Инфекционный эндокардит

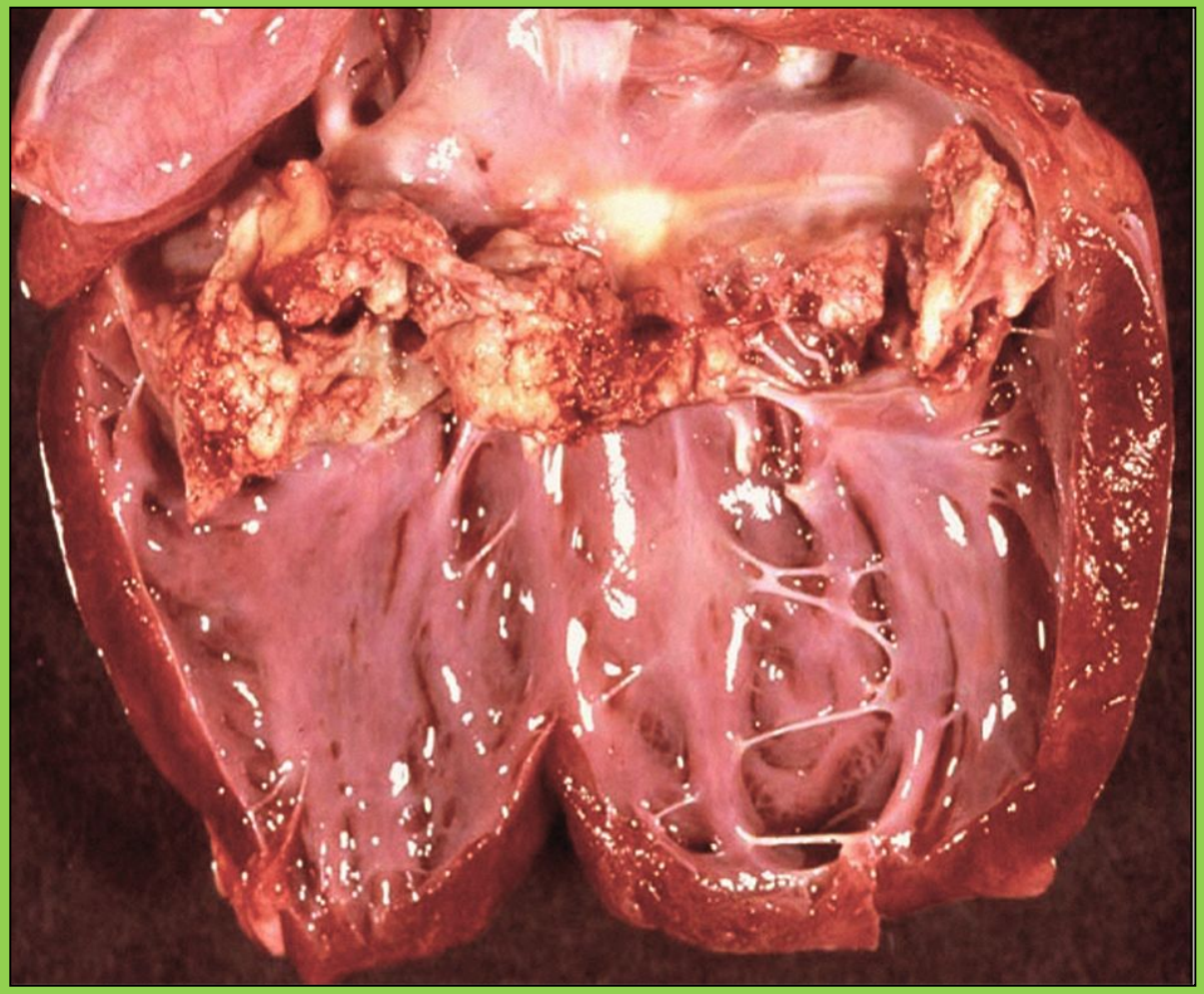
Работу выполнил студент группы 8324:

Кузнечевский Руслан Фёдорович

Определение

Инфекционный Эндокардит - эндоваскулярно заражение микробной инфекцией сердечной мышцы *(клапанов или эндокарда)* или больших внутригрудных сосудов *(эндартериит при коарктации аорты, артериовенозных шунтах)*

или внутрисердечных инородных тел *(клапанных протезов, электродов ЭКС, хирургических кондуитов), соприкасающихся с кровью.*



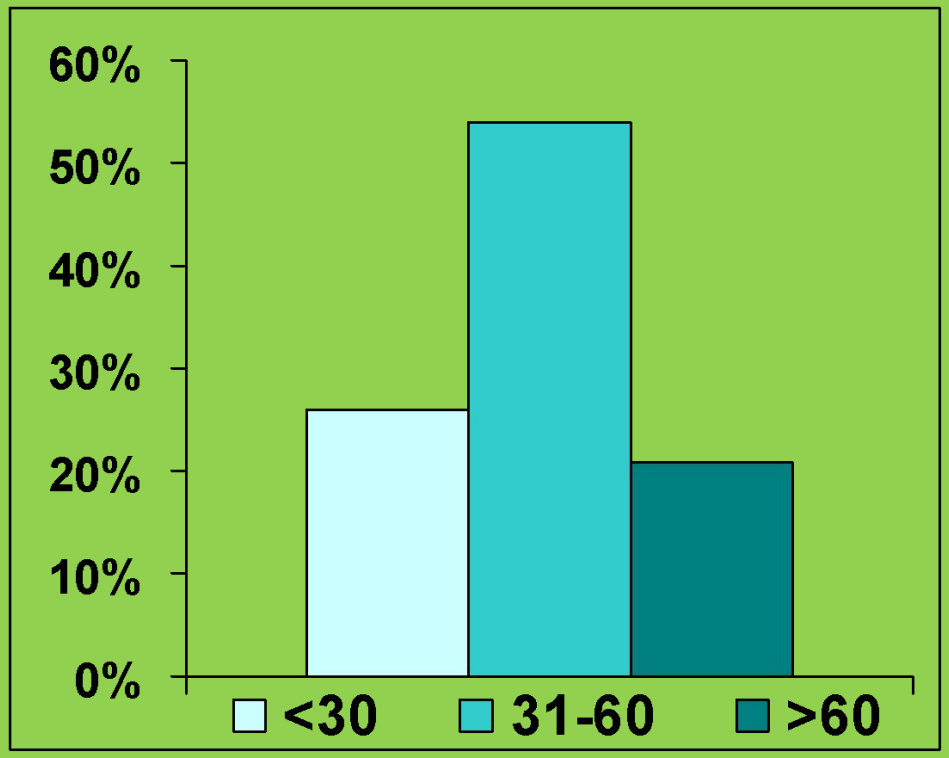
Вегетации на митральном клапане
последствие

заболевания инфекционным эндокардитом

Актуальность проблемы ИЭ

- ИЭ занимает четвертое место среди жизнеугрожающих инфекционных болезней
- Заболеваемость: от 2 до 4 новых случаев на 100 тыс. населения ежегодно
- Летальность – 18-36%
- Нет патогенетической терапии
- Ранние диагностика и лечение – залог благоприятного прогноза

Распределение по возрасту



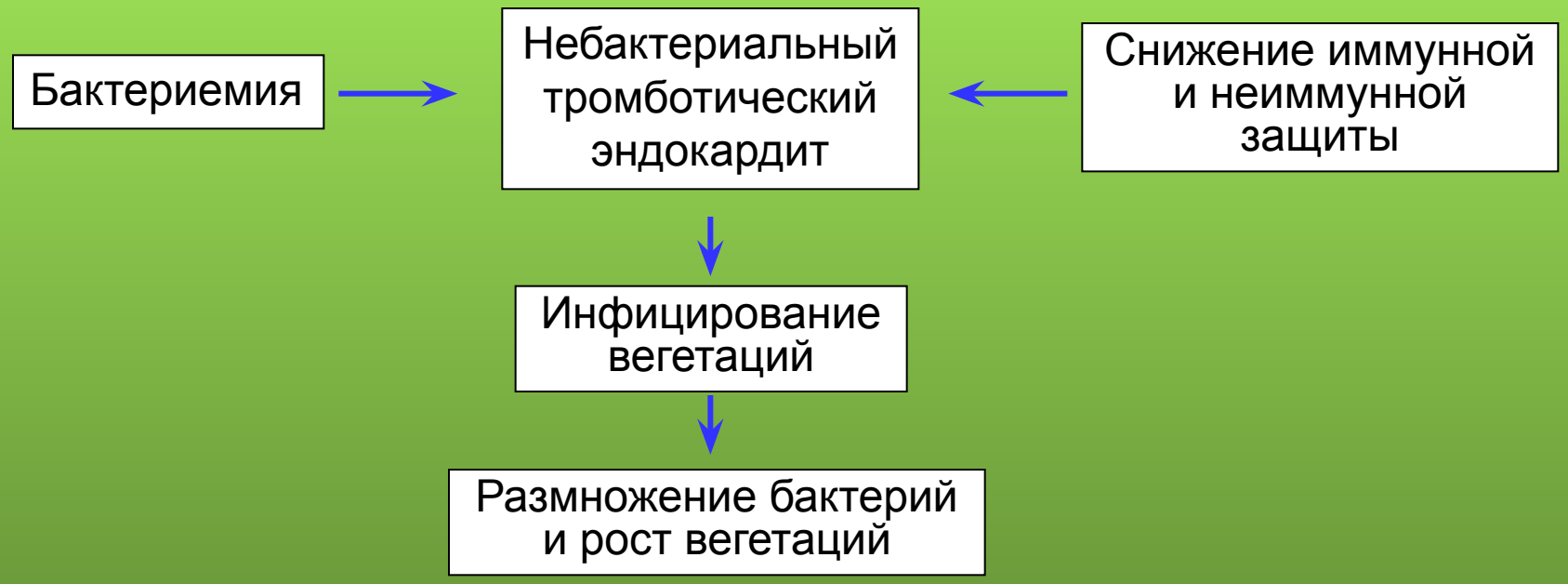
Возраст

Более 1/2 больных с ИЭ в России - старше 60 лет

Этиология ИЭ

Возбудитель	% обнаружения
Стрептококки (Str. viridans, Str. bovis)	60-80
Зеленящий стрептококк	30-40
Энтерококк	5-18
Прочие стрептококки	15-25
Стафилококки (S. aureus чаще всего)	20-35
Коагулазопозитивные	10-27
Коагулазонегативные	1-3
Грамотрицательные аэробные бациллы	1.5-13
Грибы (Candida и Aspergillus).	2-4
Другие бактерии	<5
группа HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella)	1-2
Микст	1-2
Неустановленный возбудитель	<5-24

Патогенез ИЭ



Инфицирование микроорганизмами стерильной вегетации - важный этап патогенеза Инфекционного Эндокардита

1. Микроорганизмы, наиболее часто вызвающие ИЭ, обладают повышенной готовностью к адгезии к нормальным клапанам.

2. **FimA** - поверхностный адгезин *S.viridans* является важным фактором колонизации. Гомологичные гены fimA были обнаружены у многих штаммов *S.viridans* и энтерококков.

3. Некоторые штаммы бактерий стимулируют агрегацию тромбоцитов.

4. Фибрин-тромбоцитарные депозиты способствуют росту вегетаций и колонизации.
   Фибронектин внутри стерильных вегетаций является фактором адгезии макроорганизма. Штаммы-мутанты *S. aureus*, обладающие низкой фибронектин-связывающей способностью, не вызывают ИЭ.

Тромбоцитарные микробоцидные протеины

- Под воздействием тромбина, тромбоциты выделяют микробоцидные протеины (ТМП).
- ТМП обладают бактерицидной активностью в отношении некотоых грамположительных кокков, воздействуют на клеточные мебраны бактерий и обладают синергизмом по отношению к антибиотикам.
- Резистентность к ТМП - потенциальный фактор вирулентности и может играть роль в патогенезе ИЭ.

Иммунопатологические факторы

ИЭ вызывает активацию гуморального и клеточного иммунитета

- RW (+)
- Ревматоидный фактор
- Антинуклеарные антитела:

  могут быть причиной скелетно-мышечных проявлений, умеренной лихорадки и плевральных болей
- Циркулирующие иммунные комплексы:

  приводят к затяжному течениюю болезни, васкулиту, гипокомплементемии, являются причиной гломерулонефрита и таких периферических сосудистых проявлений, как узелки Ослера

Сердечные заболевания, при которых ИЭ возникает чаще, чем в среднем в здоровой популяции.

- Протезы клапанов сердца* (5-10 кратное увеличение риска)
  Приобретенные пороки клапанов сердца (ревматизм, дегенеративные поражения)
- Пролапс митрального клапана с регургитацией или значительным утолщением клапанов, синдром Марфана
  Сифилитический аортит.

* - группы очень высокого риска)

Факторы, способствующие развитию ИЭ

А. Факторы, способствующие образованию небактериальных тромботических вегетаций: *лейкемия, цирроз, злокачественные опухоли, воспалительные поражения кишечника, СКВ, терапия стероидными гормонами.*

Б. Факторы, способствующие снижению иммунной защиты организма: *терапия стероидными гормонами, наркомания, алкоголизм, ВИЧ-инфекция.*

В. Факторы, способствующие снижению неиммунных местных механизмов защиты: *воспалительные поражения кишечника, артериовенозные фистулы при хроническом гемодиализе.*

Г. Факторы, способствующие развитию бактеремии: *поражение кожи при СД и ожогах, пролежни, хрон. гемодиализ, политравма, плохое состояние зубов, в/в введение наркотиков, колонизация кишечника S.bovis при раке или НЯК.*

Диагностические и лечебные процедуры, способствующие развитию бактериемии.

Вероятность развития ИЭ при процедурах
в полости рта – высокая,
на мочеполовой системе – средняя,
на ЖКТ – низкая.

Клинические проявления ИЭ определяются следующими процессами.

Кардиальные проявления

- Инфекционное поражение клапанов, включая внутрисердечное распространения инфекции

Экстракардиальные проявления

- Метастазирование инфекции
- Тромбоэмболии органов
- Активация гуморального и клеточного иммунитета

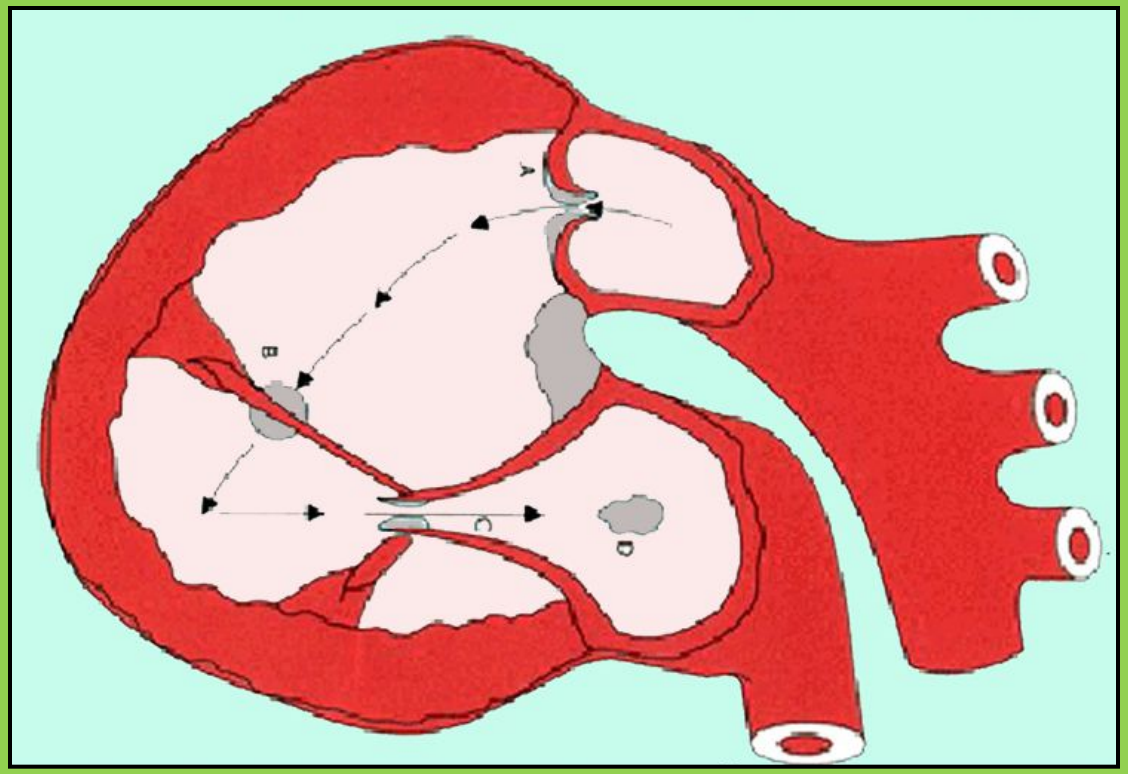
Частота клинических признаков Инфекционного эндокардита.

ПРИЗНАК	%
Лихорадка	>95
Артралгии и /или миалгии	25-45
Шумы сердца	>85
Спленомегалия	25-60
Петехии	20-40
Кровоизлияния в ногтевые ложа	10-30
Пятна Рота	<5
Узелки Ослера	10-25
Пятна Дженуэя	<5
"Барабанные палочки, часовые стекла"	10-20
Клинические проявления эмболий	25-45
Неврологичекие расстройства	20-40

Частота лабораторных признаков ИЭ.

Лабораторные признаки:	%
Анемия	70-90
Лейкоцитоз	20-30
Протеинурия	50-65
Микрогематурия	30-50
Повышение уровня креатинина	
Ускорение СОЭ	10-20
РФ (+)	>90
Повышение уровня ЦИК	50
СРБ	65-100
RW (+)	>90

Типичное расположение вегетаций при митральной и аортальной регургитации



Расположение вегетаций: по линии смыкания створок клапана и направлению струи регургитации. Чаще поражается передняя створка митрального клапана.

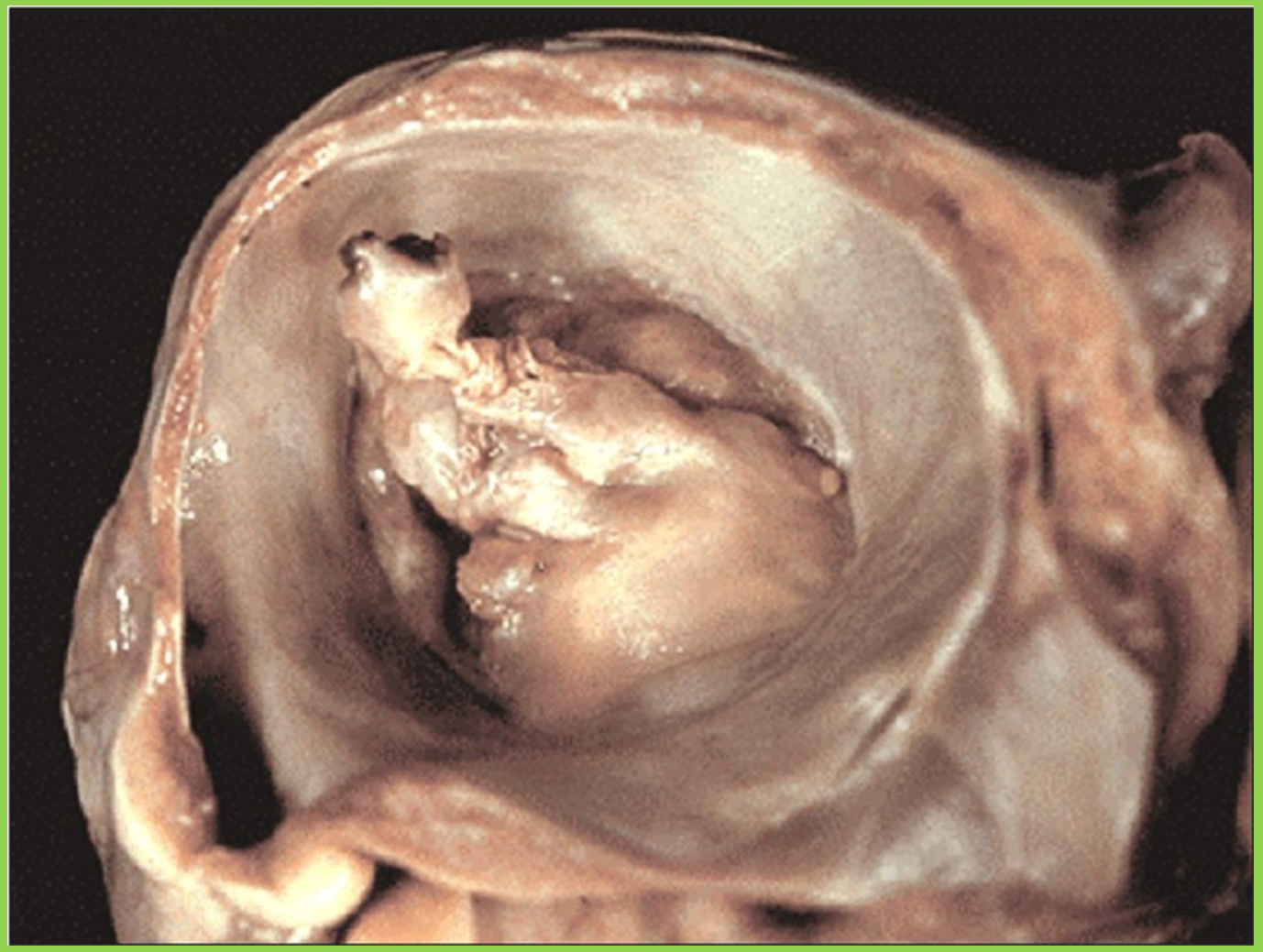
После излечения вегетации подвергаются фиброзу и кальцификации..

Инфекция может вызывать перфорацию створок или межжелудочковой перегородки, разрывы хорд, отрыв головки сосочковых мышц.

Вегетации в 15-35% приводят к эмболиям почечных, селезеночной, коронарных артерий, артерий головного мозга.

Риск эмболии возрастает, если размер вегетации >1см

Пролабирование культи сосочковой мышцы в левое предсердие.



Патологические изменения при ИЭ:

Почки:

последствия ТЭ - абсцесс, инфаркт,
в 10-15% случаев гломерулонефрит

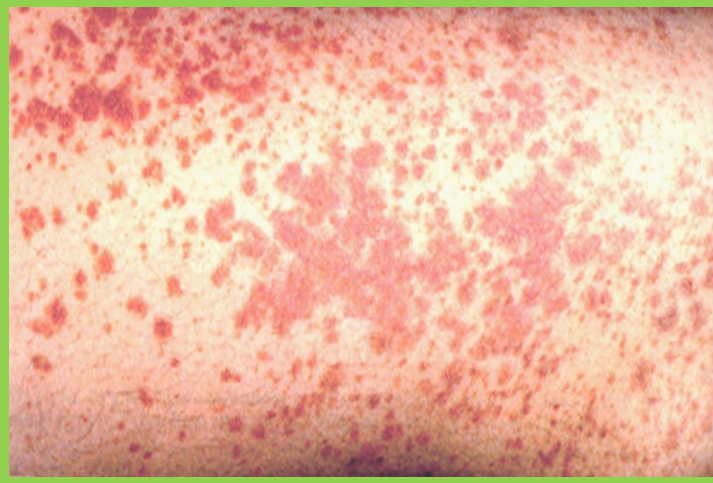
Селезенка:

инфаркты (в 44% всех аутопсий)
увеличение с гиперплазией лимфоидных фолликулов,
фокальными некрозами
Абсцессы

Легкие - при ИЭ правого сердца:

эмболии легочной артерии,
острые пневмонии,
плевральный выпот, эмпиема плевры

Поражение кожи при ИЭ



Поражение кожи и слизистых при ИЭ

Подногтевые линейные кровоизлияния

Кровоизлияния в конъюктиву пятна Лукина

Клинические варианты ИЭ

Острый ИЭ
Подострый ИЭ
ИЭ натуральных клапанов
ИЭ протеза (ранний, поздний)
ИЭ кардиостимуляторов
ИЭ в/в наркоманов
Нозокомиальный ИЭ

Определенный характер течения и осложнений
Выбор эмпирической терапии
Определение прогноза

Клинические варианты ИЭ

Подострый ИЭ

Лихорадка
Инфекционно-токсический синдром
(анорексия, полимиалгия, плевральные боли, головная боль, потеря веса)
Диспептический синдром
(тошнота, боли в правом верхнем квадранте живота)
Эмболические синдромы
(менингит, инсульт,
односторонняя слепота,
инфаркты миокарда,
почек, селезенки, легкого)
Иммунологические синдромы
(нефриты, синовиит, миозит, васкулит, миокардит)
Сердечная недостаточность

Острый ИЭ

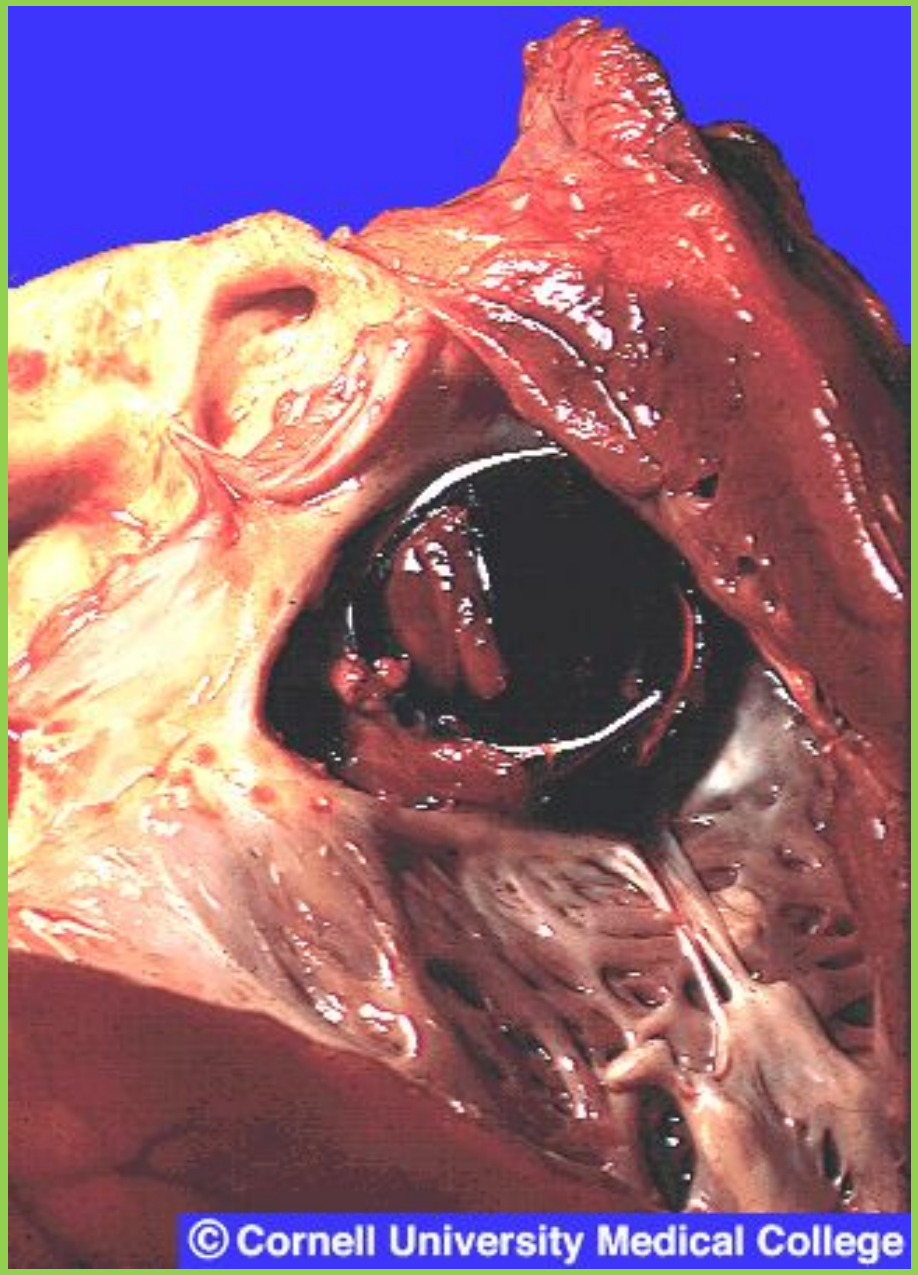
Септический синдром
(гипотония, лихорадка, лейкоцитоз, полиорганная недостаточность)
Инфекционное метастазирование
Кардиальный синдром
(СН, полная av-блокада, миокардит, перикардит)
Эмболические синдромы
(инсульт, психические расстройства, инфаркт легкого)

Эндокардит искусственных клапанов.

Кроме клапанов, поражаются сосудистые швы, электроды ЭКС и тефлоновые протезы («полимер-ассоциированная инфекция»).
Искусственный АК(аортальный клапан) поражается гораздо чаще МК(митрального клапана).

- Ранний ИЭ - в течение 1 года после операции, возбудитель - Staphylococcus epidermicus.

- Поздний ИЭ –1 года после операции, следствие естественного течения заболевания, возбудители - стрептококки и стафилококки.

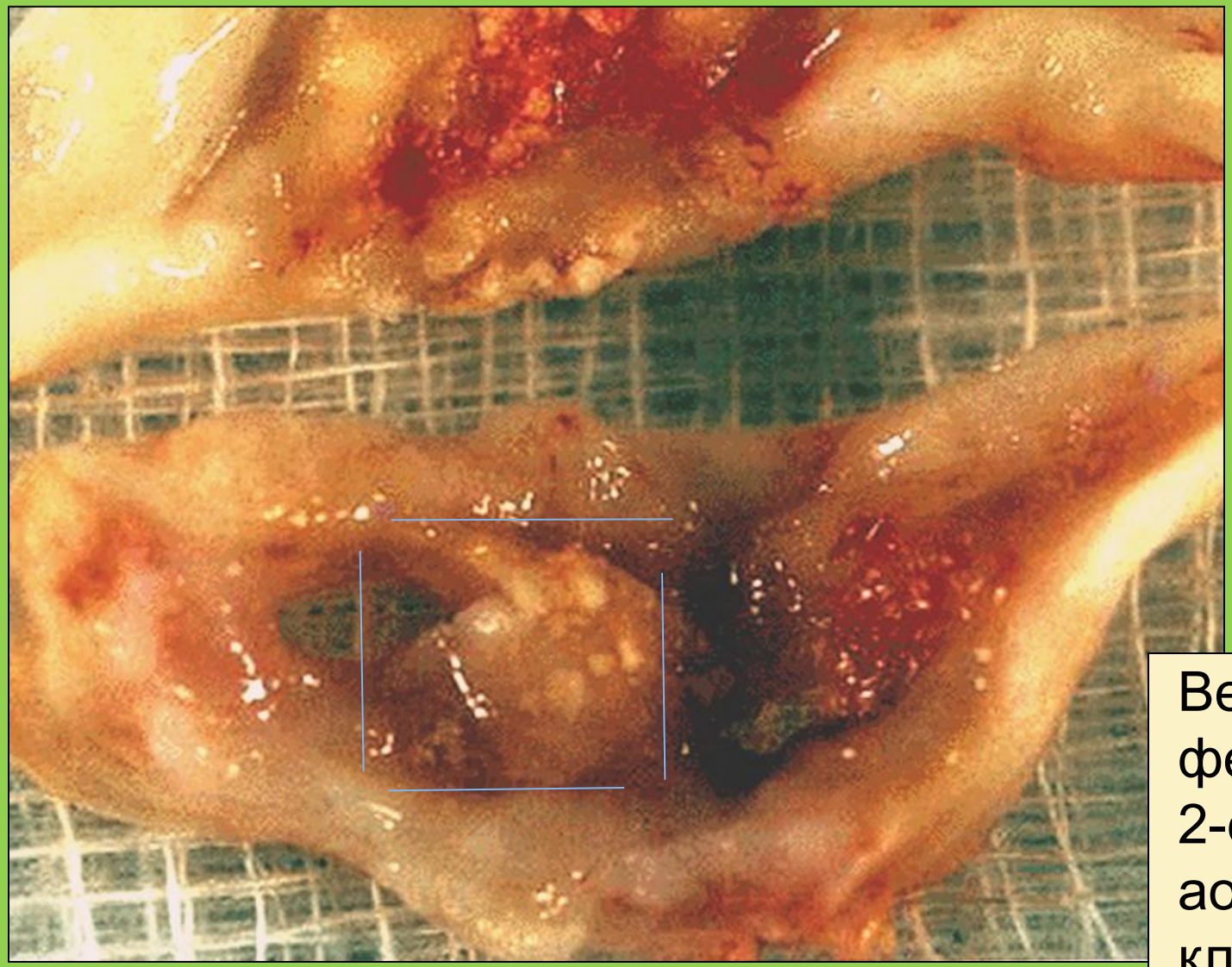

© Cornell University Medical College

Эндокардит в/в наркоманов:

Возбудитель: S. aureus - 50%,
энтерококки и стрептококки - 20%,
грибы и грамотрицательные палочки - по 6%.
Характерна сочетанная инфекция.

Возникает на интактных клапанах, отмечается частое поражение трехстворчатого клапана, отсутствие шумов, ТЭЛА и пневмонии**. После поражения трехстворчатого клапана чаще всего аыполняется операция по его протезированию.**
Протезирование может бвть как гамографтом так и исскуственным протезом.

Инфекционный эндокардит



Вегетации и фенестрация 2-створчатого аортального клапана

Современные методы идентификации возбудителя

1. Автоматические системы для выращивания культуры возбудителя (не зависят от визуального контроля, непрерывно перемешиваются)
2. ПЦР широкого спектра для выявления общих для всех бактерий последовательностей в молекуле гена 16SrRNA (на образцах крови и резецированных клапанов)
3. Серологические исследования: *Bartonella, Legionella, Chlamidia, Coxiella*

Культуронегативный ИЭ – 5%, в основном, после антибиотикотерапии

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Даже самый тщательно разработанный алгоритм диагностики и лечения инфекционного эндокардита не имеет пользы, если своевременно не возникает предположение о возможности его развития.

ESC Guidelines on Prevention, Diagnose and Treatment of Infective Endocarditis, 2004

Основные принципы лечения

- ранняя дагностика ИЭ
- идентификация возбудителя и определение чувствительности к антибиотикам до начала анитибактериальной терапии
- адекватная возбудителю тактика анитибактериальной терапии
- своевременное определение показаний к хирургическому лечению

Показания к хирургическому лечению ИЭ

- Резистентная к антимикробной терапии флора: Г(-) флора, грибы, S. lugdunensis, Coxiella spp., Brucella spp., Enterococcus ssp.
- Доказательства перивальвулярного распространения инфекции
- Сохраняющиеся в течение 7-10 дней лихорадка и бактериемия, несмотря на адекватную антибактериальную терапию (ААТ)
- Рецедивирующие эмболии, несмотря на ААТ*
- Мобильные вегетации > 10мм, сохраняющиеся после 10 дней ААТ, «целующиеся вегетации на МК»
- Острая митральная или аортальная недостаточность, серьёзное нарушение функции клапанного протеза, вызвавшие СН
- Ранний ИЭ клапанного протеза
- Обструкция нативного клапана или протеза

* - При ТЭ головного мозга хир. лечение ИЭ проводится или в первые 72 часа (пока не нарушен ГЭБ) или через 3-4 недели.

Заключение

- Инфекционный эндокардит серьезное заболевание, но если вовремя его диагностировать и начать соответсвуещее лечение, то вероятность выздоровления выше 86 %, главное помнить о его признаках и обратитьна них внимание при первом появлении.