

жить источник кровотечения путем осмотра и пальпации со стороны серозного покрова невелики. Поэтому при возможности следует выполнить интраоперационную эндоскопию, пытаясь установить источник кровотечения и уменьшить объем резекции.

Большинство хирургов считают, что варианта «слепой» резекции надо избегать из-за высокой частоты осложнений, летальности и вероятности развития рецидива кровотечения. При необходимости выбора между экономной «слепой» резекцией и субтотальной колэктомией как операцией «отчаяния» следует предпочесть последнюю в связи с ее большей надежностью. Опасность чрезмерно высокой частоты изнуряющей диареи в отдаленном послеоперационном периоде из-за потери илеоцекального клапана после тотальной колэктомии преувеличена. При сохранении подвздошной кишки тяжелая диарея в отдаленном периоде бывает редко; как правило, стул отмечается не чаще 2–4 раз в день. И последнее: чрезмерное удаление неизменной части ободочной кишки, обнаруженное после операции при осмотре макропрепарата, вызовет ощущение досады; удаление же даже небольшой части ободочной кишки при сохранении источника кровотечения в прямой кишке не компенсируется даже чувством стыда.

ПРОГНОЗ

Общая летальность при КНОЖКТ в среднем относительно невелика — 3–4%, однако может достигать 10% и даже 25% в пожилом и старческом возрасте и при наличии сопутствующих заболеваний. Прогноз ухудшают следующие факторы: клинические признаки шока; эпизод потери сознания; прием НПВП и (или) антикоагулянтов; тяжелые сопутствующие заболевания (2 и более); возраст более 70 лет; ишемия кишки; мужской пол; гиповолемия; необходимость в переливании 2 и более доз эритроцитарной массы.

LOWER GASTROINTESTINAL TRACT BLEEDING

Professor **N. Krylov, MD**; **A. Samokhvalov**, Candidate of Medical Sciences
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Profuse bleeding from the lower gastrointestinal tract is observed in 20-25% of all cases of gastrointestinal hemorrhages and may result in high death rates. For this condition, rehabilitation measures are implemented, by simultaneously determining the site, etiology, and nature of bleeding. Mini-invasive (radiation and endoscopic) studies are reasonably informative and reliable. If surgery is needed, subtotal colectomy is more preferable to blind segmental colon resection.

Key words: bleeding, nonsurgical treatments, colectomy.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ПАЦИЕНТОВ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Г. Волгина¹, доктор медицинских наук, профессор,
О. Котенко², кандидат медицинских наук,
Л. Артюхина², **Н. Фролова**²
¹МГМСУ, ²ГКБ № 52, Москва
E-mail: volginagv@mail.ru

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – серьезное, угрожающее жизни заболевание. Заболеваемость ИЭ у пациентов на гемодиализе в десятки раз превышает таковую в общей популяции. Патогенез и течение эндокардита у них имеют специфические особенности.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, гемодиализ, антибактериальная терапия.

В связи с увеличением заболеваемости и кардинальным изменением эпидемиологического профиля проблема инфекционного эндокардита (ИЭ) приобрела особую актуальность. Это обусловлено широким использованием инвазивной инструментальной техники (ангиография, катетеры, искусственные водители ритма сердца), увеличением числа операций на сердце и сосудах. Несмотря на то что в патологический процесс в основном вовлекаются клапаны сердца, ИЭ может развиваться на поверхности инородных тел, таких как внутривенные катетеры, сосудистые и клапанные протезы, электроды кардиостимуляторов. Возникли особые формы заболевания: ИЭ у наркоманов, ВИЧ-инфицированных пациентов, реципиентов трансплантированного органа и др. Среди пациентов с ИЭ растет число пожилых лиц (почти 30%) с утолщенными, ригидными кальцифицированными клапанами. Повсеместно возросло число пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (тХПН), нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ). После кардиоваскулярных заболеваний инфекционные осложнения, включая ИЭ, – вторая основная причина смерти пациентов, получающих ЗПТ. В связи с этим проблема ИЭ у пациентов на гемодиализе (ГД) актуальна и ставит перед клиницистами важную задачу профилактики, ранней диагностики, лечения септических состояний и улучшения исходов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Ранее предложенные классификации, согласно которым выделяли острый, подострый или хронический ИЭ, в настоящее время не используют. Новая классификация ИЭ, основанная на рекомендациях рабочей группы Европейского общества кардиологов [16], представлена в табл. 1. За последние годы в классификацию внесены уточнения, которые предусматривают выделение следующих форм заболевания [2, 7]:

- ИЭ при интактных клапанах (*native valve*);
- ИЭ при протезированных клапанах (*prosthetic valve*);
- ИЭ у лиц, страдающих наркозависимостью, связанный с частыми внутривенными инъекциями (*IE in i. v. drug users*);

- нозокомиальный (*nosocomial IE*), возникающий позже чем через 72 ч после госпитализации или непосредственно связанный с медицинскими манипуляциями (*health care associated*), в рамках которого в отдельную подгруппу выделяют ИЭ у пациентов на ГД;
- ИЭ у лиц пожилого возраста.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Демографическая, эпидемиологическая и клиническая картина ИЭ существенно варьирует. Заболеваемость ИЭ колеблется в разных странах в общей популяции от 16 до 63 случаев на 1 млн населения в год. В России этот показатель достигает 46,3 человека на 1 млн населения (рис. 1). В настоящее время ИЭ, ассоциированный с ГД, существенно потеснил традиционно лидировавший ИЭ у лиц с зависимостью от психотропных средств. Наиболее убедительные доказательства более частого развития ИЭ у пациентов на ГД были представлены в фундаментальном клиническом исследовании С. Cabell и соавт. на базе данных Duke University Medical Center [5]. Авторы установили, что частота ИЭ достигла 20%, и отметили увеличение его удельного веса за 7-летний период наблюдения с 6,7 до >20%.

Заболеваемость ИЭ у пациентов на ГД оценивают в 308–483 на 100 тыс. пациенто-лет, что в 50–180 раз больше, чем в общей популяции – 1,7–6,2 случая на 100 тыс. пациенто-лет. По данным отечественных авторов, заболеваемость ИЭ в популяции пациентов на ГД составляет 320 на 100 тыс. пациенто-лет [1] (рис. 2).

Уровень смертности в течение года среди пациентов на ГД – 30–56%. В многоцентровом исследовании НЕМО, проведенном в США и охватывавшем 1846 пациентов на ГД, изучалась структура госпитализаций, причиной которых были инфекционные осложнения. Доля ИЭ в структуре всех госпитализаций, связанных с инфекционными осложнениями, составила 2,6%, а летальность при нем – 30,4% от общей летальности при инфекционных осложнениях [2, 4, 9].

ФАКТОРЫ РИСКА

Фактором, определяющим высокую степень риска развития ИЭ у пациентов на ГД, является наличие входных ворот для инфекции в виде установленных на дли-

тельный срок интравенозных катетеров с транзитной бактериемией при многократных пункциях сосудистого доступа. Как механические, так и биологические протезы весьма подвержены инфицированию, как и другие инородные тела (центральные венозные катетеры, внутривенные порты, сосудистые протезы).

В исследовании D. Kamalakannan и соавт. [8] установлена взаимосвязь между частотой бактериемии и типом сосудистого доступа: при постоянном центральном венозном катетере – 66,7%, при артериовенозных трансплантатах – 21,7%, при нативной артериовенозной фистуле – 11,6%. Несмотря на клинические рекомендации Национального почечного фонда, отдающие предпочтение нативной артериовенозной фистуле как приви-

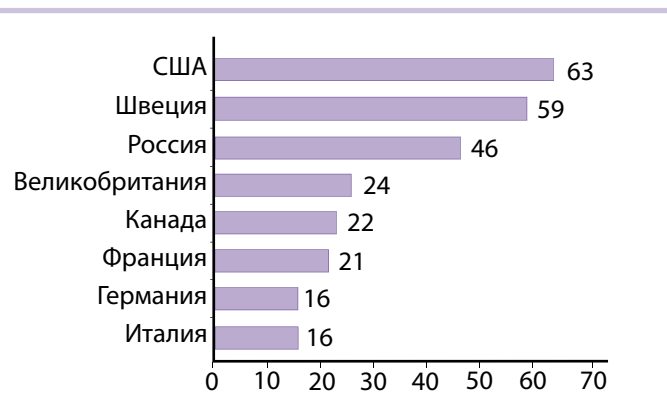


Рис. 1. Заболеваемость ИЭ на 1 млн населения в общей популяции

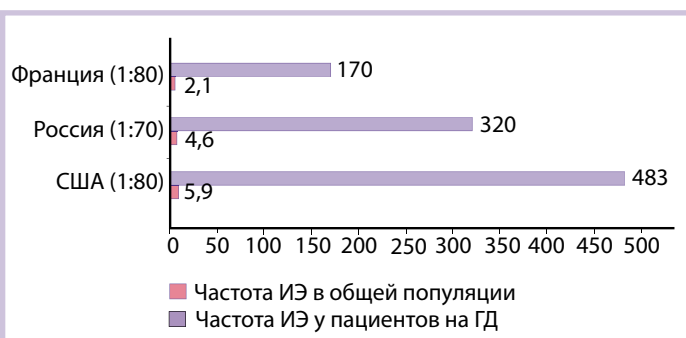


Рис. 2. Заболеваемость ИЭ в общей популяции в сравнении таковой у пациентов на программном ГД (на 100 тыс. пациенто-лет)

Рекомендации Европейского общества кардиологов по классификации ИЭ по критериям		Таблица 1
Критерии	ИЭ	
Активность	Активный/заживленный	
Рецидивирование	Возвратный – при возникновении рецидива в течение года после эрадикации (операции); персистирующий – при отсутствии эрадикации	
Достоверность диагноза	Определенный – обнаружение вегетаций на фоне системной инфекции (с положительным результатом посева крови или без него); подозрение – убедительные клинические признаки; возможный – клинические признаки свидетельствуют в его пользу с меньшей убедительностью	
Особые обстоятельства	Эндокардит протеза клапанов (ранний – до 1 года после протезирования, в противном случае – поздний); эндокардит кардиостимулятора; эндокардит у пациента с зависимостью от внутривенных наркотических средств	
Область поражения	Аортальный, митральный, трикуспидальный, пульмональный, правых камер сердца, левых камер сердца	
Возбудитель	Например, стафилококковый, стрептококковый эндокардит	

легированному сосудистому доступу [10], она не всегда возможна: сообщается, что у 28% пациентов в качестве основного сосудистого доступа для ГД используют венозные катетеры [14], из-за чего у них выше риск бактериемии. Инфицирование сосудистого доступа может быть обусловлено эндогенными источниками (высокое назальное носительство *Staphylococcus epidermidis* или других стафилококков, собственная кожная флора пациента, уремический зуд и расчесы с повреждением кожного барьера) или экзогенными (низкий уровень гигиены пациента, руки персонала, загрязненное оборудование).

Высокая предрасположенность к бактериемии и ИЭ пациентов с тХПН обусловлена также иммунодефицитом, возникающим при уремии вследствие аккумуляции уремических токсинов, дисфункции нейтрофилов, метаболических расстройств, недостаточного питания и сопутствующих заболеваний. Предрасположенность к ИЭ связана с высокой частотой кальцификации клапанного аппарата сердца, способствующей развитию ИЭ на створках измененных клапанов, и коррелирует с длительностью диализной терапии, тяжелыми нарушениями кальций-фосфорного обмена, вторичным гиперпаратиреозом и хроническим микровоспалением при уремии. Кроме того, наблюдается значительное увеличение числа пациентов пожилого и старческого возраста на ГД с соответствующими возрастными дегенеративными поражениями клапанного аппарата сердца, пациентов, страдающих сахарным диабетом с гнойно-септическими осложнениями, что увеличивает вероятность развития ИЭ [13, 17].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной ИЭ могут быть почти все известные патогенные бактерии, но на практике ведущая роль в его развитии принадлежит небольшому числу микроорганизмов. В настоящее время патогномичными возбудителями ИЭ являются *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *S. bovi*, *Enterococcus*, а также так называемая группа НАСЕК (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*), *Actinobacillus actinomyces comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*. В более редких случаях в качестве возбудителя идентифицируются грибы.

Характерная эпидемиологическая особенность ИЭ у пациентов на ГД – увеличение до 80% в его структуре грамположительной флоры (*S. aureus*, коагулазонегативный стафилококк, *S. epidermidis* и *E. faecalis*). *S. aureus* –

крайне агрессивные и патогенные микроорганизмы, 1/3 которых представлена метициллинрезистентными штаммами [5, 6] (рис. 3).

В исследовании, проведенном на базе Hartford Hospital (США) группой американских эпидемиологов, были изучены 272 случая бактериемии, ассоциированной с туннельной инфекцией двухпросветного катетера. В эпидемиологической структуре туннельных инфекций преобладала грамположительная флора (63%), представленная преимущественно *S. aureus* (43%). При этом метициллинрезистентные штаммы *S. aureus* преобладали у пациентов, находящихся на госпитальном режиме, в противоположность пациентам с веновенозными катетерами, получающими ГД амбулаторно (21 и 12% соответственно). Удельный вес грамотрицательных микроорганизмов составил 36%, в 1% случаев возбудителями инфекции были дрожжевые грибки [15].

Изменение спектра бактериальных возбудителей достоверно влияет на выживаемость. Так, частота смертельных исходов при ИЭ, вызванном *S. aureus* и грамотрицательными бактериями, составляет 60–80 и 47–72% соответственно, а при грибковом эндокардите достигает 100%. В недавнем прошлом *S. epidermidis* рассматривали как авирулентный микроорганизм, но в последние годы он признан одной из наиболее частых причин нозокомиальных инфекций с высоким уровнем смертности.

Инфицирование эндокарда происходит из тока крови при бактериемии. Циркулирующий в крови инфекционный агент оседает на поврежденном или интактном эндокарде сердца и эндотелии крупных сосудов. Полагают, что местом внутрисосудистого и внутрисердечного внедрения микроорганизмов служат стерильные фибринотромбоцитарные вегетации, образующиеся при высвобождении тканевого фактора из поврежденных эндотелиальных клеток. Бактерии, секретируя мембраноактивные белки, лизируют эндотелиальные клетки. Бактериальная колонизация эндокарда приводит к локальной активации свертывания крови и формированию инфицированных тромбов. Колонии микроорганизмов, возникающие на таких вегетациях, покрываются слоем фибрина и тромбоцитов, что предохраняет их от воздействия нейтрофилов, иммуноглобулинов и комплемента, оберегая таким образом патогенную микрофлору от защитных сил организма.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Несмотря на ценность проверенных временем клинических признаков и симптомов, ИЭ имеет репутацию труднодиагностируемого заболевания. Основные особенности развития, течения и лечения ИЭ у пациентов на ГД – смещение эпидемиологического спектра заболевания в сторону высокопатогенных, резистентных к антибактериальной терапии внутрибольничных штаммов возбудителей, склонность к рецидивирующему течению и высокому риску реинфекции.

В клинической картине ИЭ выделяют 3 основных синдрома: инфекционно-токсический, кардиальный (текущий эндокардит) и тромбоэмболический. Неспецифические системные признаки инфекционно-токсического синдрома – повторные эпизоды повышения температуры тела в вечерние часы, озноб, утомляемость, ночная потливость, боль в сус-

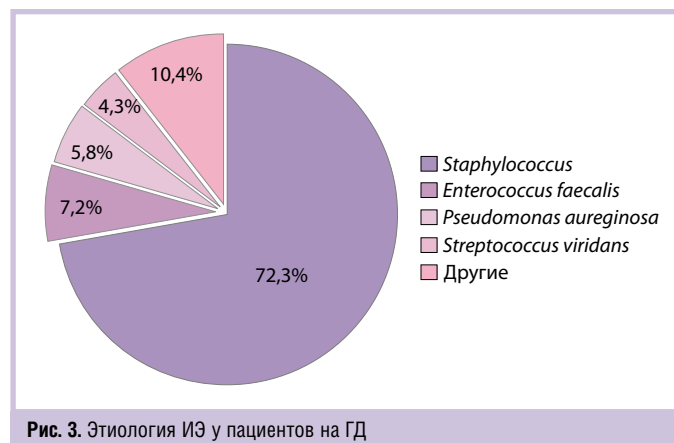


Рис. 3. Этиология ИЭ у пациентов на ГД

тавах и мышцах, снижение массы тела. Отметим, что эти симптомы, включая повышение температуры тела, могут носить стертый характер или полностью отсутствовать, особенно у пожилых пациентов и при проведении гемодиализации. В то же время (чаще — при инфицировании *S. aureus*) возможно острое начало — с гектической лихорадки, резкого нарушения общего состояния, потрясающих ознобов и профузных потов. Дополнительные признаки системного воспаления — теплая сухая кожа, пятнистые, петехиальные и геморрагические высыпания на кожных покровах, увеличение селезенки, пятна Лукина–Либмана на конъюнктиве, язвочки Джейнуэя на ладонях и подошвах; подногтевые кровоизлияния в настоящее время встречаются редко.

К классическим специфическим симптомам ИЭ относят признаки деструктивных или эмболических осложнений, которые указывают на далеко зашедшее заболевание. Текущий процесс в сердце проявляется умеренной кардиалгией, тахикардией, кардиомегалией и глухостью тонов (при сопутствующем миокардите). Появляются шумы, сопровождающие деструкцию клапанного аппарата (отрыв хорд или створок клапана, их перфорация). В клинической картине доминируют симптомы нарушения сердечной деятельности.

Считается, что для пациентов на ГД характерно развитие эндокардита правых отделов сердца, распространяющегося на трехстворчатый клапан и значительно реже — на клапан легочного ствола. В патогенезе поражения правых отделов сердца основная роль принадлежит прямому повреждению трикуспидального клапана в процессе установки и функционирования центрального катетера в правой подключичной вене, а также специфическому для процедуры ГД повреждению эндокарда и клапанных структур микроэмболами и микропузырьками воздуха, образующимися в результате турбулентности крови в системе магистралей и диализатора.

Однако более частое развитие эндокардита правых отделов сердца у пациентов на ГД в ряде исследований не подтверждено. Так, S. Varoudi и соавт. [4] представили результаты 16-летнего наблюдения, согласно которым более восприимчивы к развитию эндокардита митральный (63%) и аортальные клапаны (17%), чем трикуспидальный (5%).

Эмболия большого круга кровообращения при эндокардите левых камер сердца или артерий часто является первым клиническим признаком ИЭ и может манифестировать инфарктами мозга, внутренних органов, ишемией конечностей. Неврологическая симптоматика

Таблица 2

Универсальные критерии Дьюка для диагностики ИЭ

Показатели	Основания для постановки диагноза
Патологические критерии	Микроорганизмы: обнаружение микроорганизмов в культуре или при гистологическом исследовании вегетации или эмбола, внутрикардиальном абсцессе; патологоанатомическое подтверждение: наличие вегетаций или внутрикардиальных абсцессов, подтвержденное гистологическими признаками активного эндокардита в образце эндокарда
Клинические критерии	2 больших критерия, или 1 большой и 3 малых, или 5 малых
Возможный ИЭ (неопределенный, но не исключенный)	1 большой и 1 малый критерии или 3 малых
Исключенный диагноз	Достоверный альтернативный диагноз при симптомах, характерных для эндокардита; разрешение манифестации ИЭ через 4 дня антибиотикотерапии или раньше; отсутствие патологических доказательств ИЭ во время операции или при аутопсии после антибиотикотерапии в течение 4 дней или меньше
<i>Большие критерии</i>	
Положительные результаты посева крови	А. Наличие в 2 отдельных пробах крови 1 из типичных возбудителей ИЭ: <i>Streptococcus viridans</i> , <i>S. bovis</i> , <i>S. aureus</i> , энтерококки, группа НАСЕК
	Б. Положительные результаты посева крови (независимо от выявленного возбудителя), определяемые в: 2 и более пробах крови, взятых с интервалом в 12 ч, или в 3 и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между 1-й и последней пробами
ЭхоКГ-признаки поражения эндокарда	А. ЭхоКГ-изменения, характерные для ИЭ: осцилляции интракардиальных масс на клапанах, подклапанных структурах или имплантированных материалах в отсутствие альтернативных анатомических объяснений; абсцесс или новое повреждение протезированного клапана
	Б. Ранее не определявшаяся клапанная регургитация (или значимое ухудшение ранее существовавшей)
<i>Малые критерии</i>	
Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию ИЭ, или внутривенное введение психотропных средств; лихорадка — 38°C; сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву, пятна Джейнуэя); иммунные проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор); микробиологические данные (положительные результаты посева крови, но не соответствующие большому критерию*) или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать ИЭ; ЭхоКГ-данные, соответствующие диагнозу ИЭ, но не отвечающие большому критерию)	

* Коагулазонегативный стафилококк или микроорганизмы, которые не являются причиной эндокардита.

варьирует от транзиторных симптомов до фатального массивного инсульта. Внутрочерепное кровоизлияние развивается у 5% пациентов вследствие вторичного кровотечения в зону инфаркта мозга или разрыва микотической аневризмы церебральной артерии.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения ИЭ включают в себя сердечную недостаточность, последствия тромбоза в виде инфарктов головного мозга и миокарда, абсцессов головного мозга и других органов. Возможно развитие перикардита, менингита, гнойного артрита, остеомиелита и других гнойных процессов. Перечисленные осложнения можно расценивать и как проявления терминальной фазы болезни.

ДИАГНОСТИКА

Поскольку жалобы пациентов и данные физикального исследования часто неспецифичны, крайне изменчивы, заболевание может долго оставаться незамеченным, а клинические симптомы трактоваться как наличие других патологических процессов. У лиц, входящих в группу высокого риска, следует активно искать признаки ИЭ. На практике для диагностики ИЭ широко применяют валидизированные критерии Дьюка, разработанные в ходе исследования на базе Duke University Medical Center (США); в последние годы в них были внесены дополнения (табл. 2) [3].

Специфических лабораторных методов диагностики ИЭ, кроме незамедлительного посева крови, не существует. ИЭ приводит к продолжительной бактериемии, что позволяет (при отсутствии предшествующего лечения антибактериальными препаратами) с высокой точностью диагностировать заболевание при выделении чистой культуры возбудителя. Обычно для выделения возбудителя достаточно за 24 ч сделать посева 3 проб крови объемом по 5–10 мл каждая. Образцы крови можно забирать в любое время (независимо от наличия лихорадки). Тактика забора образцов для посева крови при подозрении на ИЭ:

- 3 разных образца, взятых посредством 3 разных венепункций в течение 24 ч с интервалом минимум в 1 ч;
- по возможности — перед началом антибактериальной терапии или после ее прекращения (3–7 дней в зависимости от длительности предшествующего лечения);
- каждый образец (5–10 мл крови) помещают в 1 флакон с аэробной средой и в 1 — с анаэробной;
- флаконы подвергают быстрой обработке или хранят при соответствующей температуре; лабораторию следует предупредить о подозрении на ИЭ.

Идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибактериальным средствам имеют жизненно важное значение, так как лечение необходимо проводить бактерицидными средствами. Может потребоваться инкубация культур крови в течение 3–4 нед. Некоторые возбудители (например, *Aspergillus* spp.) не всегда дают рост на культуральных средах, другие (например, *Coxiella burnetii*, *Chlamidia psittaci*) требуют серодиагностики или специальных сред (*Legionella pneumophila*).

С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) можно определить специфические патогенные штаммы и таким образом установить их источник. Это особенно

важно при отрицательных результатах посева крови и позволяет оптимизировать антибактериальную терапию (особенно после операции). Отрицательные результаты посевов крови нередко отражают угнетение микроорганизмов в результате предшествующей антибактериальной терапии, заражение организмами, не растущими на обычных лабораторных средах, или наличие у пациента другого заболевания. Для идентификации возбудителей в удаленном материале (например, в клапанах или эмболах) также используют ПЦР.

Окончательный диагноз устанавливают при наличии клинической картины ИЭ, получении положительного результата посева крови, обнаружении вегетаций при ЭхоКГ, повышении уровня прокальцитонина, С-реактивного белка, изменении уровня глюкозы и лактата.

Критерии ИЭ Дьюка используют в эпидемиологии и для стандартизации диагностики, но их может быть недостаточно для подтверждения или исключения диагноза в неясных случаях, а также для назначения лечения.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

- подавление инфекции эндокарда антибактериальной терапией или хирургическим удалением инфицированных тканей;
- при необходимости — хирургическая коррекция сформировавшегося порока сердца и внеклапанных деструктивных поражений сердца;
- лечение внесердечных осложнений.

Этиотропная основа лечения ИЭ — внутривенная антибактериальная терапия длительностью не менее 4–6 нед. Лечение назначают сразу после взятия проб крови для посева и уточняют после выявления возбудителя и определения чувствительности к антибиотикам. Дозировку антибактериальных лекарственных препаратов корректируют с учетом существующих у пациентов с тХПН клиренсовых характеристик фармакодинамики препарата в процессе ГД и(или) гемодиализации.

Лечение грамположительной бактериемии — сегодня большая проблема, поскольку все большее количество штаммов становятся устойчивыми к антибиотикам. Режимы применения антибиотиков при грамположительном эндокардите представлены в табл. 3 [9, 11, 12].

Первоначальное назначение полусинтетических пенициллинов или цефазолина возможно в некоторых случаях, но обычно первым клиническим вариантом лечения являются антибиотики группы гликопептидов — ванкомицин или тейкопланин. Ванкомицин активен в отношении *S. aureus* (включая пенициллинообразующие и метициллинрезистентные стафилококки), *Streptococcus* spp. (включая пенициллинрезистентные штаммы). Применение ванкомицина оправдано его длинным периодом полураспада и низким удалением при ГД, но следует иметь в виду, что он проявляет медленную бактерицидную активность и меньшую активность, чем лактамы, в отношении чувствительного к метициллину *S. aureus*. Предполагается, что эти проблемы могут быть преодолены назначением ванкомицина в гораздо более высоких дозах, но эффективность такого подхода остается спорной из-за риска развития необратимой токсичности.

Тейкопланин и ванкомицин несколько различаются по уровню природной активности и приобретенной рези-

стентности. Тейкопланин более активен в отношении *S. aureus* (в том числе метициллинрезистентных штаммов), *Streptococcus* spp., *E. faecalis*, а ванкомицин – в отношении коагулазонегативных штаммов *Staphylococcus* spp. Некоторые ванкомицинрезистентные штаммы энтерококков сохраняют чувствительность к тейкопланину.

Эффективная альтернатива гликопептидам – даптомицин, линезолид и тигециклин. Но чтобы предотвратить развитие резистентности, их следует применять только в тех случаях, когда не было ответа на предыдущие методы лечения, или при опасных для жизни состояниях. Эти препараты обычно назначают в режиме монотерапии, но их эффективность может быть повышена комбинацией с рифампицином.

Вопрос об удалении инфицированного катетера у пациента с бактериемией широко обсуждается и должен решаться индивидуально. Однозначно удаление катетера с его заменой рекомендуют у клинически нестабильных пациентов, при стойкой лихорадке, метастатических инфекционных осложнениях. Сохранить инфицированный катетер следует при отсутствии возможности формирования нового сосудистого доступа.

Показания к хирургическому лечению ИЭ:

- сердечная недостаточность вследствие клапанной регургитации;
- сепсис, не поддающийся консервативному лечению, неэффективная антибактериальная терапия (например, грибковый эндокардит);
- крупные (максимальный диаметр – более 10 мм) подвижные вегетации или повторные эпизоды эмболии;
- артериальные тромбоэмболии; оперативное вмешательство показано после 1-го эпизода тромбоэмболии из-за сохранения достаточно высокого риска повторных тромбоэмболий;
- абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца или другие признаки локальной инвазии в ткани (например, фистула);
- вовлечение в процесс клапанного протеза (особенно в течение 12 мес после протезирования или при дисфункции протеза) или другого инородного материала.

ИЭ – трудноизлечимое заболевание, на фоне которого летальность сильно варьирует в зависимости от возраста, тяжести заболевания, локализации очага инфекции, чувствительности микроорганизма к антибиотикам и осложнений.

Отметим, что на фоне существенных успехов в области диагностики (например, транспищеводная ЭхоКГ, ПЦР) и лечения ИЭ (новые и более эффективные антибактериальные препараты, более раннее хирургическое лечение) частота неблагоприятных клинических исходов и летальность при ИЭ все-таки остаются высокими.

Несмотря на то что в ближайшем будущем совершенствование диагностических визуализирующих мето-

дов (3D-ЭхоКГ или внутрисердечная визуализация для оптимальной оценки состояния клапанов) и схем лечения, вероятнее всего, не будет носить стремительного характера, значительный прогресс в диагностике и идентификации возбудителей связывают с применением молекулярных методов (например, ПЦР). Кроме того, рекомендации по профилактике эндокардита в настоящее время подвергаются пересмотру, и хотелось бы надеяться, что их самая последняя версия упростит и улучшит качество профилактических мероприятий у пациентов с особенно высоким риском развития осложнений и смерти в случае заболевания ИЭ после проведения манипуляций, ассоциированных с бактериемией [18].

Литература

1. Тюрин В. П., Потехин Н. П., Анашкин В. А. и др. Инфекционный эндокардит у лиц, находящихся на программном гемодиализе // *Клин. мед.* – 2006; 84 (6): 38–41.
2. Abbott K., Agodoa L. Hospitalizations for bacterial endocarditis after initiation of chronic dialysis in the United States // *Nephron.* – 2002; 91: 203–209.
3. Baddour L., Wilson W., Bayer A. et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. A statement for healthcare professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, and the councils on clinical cardiology, stroke, and cardiovascular surgery and anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America // *Circulation.* – 2005; 111: 394–433.
4. Baroudi S., Qazi R., Krista L. et al. Infective endocarditis in haemodialysis patients: 16-year experience at one institution // *NDT Plus.* – 2008; 4: 253–256.
5. Cabell S., Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis // *Arch. Intern. Med.* – 2002; 162: 90–94.
6. Dancer S. Importance of the environment in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition: The case for hospital cleaning // *Lancet Infect. Dis.* – 2008; 8: 101–113.
7. Horstkotte D., Follath F., Gutschik E. et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology // *Eur. Heart J.* – 2004; 25: 267–276.

Таблица 3

Антибактериальная терапия грамположительного ИЭ		
Препарат	Доза	Комментарий
<i>Эмпирическая комбинированная терапия</i>		
Ванкомицин	20–25 мг/кг	Возможно повышение дозы
Цефазолин	2 г с 2-дневным интервалом	
<i>Терапия при установленном возбудителе</i>		
Ванкомицин	500 мг	Для метициллинрезистентных штаммов, целевое значение – 15–20 мкг/мл
Цефазолин	2 г с 2-дневным интервалом, 3 г с 3-дневным интервалом	Для метициллинчувствительных штаммов
<i>Альтернативная терапия (доступны ограниченные данные)</i>		
Даптомицин	6 мг/кг каждые 48 ч	Не использовать при метициллинрезистентной пневмонии
Линезолид	600 мг 2 раза в день	Кумулятивная токсичность после 2–3 нед применения

8. Kamalakannan D., Pai R., Johnson L. et al. Epidemiology and Clinical Outcomes of Infective Endocarditis in Hemodialysis Patients // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007; 83: 2081–2086.

9. Lok C., Mokrzycki M. Prevention and management of catheter-related infection in hemodialysis patients // *Kid. Intern.* – 2011; 79: 587–598.

10. National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) clinical practice guidelines: clinical practice guidelines for vascular access // *Am. J. Kid. Dis.* – 2001; 37: 137–181.

11. Nucifora G., Badano L., Viale P. et al. Infective endocarditis in chronic haemodialysis patients: an increasing clinical challenge // *Europ. Heart Journal.* – 2007; 28 (19): 2307–2312.

12. Ponticelli C. New recommendations in the treatment of Gram-positive bacteraemia in dialysis patients // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2008; 23 (1): 27–32.

13. Raggi P., Boulay A., Chasan-Taber S. et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002; 39: 695–701.

14. Rayner H., Besarab A., Brown W. et al. Vascular access results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): performance against Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) clinical practice guidelines // *Am. J. Kid. Dis.* – 2004; 44: 22–26.

15. Rezik S., Trabelsi I., Hentati M. et al. Infective endocarditis in hemodialysis patients: clinical features, echocardiographic data and outcome: a 10-year descriptive analysis // *Clin. Exp. Nephrol.* – 2009; 13 (4): 350–354.

16. Remadi J., Nadjji G., Goissen T. et al. Infective endocarditis in elderly patients: clinical characteristics and outcome // *Europ. J. Cardioth. Surgery.* – 2009; 35 (1): 123–129.

17. Spies C., Madison J. R., Schatz I. J. Infective endocarditis in patients with end-stage renal disease // *Arch. Intern. Med.* – 2004; 164: 71–75.

18. The ESC textbook of cardiovascular medicine/John Camm, Thomas F. Lüscher, Patrick W. Serruys, eds. Oxford, UK: Blackwell Publishing. – 2006. – 1136 pages. – P. 683

INFECTIVE ENDOCARDITIS IN HEMODIALYSIS PATIENTS

Professor **G. Volgina, MD, O.Kotenko**, Candidate of Medical Sciences,

L. Aruyhina, N. Frolova

Moscow State University of Medicine and Dentistry

Infective endocarditis (IE) is a serious life-threatening disease. The incidence of IE in hemodialysis patients is tens of times greater than that in the general population. The patients have specific features of the pathogenesis and course of endocarditis.

Key words: infective endocarditis, hemodialysis, antibacterial therapy.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Ю. Чалык, доктор медицинских наук, **В. Рубцов**

СГМУ, Саратов

E-mail: CBosh2006@yandex.ru

Неуклонный рост заболеваемости и смертности от рака толстой кишки требует совершенствования системы раннего выявления колоректальных новообразований. Оптимальным методом скрининга сегодня можно считать иммунохимический анализ на скрытую фекальную кровь, а наиболее достоверным методом ранней диагностики полипов и рака толстой кишки по-прежнему остается профилактическая колоноскопия с биопсией.

Ключевые слова: колоректальный рак, колоректальные полипы, скрининг, скрытая фекальная кровь, колоноскопия.

Колоректальный рак (КРР) занимает 2-е место по заболеваемости и смертности в индустриально развитых странах, уступая первенство лишь раку легкого [9].

Злокачественные новообразования и наиболее часто встречающиеся предраковые заболевания прямой и ободочной кишок (полипы) в начальных стадиях протекают с чрезвычайно скудной симптоматикой, поэтому больные не обращаются к врачу. В результате рак толстой кишки в 70–93% случаев выявляют лишь в III–IV стадии, а полипы прямой и ободочной кишок, как правило, оказываются случайной находкой при обследовании больных по поводу других заболеваний [3].

В нашей стране признано целесообразным проводить скрининг рака легкого, молочной железы, желудка, толстой кишки (КРР) и шейки матки, так как заболеваемость и смертность от этих видов рака остается высокой [5]. Данные 3 рандомизированных контролируемых исследований, в которых установлено достоверное снижение смертности при скрининге больных КРР на 15–30%, подтверждают актуальность проведения скрининговых мероприятий [4].

Тем не менее мероприятия по скринингу и ранней диагностике КРР не получили в России должного распространения, а за последние 2 десятилетия не достигнуто положительных результатов в снижении заболеваемости и смертности от рака толстой кишки [2, 4].

Следует различать скрининг и раннюю диагностику онкологических заболеваний. По определению Противоракового общества России, под скринингом понимают применение различных методов исследования, позволяющих диагностировать опухоль на ранней стадии, когда еще нет симптомов болезни; под ранней диагностикой – выявление заболевания у лиц, которые сами обратились за медицинской помощью после появления у них жалоб и симптомов заболевания. Основную цель скрининга