
- Превентивная антибактериальная терапия при любых оперативных вмешательствах и длительных внутривенных, а также стоматологических манипуляциях.
- Соблюдение гигиены полости рта, регулярное наблюдение у стоматолога.
- Своевременная санация всех очагов хронической инфекции.

Прогноз

- Прогноз неблагоприятный.
- Летальность составляет 20-25%, повышаясь до 30-40% при повторных заболеваниях.
- У половины больных заболевание приводит к формированию порока аортального или митрального клапана.
- Токсический миокардит и абсцессы миокарда приводят к застойной сердечной недостаточности, устойчивой к лечению.
- Возможны эмболии крупных сосудов, разрывы аневризм.

Библиография

- 1. <http-cw.tandf.co.uk.pdf> – Endocarditis.
- 2. Duval X, Delahaye F, et al.; AEPEI Study Group. Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59:1968–1976. doi: 10.1016/j.jacc.2012.02.029.
- 3. Correa de Sa DD, Tleyjeh IM, et al. Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota [published correction appears in *Mayo Clin Proc.* 2010; 85:772]. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85:422–426.
- 4. Federspiel JJ, Stearns SC, Peppercorn AF, Chu VH, Fowler VG Jr. Increasing US rates of endocarditis with *Staphylococcus aureus*: 1999-2008. *Arch Intern Med.* 2012; 172:363–365. doi: 10.1001/archinternmed.2011.1027.
- 5. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet* 2012; 379:965–975.
- 6. Habib G. Management of infective endocarditis. *Heart* 2006; 92:124–130.
- 7. Habib G et al. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *European Heart Journal*, aug. 29 2015.

Библиография

- 8. Murray CJ, Vos T, Lozano R, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 [published correction appears in *Lancet*. 2013; 381:628]. *Lancet*. 2012; 380:2197– 2223. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61689-4.
- 9. Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott CG, Bailey KR, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM. A systematic review of population-based studies of infective endocarditis. *Chest*. 2007; 132:1025–1035. doi: 10.1378/chest.06-2048.
- 10. Fowler VG Jr, Miro JM, et al.; ICE Investigators. *Staphylococcus aureus* endocarditis: a consequence of medical progress [published correction appears in *JAMA*. 2005; 294:900]. *JAMA*. 2005; 293:3012–3021. doi: 10.1001/jama.293.24.3012.
- 11. Selton-Suty C, Célar M, et al.; AEPEI Study Group. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1230–1239. doi: 10.1093/cid/cis199.
- 12. Murdoch DR, Corey GR, et al.; International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009; 169:463–473. doi: 10.1001/archinternmed.2008.603.
- 13. Benito N, Miró JM, et al.; ICE-PCS (International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study) Investigators. Health care-associated native valve endocarditis: importance of nonnosocomial acquisition [published correction appears in *Ann Intern Med*. 2010; 152:480]. *Ann Intern Med*. 2009; 150:586–594. doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-0000

Библиография

- 4. Lalani T, Cabell CH, et al.; International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Analysis of the impact of early surgery on in-hospital mortality of native valve endocarditis: use of propensity score and instrumental variable methods to adjust for treatment-selection bias. *Circulation*. 2010; 121:1005–1013. doi: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.109.864488.
- 15. Kiefer T, Park L, Tribouilloy C. et al. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *JAMA*. 2011; 306:2239–2247. doi: 10.1001/jama.2011.1701.
- 16. David M Levy. Centenary of William Osler's 1885 Gulstonian Lectures and their place in the history of bacterial endocarditis. *Journal of the Royal Society of Medicine Volume 78 December 1985*, pp 1039-1046.
- 17. Lerner PI, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med*. 1966 Jan 27. 274(4):199-206 contd. [Medline]
- 18. Lerner PI, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med*. 1966 Feb 3. 274(5):259-66 contd. [Medline]
- 19. Lerner PI, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med*. 1966 Feb 17. 274(7):388-93 concl. [Medline].
- 20. Baddour LM, Wilson LM. Infections of prosthetic valves and other cardiovascular devices: intravascular devices. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandel, Douglas and Bennett's Principles and Practice and Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2005. 1022-44.
- 21. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG Jr, Olaison L, Paré C, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA*. 2007 Mar 28. 297(12):1354-61. [Medline].
- 22. Miró JM, del Río A, Mestres CA. Infective endocarditis in intravenous drug abusers and HIV-1 infected patients. *Infect Dis Clin North Am*. 2002 Jun. 16(2):273-95, vii-viii. [Medline]
- 23. Bruschi J. *Infective Endocarditis: Management in the Era of Intravascular Devices*. New York, NY: Informa Healthcare; 2007.
- 24. Baddour LM, Cha YM, Wilson WR. Clinical practice. Infections of implantable electronic devices. *N Engl J Med*. 2012 Aug 30. 367(9):842-9. [Medline]
- 25. Lockhart PB, Durack DT. Oral microflora as a cause of endocarditis and other distant site infections. *Infect Dis Clin North Am*. 1999;13: 833– 850.