

заболевания и требует применения более высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов, что усугубляет течение бронхиальной астмы.

3. У пациентов с бронхиальной астмой, отягощенной микоплазменной и (или) хламидийной инфекцией отмечалось повышение концентрации общего IgE (mediana = 426,3) в плазме крови.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахапкина, И. Г. Микоплазмозы и хламидиозы — современный взгляд / И. Г. Ахапкина // Consilium Medicum. — 2011. — Т. 13, № 4. — С. 22-25.
2. Лобзин, Ю. В. Хламидийные инфекции. Диагностика, клиника, лечение, реабилитация: рук-во для врачей / Ю. В. Лобзин, А. Л. Позняк, С. Н. Сидорчук. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2010. — 488 с.
3. Приходько, А. Г. Гиперреактивность дыхательных путей / А. Г. Приходько, Ю. М. Перельман, В. П. Колосов. — Владивосток: Дальнаука, 2011. — 204 с.

УДК 616.126-002-022-07-08

### ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

*Нестеров В. В., Дервянко Д. Д.*

**Научный руководитель: старший преподаватель А. Н. Ковальчук**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Инфекционный эндокардит по-прежнему остается проблемой кардиологии и сохраняет свою значимость ввиду высоких показателей смертности, а во многих случаях из-за развития тяжелых осложнений. Современный инфекционный эндокардит является заболеванием полиэтиологического генеза, возникающее и развивающееся вследствие невероятно большого перечня возбудителей, которые пополняются практически каждый год.

На пути эффективной антибиотикотерапии встают серьезные трудности, такие как нарастающая резистентность возбудителей инфекционного эндокардита к антибиотикам, а также увеличивающаяся роль этиологически инфекционных агентов, до этого ранее не встречавшихся или фигурирующих крайне редко.

Несмотря на достигнутые результаты в своевременной диагностике и лечении, инфекционный эндокардит в современных условиях по-прежнему остается причиной многих тяжелых осложнений, а в ряде случаев сохраняется высокий уровень смертности. Глобальная актуальность данной проблемы вызвала пристальное внимание к ней со стороны национальных и международных научных медицинских ассоциаций, многие из которых за последнее время опубликовали полученные первичные данные, а также предложили обновленные варианты рекомендаций, где подробно показаны основные положения, касающиеся диагностики, лечения и профилактики инфекционного эндокардита и его осложнений [1].

За последние 30 лет, как уже говорилось выше, инфекционный эндокардит стал одной из наиболее значимых проблем кардиологии. Это может быть связано со следующими причинами:

— отмечается рост заболеваемости инфекционным эндокардитом, причем даже в экономически развитых странах;

— несмотря на такое обилие новых антибактериальных препаратов и широко используемого хирургического лечения, летальность по данным различных источников остается высокой — от 18 до 36 %;

— сохраняется проблема ранней диагностики инфекционного эндокардита, особенно подострого, с применением ультразвуковых методов, в том числе чреспищеводной эхокардиографии;

— в настоящее время нет единого принятого патогенеза болезни, вследствие чего проводимая патогенетическая терапия до сих пор находится на стадии дискуссии, а ее практическое применение является своего рода клиническим экспериментом [2].

Естественно, что с началом применения антибиотикотерапии появилась возможность как контролировать течение инфекции, так и добиваться бактериологического излечения инфекционного эндокардита. В результате чего не у всех пациентов, развертывается такая характерная полиморфная клиническая картина. Отмечается снижение так называемых периферических симптомов (Либмана — Лукина, Ослера) с 75 % до 10–15 % у пациентов. Гломерулонефрит и другие экстракардиальные признаки инфекционного эндокардита также стали реже диагностироваться. При этом же по данным В. В. Серова, морфологически, при аутопсиях частота выявления гломерулонефрита достигает вплоть до 80 % случаев. Быстрые темпы формирования порока сердца в зависимости от остроты течения заболевания присутствуют у всех пациентов с инфекционным эндокардитом, за исключением пациентов с почечной недостаточностью и терминальной стадией ХСН [3].

Что же могло послужить поводами, в результате которых появились суждения об изменении клинической картины инфекционного эндокардита? Во-первых, появились новые формы болезни, а именно инфекционный эндокардит у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе; инфекционный эндокардит оперированного сердца, в частности ввиду протезирования. Значительно увеличилась частота развития нозокомиальных инфекционных эндокардитов, причинами которых является применение внутривенных вливаний, катетеризация вен, расширение объема эндоскопической диагностики. Во-вторых, в связи с совершенствованием диагностики, в частности широкому применению ультразвуковых методов исследования, стало возможно выявление таких прижизненных диагнозов, как пролапс митрального клапана, кардиомиопатия, кальциноз клапанов и фиброзных колец, которые вносят свою картину течения инфекционного эндокардита. В-третьих, изменение структуры инфекционного эндокардита. Это связано с тем, что средний возраст заболевших пациентов приблизился к 55 годам и старше [4]. В результате чего имеются основания предполагать, что для развития первичного инфекционного эндокардита у пациентов старших возрастных групп теоретически существует больше предпосылок: инволютивные изменения в клапанах сердца, снижение иммунной защиты организма, ухудшение реологических свойств крови и повышение риска формирования тромботических наложений на клапанах и пристеночном эндокарде. Таким образом, основными факторами, которые на современном этапе рассматриваются как ведущие признаки инфекционного эндокардита в сравнении с временами, когда не использовалась антибиотикотерапия, считаются следующие:

- возраст;
- частота развития первичного эндокардита;
- особые формы (нозокомиальный эндокардит, эндокардит наркоманов);
- совершенствование методов диагностики;
- появление среди заболеваний — предшественников вторичного ИЭ ПМК и КМП;
- растущее разнообразие флоры — выделение, наряду с лидерами — зеленым стрептококком и золотистым стафилококком, группы грамотрицательных микроорганизмов, характерных возбудителей ИЭ (НАСЕК);
- выделение «масок» ИЭ;
- высокая частота возникновения протезных эндокардитов [5, 6].

### **Цель**

Оценка эффективности терапии у пациентов с различными этиологическими факторами заболевания.

### **Материал и методы исследования**

В работе использовались архивные данные пациентов Гомельского областного клинического кардиологического диспансера с верифицированным диагнозом инфекционный эндокардит. Проводилась качественная оценка лечения согласно национальным рекомендациям профилактики, диагностики и лечения инфекционного эндокардита, а также сравнение с обновленными рекомендациями Европейского кардиологического общества (European Society of Cardiology-ESC) от 2015 г.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

На основании данных историй болезни у пациентов с инфекционным эндокардитом источником заболевания стали пенициллинрезистентные оральные стрептококки и стрептококки группы D, золотистый стафилококк в том числе MRSA, грамотрицательные микроорганизмы группы HACEK, в частности (*Haemophilus* и *Cardiobacterium hominis*), грибы рода *Candida*, а также отмечаются случаи с неустановленным источником инфекции.

Антибактериальную терапию до получения результатов посева, а также в случаях, когда отсутствует идентификация возбудителя, проводят эмпирическим способом в следующих режимах: ампициллин-сульбактам или амоксициллин-клавуланат + гентамицин, в случае аллергии на  $\beta$ -лактамы антибиотики используется ванкомицин.

Для лечения инфекционного эндокардита, вызванного пенициллинрезистентными оральными стрептококками и стрептококками группы D, при условии нормальной чувствительности к пенициллину МПК <0,125 мг/л, используются следующая комбинация антибиотиков в качестве стандартной терапии: пенициллин G или амоксициллин, или цефтриаксон. В случае аллергии на  $\beta$ -лактамы антибиотики используется ванкомицин. Если имеется относительная резистентность к пенициллину, то используется в качестве стандартной терапии следующая комбинация пенициллин G или амоксициллин + гентамицин.

В качестве применяемого лечения инфекционного эндокардита, источником которого послужили метициллинчувствительные стафилококки (MSSA), используются следующие антибиотики для нативных клапанов: цефазолин или цефотаксим + гентамицин; если источником послужили метициллинрезистентные стафилококки (MRSA), то применяется ванкомицин + гентамицин.

Для возбудителей инфекционного эндокардита группы HACEK используется следующая стандартная терапия: цефтриаксон, в случае чувствительности к  $\beta$ -лактамам антибиотикам используется сочетание ванкомицина с гентамицином.

В качестве антибактериальной терапии при грибковом инфекционном эндокардите применяют амфотерицин В в виде монотерапии или в сочетании с флуконазолом.

### **Выводы**

1. Основополагающим принципом лечения инфекционного эндокардита является ранняя, массивная и длительная (не менее 4–6 недель) антибактериальная терапия с учетом чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам.

2. Лечение пациентов с изученными этиологическими возбудителями инфекционного эндокардита по национальным рекомендациям Министерства здравоохранения Республики Беларусь во многом соответствует рекомендациям Европейского кардиологического общества.

3. Разница в подходах антибактериальной терапии отмечается лишь в лечении инфекционного эндокардита, вызванного метициллинчувствительными стафилококками (MSSA) и при неясной этиологии (эмпирическое лечение).

4. Практика наблюдения показывает, что у пациентов, своевременно пролеченных с помощью терапевтических методов, качество дальнейшей жизни значительно лучше, чем у оперированных.