INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCHERS
ISSN: 3030-332X Impact factor: 9,493 Volume 17, issue 1, Aprel 2026
https://wordlyknowledge.uz/index.php/IJSR worldly knowledge
Index: google scholar, research gate, research bib, zenodo, open aire.
https://scholar.google.com/scholar?hl=ru&as_sdt=0%2C5&q=wosjournals.com&btnG
https://www.researchgate.net/profile/Worldly-Knowledge
https://journalseeker.researchbib.com/view/issn/3030-332X

INFEKSION ENDOKARDITNING MIKROBIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA JARROHLIK DAVOLASHIGA KO‘RSATMALAR

[1]Gulmurotova Dilafruz Shoymardanovna,[2]Omonova Mavjuda To‘raqul qizi,
[3]Alimqulova Ozoda Sodiq qizi
[1] Toshkent Davlat Tibbiyot Universisteti mikrobiologiya, virusologiya va immunologiya kafedrasi assistenti, E-mail: dilafruzgulmurotova82@gmail.com
[2] TDTU 2-son davolash fakulteti 214-guruh talabasi, E-mail: sabrfaqatsabr07@gmail.com
[3]TDTU 2-son davolash ishi fakulteti 214-guruh talabasi, E-mail: ozodaalimqulova1308@gmail.com

ANNOTATSIYA

Ushbu adabiyotlar tahlilida infeksion endokardit(IE)ga sabab bo‘luvchi mikroorganizmlar va ularning etiologiyasi, mikrobiologik spektri, infeksion endokarditning patogenezi, biofilm hosil bo‘lishi, biofilmning tuzilishi va biologik xususiyatlari, klinik-mikrobiologik tahlil, diagnostika va jarrohlik ko‘rsatmalari haqida gap boradi. Maqolada infeksion endokarditni konservativ davolash tamoyillari bilan bir qatorda, og‘ir yurak yetishmovchiligi, katta mikrob koloniyalari, embolik asoratlar va antibiotik terapiyaga javob bermaydigan holatlarda qo‘llaniladigan xirurgik aralashuvlarga ko‘rsatmalar asoslab berilgan. Kompleks yondashuv, erta tashxis, maqsadli antibakterial terapiya va o‘z vaqtida bajarilgan kardiojarrohlik amaliyoti bemor hayotini saqlab qolishda muhim omil ekanligi ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar

Yuqumli endokardit (YE), protez klapan endokarditi(PVE), infeksion endokardit(IE), biofilm, biofilm matriksi, IE da jarrohlik amaliyoti.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

АННОТАЦИЯ

В данном обзоре литературы рассматриваются микроорганизмы, вызывающие инфекционный эндокардит (ИЭ), их этиология и микробиологический спектр. Освещаются вопросы патогенеза инфекционного эндокардита, механизмы формирования биоплёнок, структура и биологические свойства биоплёночного матрикса. Также представлены данные о клинико-микробиологических особенностях заболевания, современных методах диагностики и показаниях к хирургическому лечению.

В статье наряду с принципами консервативной терапии инфекционного эндокардита обоснованы показания к хирургическому вмешательству при тяжелой сердечной недостаточности, наличии крупных микробных вегетаций, эмболических осложнениях и отсутствии эффекта от антибактериальной терапии. Подчеркивается, что комплексный подход, ранняя диагностика, целенаправленная антибактериальная терапия и своевременное проведение кардиохирургического вмешательства играют важную роль в сохранении жизни пациентов.

INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCHERS
ISSN: 3030-332X Impact factor: 9,493 Volume 17, issue 1, Aprel 2026
https://wordlyknowledge.uz/index.php/IJSR worldly knowledge
Index: google scholar, research gate, research bib, zenodo, open aire.
https://scholar.google.com/scholar?hl=ru&as_sdt=0%2C5&q=wosjournals.com&btnG
https://www.researchgate.net/profile/Worldly-Knowledge
https://journalseeker.researchbib.com/view/issn/3030-332X

Ключевые слова
инфекционный эндокардит, протезный клапанный эндокардит, биоплёнка, биоплёночный матрикс, микробиологическая диагностика, хирургическое лечение.

MICROBIOLOGICAL FEATURES OF INFECTIVE ENDOCARDITIS AND INDICATIONS FOR SURGICAL TREATMENT

ANNOTATION

This literature review discusses the microorganisms responsible for infective endocarditis (IE), their etiology and microbiological spectrum. The article highlights the pathogenesis of infective endocarditis, the mechanisms of biofilm formation, as well as the structure and biological properties of the biofilm matrix. Clinical and microbiological characteristics of the disease, modern diagnostic approaches, and indications for surgical treatment are also described.

Along with the principles of conservative therapy, the article substantiates the indications for surgical intervention in cases of severe heart failure, large microbial vegetations, embolic complications, and resistance to antibiotic therapy. It is emphasized that a comprehensive approach, early diagnosis, targeted antibacterial therapy, and timely cardiac surgery play a crucial role in improving patient survival.

Keywords
infective endocarditis, prosthetic valve endocarditis, biofilm, biofilm matrix, microbiological diagnostics, surgical treatment.

Kirish. “Yuqumli endokardit” (YE) atamasi bir yoki bir nechta yurak klapanlari yuzasida joylashgan faol yurak ichidagi infeksiyani anglatadi[17]. Yuqumli endokardit (YE) - bu hayot uchun xavfli kasallik bo‘lib, u jiddiy kasallanish va o‘limga olib keladi, bu esa ko‘pincha stomatologik, oshqozon-ichak, genitourinar tizim, nafas olish yoki yurak invaziv jarrohlik muolajalari natijasida rivojlanadigan bakteriemiya bilan bog‘liq bo‘ladi. YE bilan og‘rigan bemorlarni davolash bilan shug‘ullanadigan shifokorlarga berilagan ko‘rsatmalar qisqacha tashxis qo‘yish, antibiotik profilaktikasi, tibbiy davolanish va jarrohlik amaliyotiga ko‘rsatmalarni qamrab oladi[21]. Yuqumli endokardit (YE) - bu tashxis qo‘yish va davolashdagi so‘nggi yutuqlarga qaramay, hali ham yuqori o‘lim ko‘rsatkichi bilan bog‘liq bo‘lgan og‘ir kasallik. HACEK organizmlari (*Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacteriumhominis*, *Eikenellacorrodens* va *Kingella kingae*) odamlarda og‘iz va yuqori nafas yo‘llarining normal florasining bir qismi bo‘lgan grammusbat bakteriyalardir. Bu organizmlar turli xil infektsiyalarni keltirib chiqaradi, ulardan YE eng ko‘zga ko‘ringanlaridan biridir. YE keltirib chiqaradigan endokarditni nazorat qilish va oldini olish uchun xavf ostida bo‘lgan odamlar, jumladan, yurak kasalligi bo‘lgan odamlar va sun’iy klapanlari bo‘lgan odamlar uchun og‘iz gigiyenasi va profilaktik dorilarni qo‘llash kabi choralar qo‘llanilishi kerak[11]. IE infeksiya joyiga qarab uchta asosiy toifaga bo‘linishi mumkin: tabiiy klapan IE, protez klapan IE va yurak ichi apparati bilan bog‘liq IE. Yuqori daromadli mamlakatlarda protez klapan IE va yurak ichi apparati bilan bog‘liq IE nisbati sezilarli darajada oshdi[15]. IE asosan jamiyatda (69%) orttirilgan va bemorlarning 54% da tabiiy aorta qopqog‘i, 22,1% da biologik protez klapanlar va 10,3% da mexanik klapanlarga bog‘liq bo‘lgan[9].

Kandida infeksion endokarditi (IE) fungemiyaning noyob va kam o‘rganilgan asoratidir. *Kandida* IE an’anaviy ravishda kam uchraydigan infeksiya deb hisoblansada, so‘nggi yillarda fungemiya holatlari 128% gacha oshdi, bu esa ushbu asorat xavfi ostida bo‘lgan bemorlar sonining ortib borayotganini ko‘rsatdi. Agressiv antifungal va jarrohlik terapiyasiga qaramay, ba’zi seriyalarda o‘lim darajasi 80% ga yaqinlashadi va bu infeksiyani yaxshiroq tushunish kerak degani[3,4,14].

Etiologiyasi va mikrobiologik spektr. Aholining qarishi va sog‘liqni saqlash bilan bog‘liq YE ulushining ortishi bilan YE epidemiologiyasi sezilarli o‘zgarishlarga uchradi. Staphylococcus aureus hatto past va o‘rta daromadli mamlakatlarning ko‘pchiligida ham eng keng tarqalgan qo‘zg‘atuvchi mikroorganizm sifatida rivojlandi. YE ni tashxislashni osonlashtirish uchun bir nechta tasvirlash usullari va yangi mikrobiologik testlar paydo bo‘ldi[15].

Og‘ir aorta stenozini davolash uchun transkateter aorta klapan implantatsiyasidan keyin IE ning birinchi tavsifi 2013-yilga to‘g‘ri keladi, bu protseduradan 6 oy o‘tgach *Enterococcus faecalis* IEi aniqlangan edi. Transkateter aorta klapan implantatsiyasidan (TAVI) keyin enterokokk infeksiyasida enterokokk eng ko‘p qayd etilgan patogen hisoblanadi[24]. Stafilokokklar va Streptokokklar eng ko‘p uchraydigan mikroorganizmlar bo‘lib, mos ravishda holatlarning 25,9%−44,1% va 19,0%−33,8% ni tashkil qiladi. Stafilokokklarning aksariyati *S. aureus (18,6% dan 33,4% gacha). Viridans guruhidagi Streptococclar S. aureusdan* (9,1%−17,8%) keyin dominant tur hisoblanadi. Enterococcus uchinchi eng keng tarqalgan etiologiya edi (3,2%−15,8%)[15]._*Kandida* infeksion endokarditi(IE) kam uchraydi, ammo ko‘pincha o‘limga olib keladi[3].

Kasalliklarni o‘rganish davomidagi ma’lumotlarga ko‘ra, infeksion endokarditning yoshga qarab standartlashtirilgan kasallanish darajasi va o‘lim darajasi so‘nggi uch o‘n yillikda o‘sishda davom etdi, 1990-yilda 100 000 kishi-yilga 9,91 dan 2019-yilda 100 000 kishi-yilga 13,80 gacha[15].

Patogenez va biofilm hosil bo‘lishi. Kasallik erkaklarda ayollarga qaraganda ikki baravar ko‘p uchraydi[6,11]. Germaniyada 2005-yildan 2015-yilgacha bo‘lgan davrda IE tarqalishi har 100 000 kishiga 11,6 tani tashkil etdi, bu esa o‘rganilayotgan yillar davomida o‘sib bormoqda[10]. Ushbu o‘sish tendensiyasiga hissa qo‘shadigan omillar qatoriga aholining qarishi, degenerativ klapanli yurak kasalligi tarqalishining ortishi va implantatsiya qilingan yurak klapanlari o‘rnini bosuvchi vositalar va yurak ichidagi qurilmalarning keng qo‘llanilishi kiradi[17].

Kasallikning patogenligi mikroorganizmlarning shikastlangan tabiiy yoki protez klapanlarga hamda boshqa begona materiallarga yopishib, u yerda kolonizatsiya hosil qilishi bilan izohlanadi. Biroq hozirgacha standart antimikrob terapiya nega ko‘pincha yurak mikrob koloniyalarini sterilizatsiya qila olmasligi, ammo qon oqimidagi patogenlarni samarali yo‘q qila olishi haqida aniq tushuntirishlar mavjud emas.

So‘nggi o‘n yil ichida shifokorlar infeksion jarayonda bakteriyalarning “sessil” (sirtga birikkan) o‘sish shakli — ya’ni biofilm mavjudligini anglay boshladilar. Biofilm — bu sirtga yopishgan mikroorganizmlar mikrokoloniyasi bo‘lib, ular o‘zlari ishlab chiqargan ekstrasellyulyar polimer moddalar (EPS) matriksi bilan o‘ralgan bo‘ladi. Bu matriks himoya qiluvchi shilimshiq qatlam vazifasini bajaradi Mikrob hujayralari biofilm hajmining atiga taxminan 15% ini tashkil qiladi, qolgan qismi esa EPS dan iborat. Biofilm matriksi turli xil ekstrasellyulyar polimer moddalardan tashkil topgan bo‘lib, ular jumlasiga polisaxaridlar, ekstrasellyulyar DNK va oqsillar kiradi. U yuqori darajada gidratlangan (95% suvdan iborat) bo‘lib, jelga o‘xshash matriks hosil qiladi.

Biofilm tuzilmasida yuzaga yaqin qismda erkin, planktonik (suzuvchi) hujayralar joylashgan bo‘lib, ular ajralib chiqib atrofdagi tuzilmalar va boshqa organlarni kolonizatsiya qilishi mumkin (dispersiya). Biofilmning chuqur qatlamlarida metabolik faolligi past bo‘lgan asosiy mikrob massasi — “persister” hujayralar joylashadi. Persisterlar xo‘jayinning himoya mexanizmlaridan (immun hujayralar va antitelalardan) hamda antibiotiklardan himoyalangan bo‘lib, biofilmni saqlab turish, qayta tiklash va yana rivojlantirish qobiliyatiga ega. Biofilm ichidagi o‘zgargan kimyoviy mikromuhit va mikroblarning stressga javob beruvchi genlarining faollashuvi ham antimikrob terapiyaga nisbatan chidamlilikni oshiradi. Koloniya ichida “quorum sensing” — ya’ni kimyoviy hujayradan-hujayraga aloqa mexanizmi — xatti-harakatlarni muvofiqlashtirish uchun ishlatiladi, masalan, antibiotiklarga chidamlilik genlarining faollashuvi uchun. IE holatlarining 80% dan ortig‘iga sabab bo‘luvchi stafilokokklar, streptokokklar va enterokokklar biofilm hosil qilish qobiliyatiga ega. Ushbu turlar biofilmlarining farqlari ularning patogenligini belgilaydi, jumladan, sirtga yopishish oqsillari, EPS matriks tarkibi, quorum sensing tizimi va virulentlik omillari (masalan, fermentlar yoki toksinlar)dagi farqlar. Bir qator tadqiqotlar IE bilan og‘rigan bemorlardan ajratib olingan ushbu mikroorganizmlar laboratoriya sharoitida biofilm hosil qila olishini ko‘rsatgan. Bunday in vitro biofilmlarda yashovchi bakteriyalar xuddi shu turning planktonik shakllariga qaraganda antibiotiklarga nisbatan yuqori chidamlilik namoyon qiladi. Biofilm hosil bo‘lishining dastlabki bosqichi mikroorganizmlarning shikastlangan endokardga, klapan subendoteliyasiga yoki protez klapan yuzasiga yopishishidir. Bu jarayon fibronektin va polisaxaridlar orqali amalga oshadi. Keyinchalik mikroorganizmlar trombotsit–fibrin matriksi ichida ko‘payib, mikrob koloniyasini hosil qiladi va uni biofilmga aylantiradi. Mikrob koloniyalari klapan funksiyasini buzishi mumkin, biroq ular asosan mahalliy invaziya, destruksiya va klapan varaqlarining parchalanishi uchun platforma vazifasini bajaradi, shuningdek, atrof to‘qimalarga ekstravaskulyar tarqalishga olib keladi. Biofilmdan planktonik hujayralarning qon oqimiga ajralib chiqishi bakteriemiya va sepsisning tizimli namoyonlariga sabab bo‘ladi. Bakteriemiya antibiotiklar yoki immun tizim tomonidan bartaraf etilishi mumkin. Biroq qon tozalangan bo‘lsa ham, persister hujayralar biofilmning chuqur qatlamlarida saqlanib qoladi. Keyinchalik yangi planktonik hujayralar ajralib chiqishi bilan jarayon yana takrorlanishi mumkin. Mikrob koloniyasi yoki biofilm bo‘laklarining qon aylanishiga tushishi distal septik emboliyaga olib kelishi mumkin[7].

Diagnostika. Modifikatsiyalangan Dyuk mezonlari IE uchun eng keng tarqalgan diagnostika mezonlari hisoblanadi. Modifikatsiyalangan Dyuk mezonlarining umumiy sezgirligi va o‘ziga xosligi taxminan 80% ni tashkil qiladi[15]. Ushbu mezonlar klinik belgilar, mikrobiologik tekshiruvlar hamda instrumental diagnostika natijalariga asoslanib, kasallikni aniqlash va tasdiqlashga yordam beradi. Mazkur tizim tashxisni aniq qo‘yish uchun mezonlarni katta (major) va kichik (minor) guruhlarga ajratadi. Katta mezonlardan birinchisi — qon ekmasida infeksion endokarditga xos mikroorganizmlarning aniqlanishi hisoblanadi. Bunday mikroorganizmlarga Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans va Enterococcus faecalis kabi bakteriyalar kiradi. Bir necha marta olingan qon namunalarida bir xil mikroorganizmlarning aniqlanishi infeksiyaning mavjudligini tasdiqlovchi muhim laborator belgidir. Ikkinchi katta mezon esa yurak endokardining zararlanganligini ko‘rsatuvchi dalillarning mavjudligi bo‘lib, bu ko‘pincha exokardiografiya tekshiruvi orqali aniqlanadi. Exokardiografiya yordamida yurak klapanlarida vegetatsiya (mikroorganizmlar to‘planmasi), klapanlarning shikastlanishi yoki yangi paydo bo‘lgan klapan yetishmovchiligi aniqlanishi mumkin. Kichik mezonlarga esa bir qator klinik va laborator belgilar kiradi. Bular qatoriga kasallikka moyillik omillari, masalan, tug‘ma yoki orttirilgan yurak nuqsonlari hamda vena

orqali giyohvand moddalar qabul qilish holatlari kiradi. Bundan tashqari, tana haroratining 38°C dan yuqori bo‘lishi, tomir belgilarining paydo bo‘lishi (emboliyalar, qon quyilishlar), immunologik belgilar (glomerulonefrit, Osler tugunchalari) hamda to‘liq tasdiqlanmagan, ammo infeksiyani ko‘rsatishi mumkin bo‘lgan mikrobiologik dalillar ham kichik mezonlar tarkibiga kiradi. Modifikatsiyalangan Dyuk mezonlariga ko‘ra infeksion endokardit tashxisi quyidagi holatlarda tasdiqlanadi: agar bemorda ikkita katta mezon, yoki bitta katta va uchta kichik mezon, yoki beshta kichik mezon aniqlansa. ushbu mezonlar tizimi klinik amaliyotda infeksion endokarditni erta aniqlash, to‘g‘ri tashxis qo‘yish hamda samarali davolash choralarini belgilashda muhim ahamiyatga ega.

Mahalliy klapan to‘qimasi va klapan absessi materialidan bakterial DNKni aniqlashda klapan to‘qimasi ATL (Qiagen, Venlo, Niderlandiya) buferida proteinaza K bilan birga 56°C haroratda bir kecha davomida inkubatsiya qilindi, so‘ngra ishlab chiqaruvchining ko‘rsatmalariga muvofiq QIAamp DNA Mini Kit (Qiagen, Venlo, Niderlandiya) yordamida genom DNKsini tozalash amalga oshirildi. Bakterial yoki zamburug‘li DNKni aniqlash mos ravishda 16S rRNK yoki 18S rRNKni kuchaytirish uchun keng diapazonli misollar bilan polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) orqali amalga oshirildi[8,13]. PCR mahsulotlari agaroza gel elektroforezi orqali aniqlanadi va keyinchalik PCR uchun ishlatiladigan primerlarni qo‘llash orqali ketma-ketliklanadi[22]. Bundan tashqari, diagnostika samaradorligini oshirish uchun, ayniqsa qonning bakteriologik tekshiruvi salbiy bo‘lgan taqdirda, 16S rDNK to‘qima PZR yordamida molekulyar testdan kultura texnikasi bilan foydalanish mumkin[28].

Qonning bakteriologik tekshiruvi faqat qon oqimida aylanib yuruvchi planktonik bakteriyalarni aniqlaydi, biofilm ichida yashovchi bakteriyalarni emas. Shuning uchun manfiy qon bakteriologik tekshiruvi infeksiyani inkor etmaydi. Antibiotik terapiyasi fonida qon ekmasining tozalanishi, ijobiy belgi bo‘lsa-da, davolanish to‘liq yakunlanganini anglatmaydi. Biofilm matriksi antigenlariga qarshi zardob antitelalarini aniqlash uchun immunodiagnostik testlar ishlab chiqilgan. Qon tomir protezi infeksiyasi bilan og‘rigan bemorlarda stafilokokk shilimshiq polisaxarid antigenlariga qarshi antitelalarni aniqlash uchun ELISA usulin tavsiflangan. IgM antitelalar titri faol infeksiya mavjud bo‘lgan bemorlarda yuqori bo‘lgan, protez olib tashlanib almashtirilgach pasaygan va infeksiya qaytalanganda yana oshgan. Afsuski, ELISA testlari biofilm bilan bog‘liq infeksiyalarda klinik qaror qabul qilish uchun yetarli sezgirlik va o‘ziga xoslikka ega emas.

An’anaviy ravishda jarrohlik yo‘li bilan olib tashlangan klapanlar gistopatologik tekshiruv va bakteriologik ekish usuli bilan baholanadi. Biroq bemorlar operatsiyaga kelguncha odatda bir necha kun antibiotik terapiya olgan bo‘ladi. IE patogenezidagi biofilm gipotezasiga ko‘ra, olib tashlangan klapanlarda qolgan bakteriyalar asosan persister hujayralardir. Bu klapan kulturalarining past aniqlanish ko‘rsatkichini tushuntirishi mumkin. Shu sababli polimeraza zanjir reaksiyasi (PCR) va sekvenslash kabi molekulyar usullar olib tashlangan yurak klapanlaridan etiologik omilni aniqlashda ELISA ga qaraganda samaraliroq hisoblanadi[7].

Klinik-mikrobiologik tahlil. Barcha bemorlar orasida eng ko‘p uchraydigan klinik ko‘rinishlar isitma (79,5%), shovqin (47,9%), gematuriya (22,1%), o‘pka shishi (22,3%) va qon tomir embolik hodisalari(15,9%) infeksion endokarditning dalillari edi[3]. IE ni davolash asosiy shifokor, yuqumli kasalliklar bo‘yicha maslahatchi va jarroh tomonidan belgilangan antibiotikterapiyadan iborat bo‘lib, aniqlangan turlar va sezgirlikka qarab o‘zgarib turadi. Iloji boricha, har bir bemor tashxis qo‘yilgandan so‘ng 4-6 haftalik vena ichiga antibiotiklar kursidan iborat standart davoni yakunlaydi [19].

Xirurgik ko‘rsatmalar. Jarrohlik amaliyotiga ko‘rsatmalar bugungi kunda avvalgiga qaraganda aniqroq aniqlangan, chunki tajriba ortib bormoqda va exokardiografiyaning

takomillashtirilishi, xususan, transezofageal tasvirlashning joriy etilishi. Eng yaxshi natijalarga erishish uchun infeksion endokardit bilan og‘rigan bemorlarning 25% dan 30% gacha davolash paytida jarrohlik aralashuvi talab etiladi. Yurak yetishmovchiligi va chap tomonning progressiv klapan disfunksiyasi operatsiya uchun eng keng tarqalgan ko‘rsatkichlar hisoblanadi[18].

Tegishli jarrohlik ko‘rsatmalariga ega IE holatlarida erta jarrohlik aralashuvi, ayniqsa yetti kun ichida, ko‘rib chiqilishi kerak[15]. Invaziv (kateter) yoki invaziv bo‘lmagan (exo/Doppler) baholash orqali chap bo‘lmachaning oxirgi diastolik bosimi yoki chap bo‘lmacha bosimining ko‘tarilishi ham jarrohlik amaliyotini talab qilishi mumkin. Klapan jarrohligi zamburug‘ yoki boshqa yuqori darajada chidamli organizmlarni davolash, shuningdek, yurak ichidagi xo‘ppoz, perforatsiya, oqma yo‘llari va soxta anevrizmalarni davolash uchun ko‘rsatiladi. Jarrohlik takroriy emboliya va doimiy mikrob koloniyasiga ega bemorlar uchun hamda infeksiyaning metastatik o‘chog‘i bo‘lmagan taqdirda bir necha kun (5-7 kun) tegishli antibiotik terapiyasiga qaramay, doimiy bakteriemiyaga ega bemorlar uchun oqilona hisoblanadi. Embolizatsiya xavfi mikrob koloniyalari hajmi 1,0 sm dan oshganda sezilarli darajada oshadi va organizm va bemorga xos xususiyatlarga qarab ham o‘zgarishi mumkin[17,26,12]. Tegishli antibiotik terapiyasi qo‘llanilgandan so‘ng bu xavf keskin kamayib borayotgani sababli, embolizatsiyaning oldini olish uchun profilaktik jarrohlik amaliyoti infeksiyaning dastlabki bosqichlarida amalga oshirilishi kerak[17]. Perioperativ o‘lim xavfi yoshga, operatsiyadan oldingi chap qorincha disfunktsiyasiga, protez va mahalliy klapanlarning shikastlanishiga, jarrohlik turi va murakkabligiga (ta’mirlash va almashtirish), yurak ichidagi infeksiya darajasiga, embolik asoratlarga, yuqtirgan organizmga (ayniqsa, *S.aureus*) va bemorning qo‘shma kasalliklariga qarab o‘zgaradi. Oldingi jarrohlik tadqiqotlarida jarrohlik yo‘li bilan davolangan IE bilan og‘rigan bemorlarda o‘lim darajasi 5-25% ni tashkil etganligi haqida xabar berilgan [1,2,17]. Biroq, so‘nggi o‘tkazilgan tadqiqotlarda tanlangan bemorlar guruhida yanada optimistik natijalar qayd etilgan. Zegdi.R va boshqalar 1989 va 1994 yillar oralig‘ida faol endokardit uchun Carpentier texnikasi bilan mitral klapanni ta‘mirlash operatsiyasidan o‘tgan ketma-ket 37ta bemor orasida perioperativ o‘lim darajasi 3% ni tashkil etganligini xabar qilishdi [17, 27]

Infeksion endokardit (IE) da jarrohlik amaliyotini o‘tkazish to‘g‘risidagi qaror ushbu kasallikning o‘tkir va hayot uchun xavfli asoratlari, antibiotik terapiyasiga noaniq javob va qo‘shimcha patologik holatlari tufayli qiyinchilik tug‘diradi. Yurak jarrohligi IE ni davolash uchun infeksiyaga chalingan bemorlarning ≈50% da antibiotiklar bilan birgalikda qo‘llaniladi[16, 23]. IE ni jarrohlik yo‘li bilan davolash infeksiyalangan to‘qimalarni olib tashlash orqali manbani nazorat qilishni optimallashtirishi, embolik hodisalardan kelib chiqadigan kasallanishni kamaytirishi, va tegishli klinik sharoitda o‘limni kamaytirishi mumkin.

Protez klapan endokarditi (PVE) infeksion endokardit (IE) holatlarining 20-30% ni tashkil qiladi va yuqori o‘lim bilan bog‘liq. IE ga xos bo‘lgan mikrob koloniyalari va periannular asoratlar (yurak klapani fibroz halqasi atrofidagi patologik o‘zgarishlar yoki shikastlanishlar) kabi tasvirlash texnikalarida PVE belgilarining kamroq aniqlanishi va ushbu texnikalar yordamida qoldiq topilmalarni vizualizatsiya qilishning mumkinligi, bu avvalgi klapan jarrohligining o‘zi bilan izohlanishi mumkin, bu esa protez klapan endokarditi (PVE) holatlarida mahalliy klapan endokarditi (NVE)ga nisbatan yetarli tashxis qo‘yishni qiyinlashtiradi. Protez klapan atrofida infeksiyaning tez-tez tarqalishi NVE ga nisbatan jarrohlik davolashda katta qiyinchiliklarni anglatadi. Jarrohlik ko‘rsatmalariga ega bo‘lgan, ammo jarrohlik amaliyotini o‘tkazmaydigan bemorlar katta tashvish tug‘diradi va ularning prognostik oqibatlari diqqat bilan tahlil qilinishi kerak. Ba’zi bir qator tadqiqotlarda PVE va jarrohlik ko‘rsatmalariga ega bo‘lgan bemorlarning oxir-oqibat jarrohlik amaliyotini o‘tkazmaydigan

foizi 40% dan yuqori bo‘lgan. Ushbu bemorlarda jarrohlik aralashuvini rad etishning sabablari orasida o‘gir sepsis, miya emboliyasi, kardiogen shok va o‘tkir buyrak yetishmovchiligi mavjud ekanligidir[20].

Mikroorganizmlar va jarrohlik ehtiyoji o‘rtasidagi bog‘liqlik. Muvaffaqiyatli davolash kasallikning o‘tkir bosqichidagi bemorlarning 25% da birgalikda antibiotik terapiya va jarrohlik davolashni talab qiladi[17]. IE dan tashqari qo‘shimcha ravishda o‘rtacha va og‘ir yurak yetishmovchiligi bilan og‘rigan bemorlar orasida klapan jarrohligi antibiotik terapiya bilan solishtirganda o‘limning sezilarli darajada kamayishi bilan bog‘liq edi[25, 17].

Biofilm tarkibidagi mikroorganizmlar an’anaviy antimikrob terapiyaga tabiatan chidamli (refrakter) bo‘ladi. Bu chidamlilik biofilmning past o‘tkazuvchanligi va bakteriyalarning statsionar (sekin yoki to‘xtagan) o‘sish holati bilan bog‘liq. Hozirgi kunda biofilm bilan bog‘liq davolash qiyin bo‘lgan infeksiyalarga qarshi yangi antibiotiklar ishlab chiqilmoqda va sinovdan o‘tkazilmoqda. Bugungi davolash strategiyasi yuqori dozadagi antimikrob preparatlarni uzoq muddat qo‘llashga asoslanadi. Biroq, ayniqsa protez klapanli infeksion endokarditda, biofilm ichiga yetarli darajada kirib borib, bakteritsid ta’sir ko‘rsata oladigan va kasallikni ishonchli davolay oladigan antimikrob preparat hali mavjud emas. Infeksion endokarditning biofilm gipotezasi biofilmni va barcha protez materiallarni jismoniy yo‘qotish hamda olib tashlash ko‘pincha eng samarali davolash yo‘li ekanligini tushuntiradi.

IE bo‘yicha operatsiyaning eng muhim qismi — barcha infeksiyalangan va nekrotik to‘qimalarni radikal debridman qilish (tozalash) hamda barcha begona materiallarni olib tashlashdir. Biofilm gipotezasi erta jarrohlik aralashuvni qo‘llab quvvatlasada, IE ning yakuniy davolanishi baribir antimikrob terapiya bilan ta’minlanadi. Shuning uchun operatsiya vaqtida va undan keyin qo‘llaniladigan antibiotiklarga mikroorganizmlar sezgir bo‘lishi juda muhimdir. Qolib ketgan planktonik mikroorganizmlar yangi biofilm hosil qilish imkoniga ega bo‘lmasdan turib, to‘liq eradikatsiya qilinishi kerak[7].

Xulosa qilib aytganda, Infeksion endokardit(IE) — yurakning endokard qavati va klapan apparatini zararlovchi og‘ir infeksion kasallik bo‘lib, uning rivojlanishida mikroorganizmlarning qon oqimi orqali yurakka yetib borishi va klapanlarda mikrob koloniyalarini hosil qilishi muhim o‘rin tutadi. Infeksion endokardit patogenezida mikroblarning biofilm hosil qilish xususiyati, antibiotiklarga nisbatan rezistentlik va mikrob koloniyalari ichida mikroorganizmlarning saqlanib qolishi davolashni murakkablashtiradi. Shu sababli davolash uzoq muddatli, yuqori dozali va etiologik asoslangan antibakterial terapiyani talab etadi. Qon kulturasini tekshirish etiologik tashxis qo‘yishda asosiy diagnostik usul hisoblanadi. Xirurgik davolash esa ma’lum klinik holatlarda — katta o‘lchamdagi mikrob koloniyalari, takroriy emboliyalar, antibiotikterapiyaga javob bermaydigan infeksiya yoki klapan destruksiyasi mavjud bo‘lganda ko‘rsatiladi. Vaqtida bajarilgan kardiojarrohlik aralashuvi asoratlar va o‘lim ko‘rsatkichini sezilarli kamaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar;

1. Acar J, Michel PL, Varenne O, Michaud P, Rafik T. Surgical treatment of infective endocarditis. Eur Heart J. 1995 Apr;16 Suppl B:94-8. doi: 10.1093/eurheartj/16.suppl_b.94. PMID: 7671934.
2. Alexiou C, Langley SM, Stafford H, Lowes JA, Livesey SA, Monro JL. Surgery for active culture-positive endocarditis: determinants of early and late outcome. Ann Thorac Surg. 2000 May;69(5):1448-54. doi: 10.1016/s0003-4975(00)01139-5. PMID: 10881821.
3. Baddley JW, Benjamin DK Jr, Patel M, Miró J, Athan E, Barsic B, Bouza E, Clara L, Elliott T, Kanafani Z, Klein J, Lerakis S, Levine D, Spelman D, Rubinstein E, Tornos P, Morris

AJ, Pappas P, Fowler VG Jr, Chu VH, Cabell C; International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study Group (ICE-PCS). Candida infective endocarditis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2008 Jul;27(7):519-29. doi: 10.1007/s10096-008-0466-x. Epub 2008 Feb 19. PMID: 18283504; PMCID: PMC2757733.

4. Benjamin DK, Jr, Miro JM, Hoen B, Steinbach WJ, Fowler VG, Jr, Olaison L, Habib G, Abrutyn E, Perfect J, Zass A, Corey GR, Eykyn S, Thuny F, Jimenez-Exposito MJ, Cabell CH. Candida endocarditis: contemporary cases from the International Collaboration of Infectious Endocarditis Merged Database (ICE-mD) Scandinavian journal of infectious diseases. 2004;36(6–7):453–455. doi: 10.1080/00365540410020703.

5. Chu VH, Park LP, Athan E, Delahaye F, Freiberger T, Lamas C, Miro JM, Mudrick DW, Strahilevitz J, Tribouilloy C, Durante-Mangoni E, Pericas JM, Fernández-Hidalgo N, Nacinovich F, Rizk H, Krajinovic V, Giannitsioti E, Hurley JP, Hannan MM, Wang A; International Collaboration on Endocarditis (ICE) Investigators*. Association between surgical indications, operative risk, and clinical outcome in infective endocarditis: a prospective study from the International Collaboration on Endocarditis. Circulation. 2015 Jan 13;131(2):131-40. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012461. Epub 2014 Dec 5. PMID: 25480814.

6. Correa de Sa DD, Tleyjeh IM, Anavekar NS, Schultz JC, Thomas JM, Lahr BD, Bachuwar A, Pazdernik M, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM. Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. Mayo Clin Proc. 2010 May;85(5):422-6. doi: 10.4065/mcp.2009.0585. Erratum in: Mayo Clin Proc. 2010 Aug;85(8):772. PMID: 20435834; PMCID: PMC2861970.

7. Elgharably H, Hussain ST, Shrestha NK, Blackstone EH, Pettersson GB. Current Hypotheses in Cardiac Surgery: Biofilm in Infective Endocarditis. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2016 Spring;28(1):56-9. doi: 10.1053/j.semtcvs.2015.12.005. Epub 2015 Dec 11. PMID: 27568136.

8. Greisen K, Loeffelholz M, Purohit A, Leong D. PCR primers and probes for the 16S rRNA gene of most species of pathogenic bacteria, including bacteria found in cerebrospinal fluid. J Clin Microbiol. 1994 Feb;32(2):335-51. doi: 10.1128/jcm.32.2.335-351.1994. PMID: 7512093; PMCID: PMC263034.

9. Guiomar N, Vaz-da-Silva M, Mbala D, Sousa-Pinto B, Monteiro JP, Ponce P, Carneiro F, M Guerra, Neves F, Ferraz R, Rijo D, Teixeira M, Vouga L, Braga P. Cardiac surgery in infective endocarditis and predictors of in-hospital mortality. Rev Port Cardiol (Engl Ed). 2020 Mar;39(3):137-149. English, Portuguese. doi: 10.1016/j.repc.2019.08.009. Epub 2020 Apr 25. PMID: 32340853.

10. Keller K, von Bardeleben RS, Ostad MA, Hobohm L, Munzel T, Konstantinides S, Lankeit M. Temporal Trends in the Prevalence of Infective Endocarditis in Germany Between 2005 and 2014. Am J Cardiol. 2017 Jan 15;119(2):317-322. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.09.035. Epub 2016 Oct 8. PMID: 27816113.

11. Khaledi M, Sameni F, Afkhami H, Hemmati J, Asareh Zadegan Dezfuli A, Sanae MJ, Validi M. Infective endocarditis by HACEK: a review. J Cardiothorac Surg. 2022 Aug 19;17(1):185. doi: 10.1186/s13019-022-01932-5. PMID: 35986339; PMCID: PMC9389832.

12. Kupferwasser LI, Hafner G, Mohr-Kahaly S, Erbel R, Meyer J, Darius H. The presence of infection-related antiphospholipid antibodies in infective endocarditis determines a major risk factor for embolic events. J Am Coll Cardiol. 1999 Apr;33(5):1365-71. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00024-8. PMID: 10193740.

13. Loeffler J, Henke N, Hebart H, Schmidt D, Hagmeyer L, Schumacher U, Einsele H. Quantification of fungal DNA by using fluorescence resonance energy transfer and the light

cycler system. J Clin Microbiol. 2000 Feb;38(2):586-90. doi: 10.1128/JCM.38.2.586-590.2000. PMID: 10655350; PMCID: PMC86153.
14. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. The New England journal of medicine. 2003;348(16):1546–1554. doi: 10.1056/NEJMoa022139.
15. Miao H, Zhang Y, Zhang Y, Zhang J. Update on the epidemiology, diagnosis, and management of infective endocarditis: A review. Trends Cardiovasc Med. 2024 Nov;34(8):499-506. doi: 10.1016/j.tcm.2024.01.001. Epub 2024 Jan 8. PMID: 38199513.
16. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, Karchmer AW, Olaison L, Pappas PA, Moreillon P, Chambers ST, Chu VH, Falcó V, Holland DJ, Jones P, Klein JL, Raymond NJ, Read KM, Tripodi MF, Utili R, Wang A, Woods CW, Cabell CH; 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 Mar 9;169(5):463-73. doi: 10.1001/archinternmed.2008.603. PMID: 19273776; PMCID: PMC3625651.
17. O'Gara PT. Infective endocarditis 2006: indications for surgery. Trans Am Clin Climatol Assoc. 2007;118:187-98. PMID: 18528502; PMCID: PMC1863589.
18. Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am. 2002 Jun;16(2):453-75, xi. doi: 10.1016/s0891-5520(01)00006-x. PMID: 12092482.
19. Pang PY, Sin YK, Lim CH, Tan TE, Lim SL, Chao VT, Chua YL. Surgical management of infective endocarditis: an analysis of early and late outcomes. Eur J Cardiothorac Surg. 2015 May;47(5):826-32. doi: 10.1093/ejcts/ezu281. Epub 2014 Jul 15. PMID: 25027271.
20. Ramos-Martínez A, Domínguez F, Muñoz P, Marín M, Pedraz Á, Fariñas MC, Tascón V, de Alarcón A, Rodríguez-García R, Miró JM, Goikoetxea J, Ojeda-Burgos G, Escrihuela-Vidal F, Calderón-Parra J; GAMES investigators. Clinical presentation, microbiology, and prognostic factors of prosthetic valve endocarditis. Lessons learned from a large prospective registry. PLoS One. 2023 Sep 8;18(9):e0290998. doi: 10.1371/journal.pone.0290998. PMID: 37682961; PMCID: PMC10490835.