

| Клиническая форма | Основная схема | Альтернативная схема |
|--|---|--|
| Острое течение: поражение естественного клапана | Оксацилин в/в по 2 г 6 р/сут Гентамицин в/в или в/м по 3 мг/кг/сут в один прием | Ванкомицин в/в по 30-60 мг/кг/сут в 2-3 приема Гентамицин в/в или в/м по 3 мг/кг/сут в один прием |
| Подострое течение: поражение естественного клапана | Ампицилин/сульбактам в/в по 3 г 4 р/сут Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед | Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед |
| Подострое течение: поражение искусственного клапана | Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед | Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед |
| ИЗ у инъекционных наркоманов | Оксацилин в/в по 2 г 6 р/сут Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед | Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед |

Таблица 3. Эмпирическая антибактериальная терапия эндокардита при оспидиальном ревматическом эндокардите

Лечение должно быть длительным. Классическая схема терапии ИЭ предусматривает 4 нед эффективной терапии при стрептококковой этиологии, 6 нед при энтерококковой, стафилококковой этиологии, а также при неустановленном возбудителе (табл. 3). Под эффективной антибактериальной терапией подразумевается такая терапия, которая позволяет добиться стойкой нормализации температуры тела, после чего терапию продолжают еще 4 или 6 нед. Смену антибиотиков производят только при возникновении второй волны лихорадки, не связанной с развитием эмбрионных осложнений или лекар-

Применяют бактерицидные антибиотики в высокой степени активности для профилактики развития антибиотикорезистентности. Антибиотики бактериостатического действия (группы тетрациклины и эритромицины) являются препаратами выбора только при таких редких возбудителях ИЭ, как хламидии, микоплазма, бруцеллы и риккетсии.

Культуры выделенных у больного возбудителей ИЭ бактерицидной концентрации (МК) и минимальной подавляющей концентрации (МПК) и минимальной ингибирующей концентрации (МИК) определяют в лаборатории.

Начало лечения. Антибактериальную терапию необходимо начинать сразу после взятия крови для бактериологического исследования. При тяжелом течении эмпирическую терапию начинают не позднее чем через 2 ч с момента постановки диагноза. Антибактериальную терапию выбирают эмпирически в зависимости от типа клапанов (естественные, протезированные) и клинической картины. При субклиническом течении подострого ИЭ или нехарактерной клинической картины можно отложить начало лечения до получения результатов посева крови (24-48 ч).

в амбулаторных условиях.

После завершения курса лечения необходимо провести повторное обследование крови, в отсутствие нарушений сердечной деятельности, отрицательном результате анализа в стационаре состояния больного стабилизируется и риск развития осложнений не велик (т.е. при быстром выздоровлении в стационаре состояние больного стабилизируется и риск развития осложнений не велик).

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

1. Первичный стафилококковый эндокардит, острое течение, III степень активности, недостаточность аортального клапана. IIIA, IVIA, VIVA II функционального класса (ФК).
2. Вторичный стрептококковый хронический эндокардит, III степень активности, ревматический митрально-аортальный порок. III, IIIA, IVIA, VIVA II ФК.

ПРИМЕР ФОРМУЛОВОК

Лечение назначают в стационаре в зависимости от тяжести поражения эндокарда не выявляются. При тяжелой форме заболевания назначают оксацилин в/в по 2 г 6 р/сут и гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед. При легкой форме заболевания назначают оксацилин в/в по 2 г 6 р/сут и гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед. При тяжелой форме заболевания назначают оксацилин в/в по 2 г 6 р/сут и гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед. При легкой форме заболевания назначают оксацилин в/в по 2 г 6 р/сут и гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед.

ственной аллергии, когда можно предполагать развитие резистентности возбудителя к применяемым антибиотикам.

Предпочтительно **внутривенное введение антибиотиков**, так как оно обеспечивает постоянную концентрацию препаратов в крови [7].

В соответствии с текущими рекомендациями ESC 2015 по ИЭ можно выделить 6 важных позиций.

1. Показания и схема применения аминогликозидов изменились. Данные антибактериальные препараты не рекомендуются при стафилококковом эндокардите нативных клапанов, так как их клиническая эффективность не выявлена, при этом они могут способствовать увеличению нефротоксичности. Если аминогликозиды показаны, они назначаются в суточной дозе однократно с целью уменьшения риска развития нефротоксичности.

2. Рифампицин следует назначать только при ИЭ инородного тела, например протезированного клапана, через 3–5 дней эффективной антибиотикотерапии при устранении бактериемии. Данное положение обосновано вероятным антагонистическим эффектом комбинацией антибиотиков с рифампицином против репликативных бактерий, синергическим взаимодействием против бактерий в биопленке для профилактики рифампицин-устойчивых штаммов.

3. Даптомицин и фосфомицин были рекомендованы для лечения стафилококкового эндокардита, нетилмицин – для элиминации пенициллинчувствительного стрептококка, но они считаются альтернативными методами лечения в текущих рекомендациях, так как данные антибактериальные препараты не доступны во всех европейских странах. При показаниях к применению даптомицина он назначается в высоких дозах (≥ 10 мг/кг 1 раз в день) и в сочетании со вторым антибиотиком для повышения его активности и во избежание развития резистентности.

4. В рекомендациях представлены данные об эффективности антибиотикотерапии, доказанной в клинических и когортных исследованиях у пациентов с эндокардитом (или бактериемией, когда эндокардит не выявлен). Результаты экспериментальных работ по лечению эндокардита не учитывались в большинстве случаев.

5. При назначении антибиотиков используется критерий минимальной подавляющей концентрации (МПК), согласно Clinical and Laboratory Standards Institute, как контрольная точка эффективности лечения вместо теста чувствительности к антимикробной терапии по данным Европейского комитета. Обусловлено это тем, что существующие результаты лечения ИЭ основаны на определении МПК.

6. Несмотря на достижения консенсуса по антибиотикотерапии при ИЭ, оптимальное лечение стафилококкового ИЭ и эмпирическое лечение по-прежнему обсуждаются [7].

Хирургическое лечение. Частота хирургического вмешательства при ИЭ зависит от своевременности диагностики, наличия осложнений и вида возбудителя. Так, в протезировании клапанов нуждаются около 17% боль-

ных стрептококковым ИЭ и 50–70% больных стафилококковым ИЭ.

Общими показаниями к хирургическому лечению служат.

1. Прогрессирующая сердечная недостаточность, развитие приступов сердечной астмы, появление периферических отеков, развитие острой аортальной или митральной недостаточности.

2. Неконтролируемая инфекция является второй наиболее частой причиной для операции и включает персистирующую инфекцию (>7 –10 дней); инфекцию, связанную с резистентными микроорганизмами, и локальную неконтролируемую инфекцию. Наблюдается неэффективность антимикробной терапии, а также формирование абсцесса фиброзного кольца или миокарда.

3. ИЭ протезированного клапана, особенно ранний ИЭ механического клапана; повторные тромбоэмболии; грибковый эндокардит. Современные методы защиты миокарда позволяют выполнять операцию на клапанном аппарате в любой стадии ИЭ. Ближайшие послеоперационные результаты лучше у лиц, оперированных в ранней стадии заболевания при сохранившихся резервах миокарда. Однако раннее вмешательство в активной фазе сопряжено с риском рецидивирования ИЭ на клапанном протезе и более высокой летальностью. Длительное ожидание ремиссии чревато развитием тяжелой сердечной недостаточности, при которой больной становится неоперабельным. Оптимальной считается продолжительность предоперационной антибактериальной терапии ≥ 4 нед. Срок оперативного вмешательства и длительность антибактериальной терапии определяют индивидуально.

К новым методам хирургического лечения больных активным ИЭ следует отнести применение криосохраненных аллотрансплантатов, ксенотрансплантатов; реконструктивные вмешательства на клапанах сердца, что снижает частоту реинфекции [7].

ПРОГНОЗ

Частота госпитальной смертности больных ИЭ колеблется от 9,6 до 26%, но значительно отличается от пациента к пациенту. Быстрое выявление пациентов с высоким риском смерти может дать возможность изменить течение этого заболевания и улучшить прогноз.

Прогноз ИЭ зависит от 4 основных факторов: характеристик пациента, наличия или отсутствия сердечных и несердечных осложнений, вида возбудителя и результатов эхокардиографии. Пациенты с сердечной недостаточностью, перианнулярными осложнениями и/или стафилококковой инфекцией подвергаются самому высокому риску смерти и нуждаются в хирургическом вмешательстве в активной фазе заболевания.

Предикторы неблагоприятного прогноза у пациентов с ИЭ

Характеристики пациентов:

- пожилой возраст;
- ИЭ протезированного клапана;
- инсулинзависимый сахарный диабет;

Эхокардиографические результаты:

- грамотрицательные бактерии;
- перинангулярные осложнения;
- тяжелая левосторонняя клапанная регургитация;
- низкая фракция выброса левого желудочка;
- легочная гипертензия;
- большие вегетации;
- тяжелая дисфункция протезированного клапана;
- преждевременное закрытие митрального клапана и другие признаки повышенного диастолического давления [6, 7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ОБ АВТОРЕ-СОСТАВИТЕЛЕ

Рубаненко Олеся Анатольевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии БФУ ВПО Минздрава России

olesia.rubanenko@gmail.com

ТЕРАПИЯ

1. Moreillon P, Quey A. Infective endocarditis // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 139–149.
2. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, et al. Infective endocarditis: results of a European survey in France // JAMA. 2002. Vol. 288. P. 75–81.
3. Hill E, Hergers P, Claus P, Vanderschueren S, et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study // Eur. Heart J. 2007. Vol. 28. P. 196–203.
4. Teigh J, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott C, et al. Systematic review of population-based studies of infective endocarditis // Chest. 2007. Vol. 132. P. 1025–1035.
5. Friedman N, Kaye K, Stout J, McBarry S, et al. Health care-associated bloodstream infections in adults: reason to change the accepted definition of community-acquired infections // Ann. Intern. Med. 2002. Vol. 137. P. 797–801.
6. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force of the European Society of Cardiology (ESC).

Авторы/Task Force Members: Gilbert Habib, Bruno Hoen, Pilar Tomas et al. // Eur. Heart J. 2009. Vol. 30. P. 2369–2413.

7. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // Eur. Heart J. 2015. Vol. 36. P. 3075–3123.

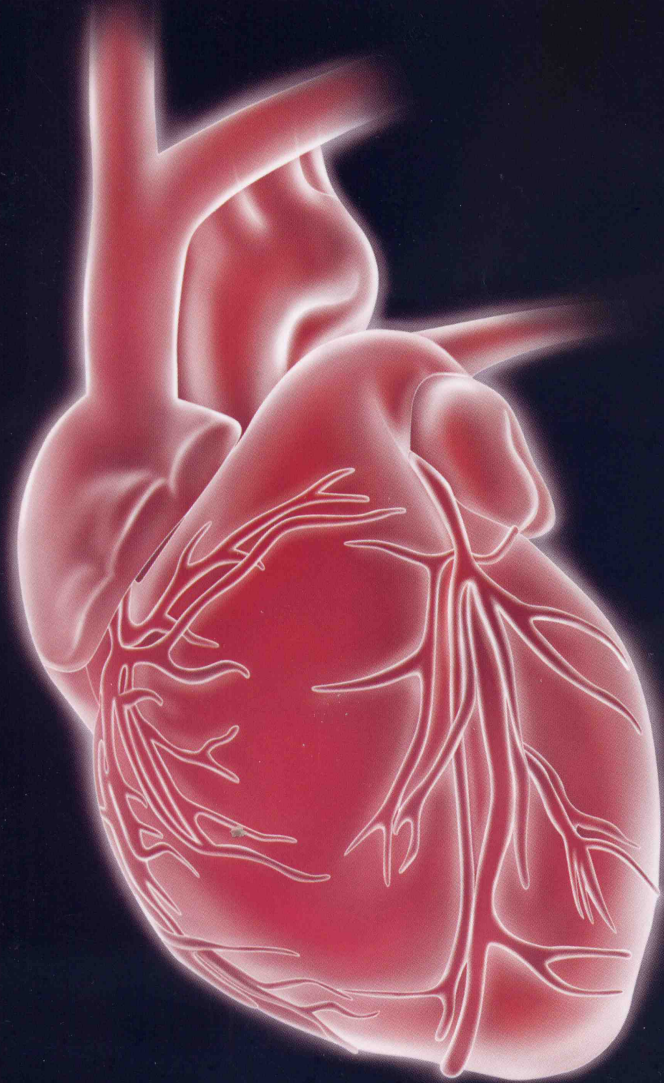
8. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Горин и др.: под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М.: Лит-тера, 2005. 972 с. (Рациональная фармакотерапия: Сер. Рук. для практикующих врачей. Т. 6).

9. Fowler V.G. Jr, Miro J.M., Hoen B., Cabell C.H. et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress // JAMA. 2005. Vol. 293. P. 3012–3021.

Основы электрокардиографии. Нормальная ЭКГ (модуль для непрерывного медицинского образования)

КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ



Программа обучения пациентов
с фибрилляцией предсердий

Инфекционный эндокардит
с развитием острого инфаркта
миокарда

Эмбологенный инфаркт
миокарда

Электрокардиографические
изменения при тромбоэмболии
легочной артерии

Инфекционный эндокардит

Современные эпонимические
синдромы



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»



СОДЕРЖАНИЕ

- 5 **ОТ РЕДАКЦИИ**
- 6 **НОВОСТИ КАРДИОЛОГИИ**
МЕЖДУНАРОДНЫЙ ПРОЕКТ
- 15 **Проект Health eHeart**
АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ
- 16 *Куракина Е.А., Лебедев П.А., Соболева Е.В., Ильченко М.Ю.*
Первичная профилактика венозных тромбоемболий
- 25 *Долгинина С.И., Дупляков Д.В.*
Место аллапинина в терапии нарушений сердечного ритма
- 30 *Наумова Е.А., Семенова О.Н.*
Современный взгляд на проблему приверженности пациентов к длительному лечению
- ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**
- 40 *Золотовская И.А., Давыдкин И.Л., Дупляков Д.В.*
Эффективность терапевтической программы обучения пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших инсульт, в режиме реального анализа данных
- КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ**
- 47 *Починка И.Г., Дроздова Е.А., Шестакова Г.В., Бехтерев А.В.*
Случай инфекционного эндокардита, проявившегося развитием острого инфаркта миокарда и геморрагического инсульта
- 54 *Фролов А.А., Шарабрин Е.Г., Савенков А.Г., Ботова С.Н.*
Эмбологенный инфаркт миокарда: взгляд эндоваскулярного хирурга
- КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**
- 59 *Дигби Ж.К., Кукла П., Чжань Чж.-К., Пасторе К.А., Пиотрович Р., Шапачник Э., Зарэба В., Байес де Луна А., Пружик П., Баранчук А.М.*
Прогностическая ценность электрокардиографических изменений при тромбоемболии легочной артерии: консенсус экспертов
- ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ МОДУЛИ**
- 77 *Нестерова Е.А.*
Основы электрокардиографии. Нормальная ЭКГ
- 86 *Рубаненко О.А.*
Инфекционный эндокардит
- 96 *Гаранин А.А.*
Современные эпонимические синдромы в кардиологии
- 106 **КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ**
- 113 **АНОНСЫ НАУЧНЫХ СОБЫТИЙ**
- 117 **ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**

CONTENT

- 5 **EDITORIAL**
- 6 **NEWS OF CARDIOLOGY**
INTERNATIONAL PROJECT
- 15 **Health eHeart**
REVIEWS
- 16 *Kurakina E.A., Lebedev P.A., Soboleva E.V., Ilchenko M.Yu.*
Primary prevention of venous thromboembolism
- 25 *Dolginina S.I., Duplyakov D.V.*
Allapinin's place in cardiac arrhythmia therapy
- 30 *Naumova E.A., Semenova O.N.*
Modern view on the patients' adherence to long-term treatment
- ORIGINAL RESEARCH**
- 40 *Zolotovskaya I.A., Davydkin I.L., Duplyakov D.V.*
The effectiveness of the training program of patients with atrial fibrillation after a stroke in real clinical practice
- CLINICAL CASES**
- 47 *Pochinka I.G., Drozdova E.A., Shestakova G.V., Bekhterev A.V.*
The case of an infectious endocarditis shown by development of an acute myocardial infarction and a hemorrhagic stroke
- 54 *Frolov A.A., Sharabrin E.G., Savenkov A.G., Botova S.N.*
Embologenic myocardial infarction: the view of endovascular surgeon
- CLINICAL PRACTICE GUIDELINE**
- 59 *Digby G.C., Kukla P., Zhan Zh.-Q., Pastore C.A., Piotrowicz R., Schapachnik E., Zareba W., Baye's de Luna A., Pruszczuk P., Baranchuk A.M.*
The value of electrocardiographic abnormalities in the prognosis of pulmonary embolism: a consensus paper
- EDUCATIONAL MODULES**
- 77 *Nesterova E.A.*
Electrocardiography bases. Normal electrocardiography (the module for continuous medical education)
- 86 *Rubanenko O.A.*
Infective endocarditis
- 96 *Garanin A.A.*
Eponymic syndromes in cardiology
- 106 **CLINICAL TESTS**
- 113 **ANNOUNCEMENTS**
- 117 **RULES FOR AUTHORS**

Инфекционный эндокардит

Автор-составитель

О.А. Рубаненко

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России



Инфекционный эндокардит (ИЭ) – воспалительное поражение клапанов сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя и чаще всего остро или подостро протекающее по типу сепсиса с циркуляцией возбудителя в крови, тромбогеморрагическими и иммунными изменениями и осложнениями.

Код по МКБ-10

I33.0 Острый и подострый инфекционный эндокардит

I33 Острый и подострый эндокардит

I33.9 Острый эндокардит неуточненный

I38 Эндокардит, клапан не уточнен

B37.6+ Кандидозный эндокардит (I39.8*)

I39.8* Эндокардит, клапан не уточнен, при болезнях, классифицированных в других рубриках

I39* Эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

За последние 30 лет ни частота, ни уровень смертности этой патологии не уменьшились и, несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике и лечении ИЭ, все еще сохраняются плохой прогноз и высокая летальность.

Эпидемиологический профиль ИЭ, особенно в промышленно развитых странах, за последние несколько лет существенно изменился [1]. Ранее заболевание поражало молодых пациентов с предшествовавшим и четко определенным (главным образом ревматическим) клапанным поражением [2], сейчас ИЭ затрагивает пожилых пациентов, у которых данная патология чаще развивается в результате медико-санитарной помощи соответствующих процедур, больных с ранее неизвестной патологией клапана либо пациентов с протезированными клапанами [3]. В недавнем систематическом обзоре, включающем 15 демографических исследований, описан 2371 случай ИЭ, которые встречались в 7 развитых странах: Дании, Франции, Италии, Нидерландах, Швеции, Великобритании и США. Результаты данного обзора показывают увеличение распространенности ИЭ, связанного с протезированием клапанов и пролапсом митрального клапана, снижением частоты ИЭ в связи с ревматической болезнью сердца [4].

Позже были выявлены новые предрасполагающие факторы: протезы клапанов, дегенеративные измене-

ния клапана, внутривенное введение препаратов в связи с расширением внедрения инвазивных процедур и, соответственно, риском bacteriemia, приводящей к ИЭ как результату медико-санитарной помощи [5].

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

I. Антибиотикопрофилактика должна быть рассмотрена только у пациентов самого высокого риска инфекционного эндокардита (IIa, C).

Кардиологические состояния самого высокого риска ИЭ, когда при проведении процедур высокого риска рекомендуется профилактика (табл. 1):

1. Пациенты с протезированными клапанами или протезированным материалом, использованным для восстановления сердечного клапана.

2. Пациенты с предшествовавшим ИЭ.

3. Пациенты с врожденными пороками сердца:

а) цианотические врожденные пороки сердца без хирургической коррекции или с остаточными дефектами, паллиативными шунтами или проводниками;

б) врожденные пороки сердца с завершенной коррекцией, протезированным материалом, установленным либо при операции, либо при чрескожном вмешательстве до 6 мес после процедуры;

в) когда сохраняются остаточные дефекты в области имплантированного протезного материала или устройства при операции или чрескожном вмешательстве.

II. Длительная антибиотикопрофилактика не рекомендуется при других формах клапанных и врожденных болезней сердца (двустворчатый аортальный клапан, пролапс митрального клапана, дегенеративный аортальный стеноз) (III, C).

III. Рекомендации по профилактике инфекционного эндокардита у пациентов самого высокого риска в зависимости от типа процедуры и риска.

A – стоматологические процедуры.

Антибактериальная профилактика должна быть рассмотрена только при стоматологических процедурах, требующих манипуляций на десневой ткани, периапикальной области зубов или перфорации слизистой оболочки полости рта (IIa, C).

Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при местном обезболивании неинфицированных тканей, снятии швов, рентгенографии зубов, установке или кор-

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ АНТИБИОТИКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЛОКАЛЬНОГО И СИСТЕМНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПЕРЕД ОПЕРАЦИЯМИ НА СЕРДЦЕ ИЛИ СОСУДАХ

1. Предоперационный скрининг носительства в носоглотке *Staphylococcus aureus* рекомендуется перед плановым кардиохирургическим вмешательством с целью выявления носителей (I, A).

2. Предоперационная профилактика рекомендуется перед имплантацией кардиостимулятора или кардиовертбра-дефибрилятора (I, B).

3. Потенциальные источники сепсиса должны быть элиминированы в течение ≥ 2 нед перед протезированием клапанов или имплантацией других внутрисердечных или внутрисосудистых материалов, за исключением неотложных оперативных вмешательств (II, C).

4. Предоперационная профилактика антибиотиками должна быть принята во внимание у пациентов, подвергавшихся хирургическому или транскатетерному протезированию клапана, внутрисосудистой имплантации чужеродного материала (II, C).

5. Местное лечение систематически не рекомендуется без скрининга *Staphylococcus aureus* (III, C) [6, 7].

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителями ИЭ являются грамположительные и грамотрицательные бактерии, грибы, риккетсии, хламидии, микоплазмы, вирусы (табл. 2). Несмотря на то, что различие микроорганизмов, способных вызвать ИЭ, основными возбудителями заболевания остаются стрептококки и стафилококки.

Причиной ИЭ у наркоманов в 65–71,4% случаев является *S. aureus*, тогда как *Streptococcus viridans* встречается в 2,5–16,4% случаев, *Enterococcus* – в 2,5%, грамотрицательные бактерии – в 2–8%, грибы – в 5% случаев. Более одного микроорганизма было выделено из крови у 5–13% наркоманов. Ранний ИЭ протезированного клапана чаще вызывают стафилококки – в 51–56% случаев, грамотрицательные бактерии – в 14–17%, грибы – в 9%. Основной этиологический фактор ИЭ у больных с ЭКБ – стафилококки, преимущественно коагулазонегативные, выделяемые в 66,7–93,5% случаев (табл. 2).

Таблица 1. Рекомендации по антибиотикопрофилактике при стоматологических процедурах

| Ситуация | Антибиотик | Взрослые | Дети |
|--------------|------------------------------|---------------------------|-----------------------------|
| И ампициллин | Амоксициллин или ампициллин* | 2 г перорально или в/в | 50 мг/кг перорально или в/в |
| И ампициллин | Клиндамицин | 600 мг перорально или в/в | 20 мг/кг перорально или в/в |

Примечание. Цефалоспорины не должны применяться у пациентов с анафилактией, ангионевротическим отеком и уртикарной сыпью после приема пенициллина или ампициллина.

Альтернатива – цефалексин 2 г в/в или 50 мг/кг в/в детям, цефазолин 1 г в/в взрослым или 50 мг/кг в/в детям.

ПРОВЕДЕНИЕ НЕУСПЕШНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКОГО И ПРОМЕЖУТОЧНОГО РИСКА

Эти мероприятия должны быть применены к общей популяции, в частности к пациентам из группы высокого риска.

1. Гигиена полости рта и кожные гигиенические процедуры 2 раза в год у пациентов из группы высокого риска ежегодны в других группах.

2. Дезинфекция ран.

3. Радикация или снижение хронической бактериальной инфекции: кожи, мочевыводящих путей.

4. Лечение антибиотиками при наличии бактериальной инфекции любой локализации.

5. Отказ от самолечения антибиотиками.

6. Строгий контроль в предотвращении возникновения инфекционного очага для любой из групп риска.

7. Отказ от пирсинга и татуажа.

8. По возможности ограничить использование катетера для инфузий и внутривенных процедур. Отдать предпочтение периферическим катетерам перед центральными, избегать периферического катетера каждые 3–4 дня. Строгое соблюдение правил по уходу за канюлей центрального периферического катетера [7].

Таблица 2. Этиология современного инфекционного эндокардита

| Возбудитель | Частота обнаружения, % |
|---|------------------------|
| <i>Streptococcus</i> spp. | 24-58 |
| в том числе <i>Streptococcus viridans</i> | 17-39 |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 22-39 |
| в том числе <i>S. aureus</i> | 17-26 |
| <i>Enterococcus</i> | 6-18 |
| <i>S. pneumoniae</i> | 1-3 |
| Грамотрицательные возбудители | 5-14 |
| в том числе трудно культивируемые возбудители (HACEK-группа*) | 3-7 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 0-5 |
| Хламидии | 0-0,5 |
| Риккетсии | 0-1 |
| Бруцеллы | 0-1 |
| Грибы | 1-5 |
| Не установлен | 4-14 |

*Группа микроорганизмов *Haemophilus arophilus*, *H. paraprophilus*, *Actinobacillus actinimy cetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingea*.

ПАТОГЕНЕЗ

Поступление микроорганизмов в кровь еще не означает развитие ИЭ. **Транзиторную бактериемию** отмечают как при различных инфекциях, так и после большого числа диагностических и лечебных процедур (стоматологические вмешательства, катетеризация мочевого пузыря, инструментальные исследования мочеполовых путей и желудочно-кишечного тракта), во время которых повреждается эпителий, колонизованный разнообразной микрофлорой. Для возникновения ИЭ необходима фиксация возбудителя на створках клапанов сердца с его последующим размножением. Предпосылкой для этого служит нарушение целостности эндотелия клапанов сердца или стенок сосудов под действием **гемодинамических факторов**. При этом важную повреждающую роль играют большая скорость кровотока и высокое давление в полостях сердца (этим объясняется более частое развитие эндокардита в левых отделах сердца). Наличие градиента давления между полостями сердца или участками сосуда обуславливает замедление кровотока после перехода из области повышенного в область пониженного давления (например, в участке дистальнее стеноза при коарктации аорты) и создает предпосылки для колонизации эндотелия микроорганизмами. Формирование турбулентных потоков крови у больных с недостаточностью клапанов также обуславливает повреждение эндотелия, уменьшение скорости тока крови, что облегчает фиксацию возбудителя на эндокарде.

Локальное повреждение эндотелиальной ткани влечет за собой отложение в этом месте тромбоцитов и фибрина, т.е. развитие **асептического тромбоэндокардита**. В случае транзиторной бактериемии в этой зоне возможно оседание и беспрепятственное размножение микроорганизмов, защищенных тромботическими массами от фагоцитоза и гуморальных факторов иммунитета.

В развитии ИЭ важную роль играют **нарушения гемостаза**. Доказано, что антифосфолипидные антитела (АФА), выявленные в повышенном титре в сыворотке

крови у 14,3% больных ИЭ, могут приводить к активации фактора Хагемана и образованию тромбина. АФА препятствуют выработке на поверхности клеток эндотелия активированного белка С, который является сильнодействующим эндогенным антикоагулянтом, стимулирующим фибринолиз. Пониженный фибринолиз способствует повышенному образованию фибрина, что ведет к ускоренному росту вегетаций.

Большое значение в развитии ИЭ имеет **вирулентность** микроорганизмов. Микробы с низкой патогенностью (например, *S. viridans*) обычно поражают только плохо измененные клапаны, с признаками асептического тромбоэндокардита, в то время как более вирулентные микроорганизмы (например, *S. aureus* и *S. pneumoniae*) способны поражать эндокард интактных клапанов.

Несмотря на то что начало заболевания связано с **изменением реактивности организма** вследствие переутомления, охлаждения или недоедания, роль иммунодефицита в возникновении ИЭ не доказана. Тяжелая ВИЧ-инфекция, несмотря на снижение в организме содержания иммунокомпетентных клеток, не является фактором риска возникновения ИЭ.

Размножение микроорганизмов на клапанах или перикардальном эндокарде желудочков приводит к быстрому разрушению створок с формированием клапанного стеноза или недостаточности. Распространение инфекции на миокард может обусловить развитие абсцессов, поражение нервных волокон, нарушение проводимости, внутрисердечных шунтов, отрыв сухожильных нитей или сосочковых мышц. Чрезвычайно крупные вегетации (чаще при грибковом эндокардите) иногда полностью перекрывают клапанное отверстие. Отрыв кусочков вегетаций может обусловить эмболию сосудов сердца, головного мозга, почек, селезенки, печени, конечностей и легких (при эндокардите правых отделов сердца) с развитием инфарктов органов. Эмболии *vasa vasorum* или инвазия возбудителя в стенки артерий способны вызывать формирование микотических аневризм аорты, синуса Вальсальвы, артерий моз-

Лихорадка может отсутствовать у пожилых пациентов после предвзятого лечения антибиотиками, у иммунодефицитных пациентов и при ИЭ, включая менее вирулентные или атипичные микроорганизмы.

- **3. Активные ИЭ:** ИЭ с персистирующей лихорадкой и позитивной культурой крови; *или* морфологические признаки активного воспаления, обнаруженные при операции; *или* пациент, все еще получающий антибактериальную терапию, *или* гистопатологические доказательства активности ИЭ.
- **4. Повторный ИЭ.** Рецидив – повторные эпизоды ИЭ, вызванные теми же микроорганизмами менее чем через 6 мес после первичного инфицирования.
- Повторное инфицирование – инфицирование другими возбудителями; повторные эпизоды ИЭ, вызванные теми же бактериями более чем через 6 мес после первичного инфицирования.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

- 1. ИЭ должен подозреваться в следующих ситуациях:**
 1. Новый сердечный шум регургитации.
 2. Эмболические события неизвестного происхождения.
 3. Сепсис неизвестного происхождения (особенно если ассоциируется с ИЭ, вызванным инфекцией).
 4. Лихорадка: наиболее частый признак ИЭ.
- 2. ИЭ следует подозревать, если лихорадка ассоциируется с:**
 - внутрисердечным протезным материалом (например, протезированным клапаном, кардиостимулятором, имплантированным дефибрилятором, хирургической заплатакой/проводником);
 - перенесенным ИЭ в анамнезе;
 - перенесенной клапанной болезнью сердца или ВПС; другими предрасполагающими к ИЭ состояниями (например, предрасполагающими с бактериемией; признаками застойной сердечной недостаточности; новыми нарушениями проводимости; положительными культурами крови с типичными каузативными возбудителями ИЭ или позитивными микробиологическими данными могут предшествовать сердечным проявлениям);
 - социальными или иммунологическими проявлениями: эмболическими событиями, пятнами Рота, точечными кровоизлияниями, поражением Janeway, узелками Osler'a;
 - фокальными или неспецифическими нейтрофильными сикми сиптомами и признаками; признаками легочной эмболии/инфицирования правосторонний ИЭ);

ней мезентериальной и селезеночной артерий, а так-
терий сердца и легких.
большая ИЭ обычно отменяют высокие титры анти-
возбудителю. В результате образуются циркулирую-
иммунные комплексы (ЦИК), которые, откладываясь
различных органах, играют важную роль в развитии
клеточного для ИЭ васкулита, гломерулонефрита (фо-
ного, мембранопролиферативного или диффузного)
рита. Установлена корреляция между концентраци-
ИЭ и длительностью заболевания, экстракардиаль-
и проявлениями и гипокремиемией, отмечено
е снижение уровня ЦИК в ответ на лечение.
другим особенностям патогенеза ИЭ относят наруше-
не только гуморального, но и клеточного иммунитета,
стности увеличения числа моноцитов, гранулоцитов,
кже снижение количества и активности Т-хелперов
суперсоров, естественных клеток-киллеров [8].

АССИМИКАЦИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

1. В зависимости от локализации инфекции, нали-
и или отсутствия внутрисердечного устройства (ма-
левосторонний ИЭ нативного клапана.
левосторонний ИЭ протезированного клапана
(ИЭПК):
ранний ИЭПК: < 1 года после клапанной операции;
поздний ИЭПК: > 1 года после клапанной операции.
левосторонний ИЭ протезированными устройствами
ИЭ, связанный с внутрисердечными устройствами
(реверный кардиостимулятор или кардиоверт-
дефибрилятор).
ИЭ в зависимости от формы приобретенной
ИЭ, обусловленной оказанием медицинской помощи;
позокомбинированный ИЭ, развивающийся у госпитали-
зированных > 48 ч и пациентов до развития призна-
ков/симптомов ИЭ;
неозокомбинированный ИЭ – признаки/симптомы ИЭ разви-
ваются в течение < 48 ч после обращения пациента
за медицинской помощью, и определяется как:
1) связанный с ходом на дому или внутривенной те-
рапией, гемодиализом или переливанием крови в те-
чение < 30 дней до развития первых проявлений ИЭ; *или*
2) связанный с экстренной госпитализацией за 90
дней до первых проявлений ИЭ; *или*
3) ИЭ, развившийся у лиц, проживающих в домах пре-
тарельких или находившихся длительное время в хосписах
фонических больниц:

- Внебольничный ИЭ: признаки и/или симптомы ИЭ развиваются в течение < 48 ч после обращения у пациента без критериев инфекции, приобретенной в результате оказания медико-санитарной помощи.
- ИЭ, связанный с внутривенным введением лекар-
ственных препаратов (наркоманы)/ИЭ у активноего
внутривенного наркомана без других источников
инфицирования).

- периферическими абсцессами (почечными, селезеночными, церебральными, вертебральными) неизвестной этиологии.

РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИЭ

Для диагностики ИЭ

1. Трансторакальная ЭхоКГ (ТТЭ) рекомендуется как средство визуализации первой линии в диагностике ИЭ (**I, B**).
2. Чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭ) рекомендуется у пациентов с высокой клинической вероятностью ИЭ и нормальной ТТЭ (**I, B**).
3. ЧПЭ рекомендуется пациентам с высокой клинической вероятностью ИЭ при наличии протезированных клапанов или внутрисердечных приборов (**I, B**).
4. Повторная ТТЭ/ЧПЭ в течение 5–7 дней рекомендуется в случаях негативного первичного обследования, когда клиническая вероятность ИЭ остается высокой (**I, C**).
5. Проведение ЭхоКГ должно быть рассмотрено при бактериемии *Staphylococcus aureus* (**IIa, B**).
6. Проведение ЧПЭ должно рассматриваться у пациентов с подозрением на ИЭ в случае позитивной ТТЭ? за исключением изолированного правостороннего нативного клапанного ИЭ с хорошим качеством визуализации при ТТЭ и четкими ЭхоКГ данными (**IIa, C**).

ПОСЛЕДУЮЩАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

1. Повторные ТТЭ и ЧПЭ рекомендуются как можно раньше при подозрении осложнения ИЭ (новый шум, эмболия, персистирующая лихорадка, сердечная недостаточность, абсцесс, атриовентрикулярная блокада) (**I, B**).
2. Повторные ТТЭ и ЧПЭ должны быть рассмотрены при неосложненном ИЭ, в порядке диагностики новых бесшумных осложнений и контроля размеров вегетаций. Время и форма (ТТЭ или ЧПЭ) при повторном обследовании зависят от первичных проявлений, вида возбудителя и первичного ответа на лечение (**IIa, B**).

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

1. Интраоперационная эхокардиография рекомендуется во всех случаях ИЭ, требующих оперативного лечения (**I, B**).

ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ТЕРАПИИ

1. Трансторакальная ЭхоКГ рекомендуется после завершения антибактериальной терапии для оценки морфологии и функции клапана сердца (**I, C**) [6, 7].

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. **Клинический анализ крови.** В общем анализе крови (ОАК) скорость оседания эритроцитов (СОЭ) повышена более чем у 90% больных ИЭ, нормальную СОЭ при ИЭ обычно обнаруживают только у больных с сердечной недостаточностью; умеренная нормоцитарная нормохромная анемия отмечается в 70–90% случаев, лейкоцитоз – в 10–30% случаев; биохимический анализ крови (повышение уровня креатинина выявляют у 10–30% больных ИЭ).
2. Обнаружение в крови ревматоидного фактора (у 50% больных).
3. Определение титров ЦИК (ЦИК в высоком титре обнаруживают у 65–100% больных, под действием лечения ЦИК исчезают).
4. Электрофорез белков сыворотки (диспротеинемия – повышенный уровень γ -глобулинов, реже γ 2-глобулинов, встречаются у большинства больных ИЭ).
5. Определение уровней иммуноглобулинов и комплемента (гипокомplementемия обнаруживают в 5–40% случаев, особенно при диффузном гломерулонефрите).
6. Общий анализ мочи (у 50–65% больных возможна протеинурия, у 30–50% больных – микрогематурия) [8].

Мультиспиральная компьютерная томография

Потенциальный риск эмболизации вегетаций и/или гемодинамической декомпенсации во время коронарной ангиографии (если планируется проведение) привел к рассмотрению мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в качестве альтернативного метода для некоторых пациентов с ИЭ.

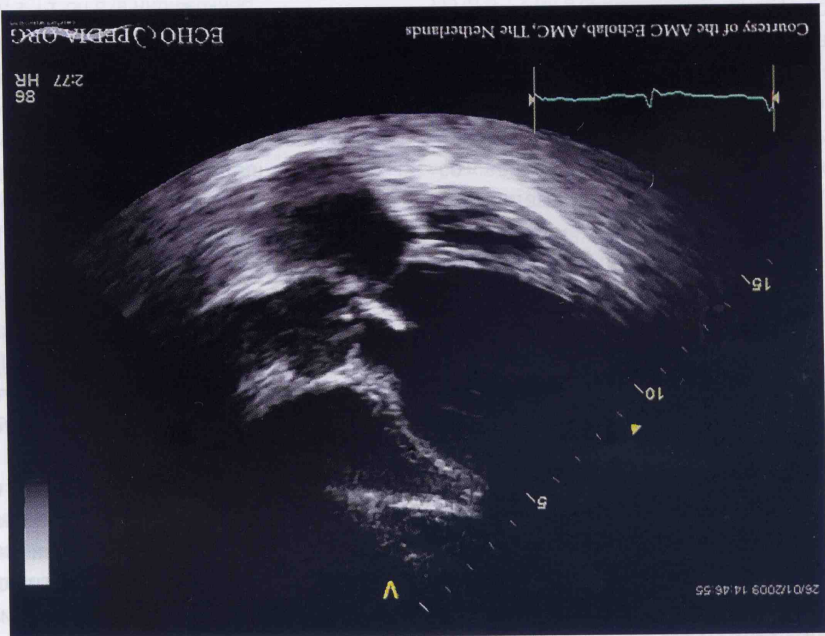
Магнитно-резонансная томография

Учитывая ее более высокую чувствительность, чем у компьютерной томографии, данный метод повышает вероятность обнаружения неврологических осложнений ИЭ. Различные исследования, включающие систематическое проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга во время острого периода ИЭ, показали его частое поражение у 60–80% пациентов. Независимо от неврологической симптоматики, большинство поражений носит ишемический характер (у 50–80% больных), при этом отмечаются мелкие многочисленные участки инфаркта, а не один крупный очаг. Другие поражения встречаются у 10% пациентов и включают паренхиматозные или субарахноидальные кровоизлияния, абсцессы или микотические аневризмы.

Ядерная визуализация

С введением гибридного оборудования для традиционной ядерной медицины, например без однофотонной

Рис. 1. Вегетации на створках аортального клапана



тур крови (с первым и последним образцом, полученным как минимум с интервалом в 1 ч);

■ единичная положительная культура крови при *Coxiella burnetii* или титр антител IgG 1-й фазы >1:800.

2. Признаки вовлечения эндокарда.

■ Позитивная для ИЭ ЭхоКГ: вегетации (рис. 1), абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула, перфорация или аневризма клапанов, новая ча-

■ Аномальная активность вокруг места имплантации протезированного клапана, обнаруженного методом ^{18}F -ФДГ ПЭТ/КТ (если клапан был импланти-

рован в течение >3 мес) или мененных лейкоцитов ОФЭКТ/КТ.

■ Параклапанное поражение по данным КТ.

■ Предрасположение сердечные состояния.

■ Использование инъецированных препаратов.

■ Лихорадка: температура тела выше 38°C .

■ Сосудистые явления: большие артериальные эмбо-

■ Иммунологические явления: гломерулонефрит, узелки Осера, пятна Рота, ревматоидный фактор.

■ Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или сероло-

■ Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или сероло-

■ Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или сероло-

■ Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или сероло-

■ Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или сероло-

■ Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или сероло-

■ Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или сероло-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

■ типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови и образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

| | |
|---|--|
| <p>Диагноз ИЭ, определенный при наличии: 2 больших критериев; 1 большого и 3 малых критериев или 5 малых критериев</p> | <p>Диагноз ИЭ возможен при наличии: 1 большого и 1 малого критерия или 3 малых критериев</p> |
|---|--|

Бактериологическое исследование (посев) крови и эхокардиография (ЭхоКГ) являются основными методами диагностики ИЭ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Перечень заболеваний, с которыми приходится дифференцировать ИЭ на ранних стадиях заболевания, чрезвычайно широк. Дифференциальный диагноз проводится со следующими наиболее важными заболеваниями (синдромами): лихорадка неясной этиологии (ЛНЭ), ревматоидный артрит с системными проявлениями, острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), системная красная волчанка, узелковый полиартериит, неспецифический аортоартериит, антифосфолипидный синдром, инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой, сыпью и спленомегалией (генерализованная форма сальмонеллеза, бруцеллез), злокачественные новообразования (неходжкинские лимфомы, лимфогранулематоз), сепсис и др.

ИЭ должен быть включен в алгоритм диагностического поиска у всех больных с ЛНЭ, основным проявлением которого является повышение температуры тела, причину которой установить не удается. Для ЛНЭ характерен 4-кратный (или более) подъем температуры свыше 38,3 °С в течение 3 нед.

Для дифференциального диагноза важны подробный сбор анамнеза, выявление лабораторных маркеров воспаления, применение ультразвукового исследования, КТ и МРТ. Серологические лабораторные исследования позволяют диагностировать инфекционные заболевания. До настоящего времени нет данных о применении для диагностики ЛНЭ полимеразной цепной реакции, которая широко используется при диагностике вирусных инфекций и туберкулеза.

Высокочувствительными признаками ОРЛ являются молодой возраст больных, поражение миокарда, нарушение ритма и проводимости, кольцевая эритема, повышение титра антистрептококковых антител.

Среди заболеваний соединительной ткани важное место занимает ревматоидный артрит (РА) с системными проявлениями. Для этого заболевания характерно развитие эрозивно-деструктивных поражений суставов и ревматоидного эндокардита (50–60%). Для системных проявлений РА специфичны фиброзирующий альвеолит, лимфаденопатия, аутоиммунный тиреоидит, синдром Рейно, ревматоидные узлы, синдром Шегрена.

В клинической практике могут быть полезны диагностические критерии системной красной волчанки: LE-клетки, антинуклеарные антитела, эритема на лице (в виде бабочки), дискоидная волчанка, фотосенсиби-

лизация, язвы в полости рта, артрит, серозит, поражение почек с протеинурией до 0,5 г/сут, неврологические нарушения (судороги или психоз), изменения крови (гемолитическая анемия, уменьшение количества лейкоцитов до 4×10^9 /л, тромбоцитов – до 100×10^3 /л, лимфопения в 2 и более пробах крови).

Значительные трудности представляет хронический пиелонефрит в стадии обострения, особенно у пожилых больных (лихорадка с ознобом, анемия, повышение СОЭ, бактериемия).

Следует исключить первичный антифосфолипидный синдром (АФЛС), развивающийся в результате аутоиммунных реакций к фосфолипидам эндотелия, мембраны эритроцитов и нервных клеток. Характерными проявлениями АФЛС являются сетчатое ливедо, тромбозы поверхностных и (или) глубоких вен, тромбозы и тромбозы легочной артерии, церебральных сосудов и коронарных артерий, наличие нескольких выкидышей в анамнезе. Лабораторные показатели АФЛС: тромбоцитопения, Кумбс-положительная гемолитическая анемия, нарушение липидного обмена, антитела к кардиолипину и другим фосфолипидам, волчаночный антикоагулянт, антинуклеарный фактор. К критериям определенного АФЛС относят рецидивирующие спонтанные аборт у женщин молодого возраста, множественные и рецидивирующие венозные тромбозы, артериальные окклюзии, язвы ног, сетчатое ливедо, гемолитическую анемию, тромбоцитопению, увеличение концентрации антител к фосфолипидам IgG или IgM более чем на 5 стандартных отклонений от нормы.

Среди инфекционных заболеваний, протекающих с лихорадкой, сыпью и спленомегалией, необходимо верифицировать сальмонеллез и бруцеллез. Септическая форма сальмонеллеза является наиболее тяжелой формой заболевания. Характеризуется острым течением, лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и обильным потоотделением, образованием метастатических гнойных очагов (чаще в желчном пузыре, шейных лимфоузлах, головном мозге и др.), поражением эндокарда и аорты. Диагноз устанавливают при выделении сальмонелл из гноя вторичного очага и (или) из крови в первые дни болезни.

Бруцеллез относится к группе зоонозов с хроническим течением. Характерно хорошее самочувствие у больных бруцеллезом на фоне высокой лихорадки (до 40–41 °С), генерализованной лимфаденопатии, выраженной лейкопении, нормальной СОЭ. Главным отличием заболевания является отсутствие метастатических очагов воспаления в органах.

Достаточно сложен дифференциальный диагноз ИЭ со злокачественными новообразованиями, особенно у людей пожилого возраста. Высокая лихорадка часто отмечается при гипернефроме, опухолях толстого кишечника, поджелудочной железы и др. У таких больных при наличии опухоли наблюдаются анемия, повышение СОЭ.

Злокачественные новообразования (лимфомы, лимфогранулематоз) начинаются с гектической лихорадки, ознобов, обильного потоотделения, похудания.