

Инфекционный эндокардит: особенности течения, критерии диагноза, дифференциальная диагностика (часть II)*

Б.С. Белов, Г.М. Тарасова

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Характерной чертой современного инфекционного эндокардита (ИЭ) является его полиэтиологичность, обусловленная широким спектром возбудителей. В статье освещены особенности клинической картины болезни в зависимости от этиологического агента, которые в ряде случаев играют определяющую роль в выборе эмпирической антибиотикотерапии. Представлены современные (отечественные и международные) диагностические критерии ИЭ. Выраженный клинический полиморфизм, стертость симптомов, моносиндромный дебют в виде масок — все это повышает значение дифференциального диагноза ИЭ, особенно на ранних стадиях болезни. Излагаются основные подходы к разграничению ИЭ с заболеваниями, при которых в наибольшей степени возникают дифференциально-диагностические проблемы.

Infective endocarditis: the specific features of its course, the criteria for diagnosis, differential diagnosis (part II)

B.S. Belov, G.M. Tarasova

Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Infective endocarditis (IE) is today characterized by polyetiology due to a wide range of pathogens. The paper describes the specific features of the clinical picture of the disease in relation to the etiological agent, which have, in some cases, a crucial role in the choice of empiric antibiotic therapy. Significant clinical polymorphism, obscure symptoms, and monosyndromic onset as guises all enhance the importance of the differential diagnosis of IE, at its early stages in particular. Basic approaches to differentiating IE from the diseases in which differentially diagnostic problems arise to the utmost are outlined.

Современный инфекционный эндокардит (ИЭ) характеризуется полиэтиологичностью, обусловленной широким спектром микроорганизмов. Мировой опыт позволяет выделить определенные особенности клинической картины заболевания в зависимости от вида возбудителя.

Стрептококковый ИЭ, вызванный *S. viridans*, развивается преимущественно у лиц, имеющих врожденную или приобретенную сердечную патологию (52,4%, по нашим данным), чаще протекает подостро с относительно меньшей выраженностью септических проявлений и большей частотой развития иммунокомплексных синдромов (нефрит, васкулит, артрит, миокардит), в связи с чем ошибки в диагностике данной формы заболевания встречаются более чем в 50% случаев. ИЭ, обусловленный **β -гемолитическими стрептококками**, напротив, регистрируется значительно реже, но отличается большей остротой и агрессивностью течения, частыми эмболическими осложнениями и высокой летальностью, достигающей 40% [1, 2].

Энтерококковый ИЭ чаще развивается у лиц старших возрастных групп после медицинских манипуляций на урогенитальном (>70% случаев) и желудочно-кишечном тракте (20–27%). Предшествующая сердечная патология отмечается примерно у 50% больных. Данной форме в большей степени свойственно подострое течение с преимущественным вовлечением в процесс левых отделов сердца (в том числе у больных наркоманией) и достаточно низкой (10%) частотой развития эмболий [3].

Пневмококковый ИЭ в основном встречается у больных, страдающих алкоголизмом, хроническими заболеваниями бронхолегочной системы, а также у пожилых лиц. Протекает, как правило, остро (возможно и подострое развитие болезни), с быстро развивающейся деструкцией клапанов (чаще аортального), формированием обширных вегетаций, абсцессов и системных эмболий. Характерны отсутствие «периферических» симптомов ИЭ и высокая смертность (при задержке оперативного лечения) [4].

Стафилококковый ИЭ, вызванный *S. aureus*, поражает как интактные, так и измененные сердечные клапаны (в том числе клапанные протезы). Наиболее типично острое течение с выраженными явлениями интоксикации, быстрым разрушением клапанов, множественными абсцессами различной локализации (селезенка, почки, миокард), частым поражением ЦНС в виде гнойного менингита или геморрагического инсульта. ИЭ, обусловленный коагулазонегативными стафилококками (*S. epidermidis*), значительно чаще развивается на клапанных протезах и, несмотря на более свойственное ему подострое течение, по частоте осложнений существенно не отличается от ИЭ, вызванного *S. aureus*. В последние годы все большее внимание уделяется еще одному представителю коагулазонегативных стафилококков — *S. lugdunensis*. ИЭ, вызванный этим возбудителем, несмотря на высокую чувствительность последнего к большинству антибиотиков, отличается значительной частотой перивальвулярного и экстракардиального распространения инфекции [5].

* Белов Б.С., Тарасова Г.М. Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, клиническая картина (часть I). Современная ревматология 2008; 2:32–8

Л Е К Ц И Я

ИЭ, обусловленный бактериями группы НАСЕК¹, характеризуется подострым течением с достаточно частым развитием периферических симптомов заболевания, формированием обширных клапанных вегетаций, нередкими осложнениями в виде эмболий крупных артерий и прогрессирующей застойной недостаточностью кровообращения. Отличительная особенность *Haemophilus*-ИЭ – преимущественное поражение женщин молодого возраста (20–40 лет) с преобладающей локализацией процесса на митральном клапане [6].

Псевдомонадный ИЭ в большинстве случаев ассоциируется с *P. aeruginosa*, чаще встречается у больных наркоманией, употребляющих наркотики внутривенно, протекает подостро с симптоматикой поражения правых отделов сердца и, как правило, хорошо поддается антибактериальной терапии. У лиц, не употребляющих наркотики, псевдомонадный ИЭ обычно развивается на фоне приобретенных пороков сердца или клапанных протезов; основные «входные ворота» инфекции – урогенитальный тракт и инфицированные раны; течение преимущественно острое; в большинстве случаев ввиду малой эффективности медикаментозной терапии требуется хирургическое лечение [7, 8].

Клиническая картина **риккетсиозного ИЭ**, вызванного *Coxiella burnetii* (возбудитель Q-лихорадки), может разворачиваться в течение достаточно длительного времени – от нескольких месяцев до 1 года. Как правило, поражаются больные с приобретенными пороками митрального и/или аортального клапанов, а также реципиенты клапанных протезов. Значительно чаще по сравнению с другими формами ИЭ выявляются гепатоспленомегалия, утолщение концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», изменения лабораторных параметров функции печени и почек. Клапанные вегетации имеют малые размеры и визуализируются при ЭхоКГ только в 50% случаев [9].

Бруцеллезный ИЭ обычно развивается на измененных митральном и/или аортальном клапанах и/или клапанных протезах. В типичных случаях он протекает подостро, средняя длительность интервала от появления первых симптомов до момента установления диагноза – 2,6 мес. Нередко встречается суставной синдром. Характерны крупные клапанные вегетации и высокая частота развития тромбоэмболий (>65%) [10].

Причиной **хламидийного ИЭ** может быть каждый из представителей рода *Chlamydia* – *C. trachomatis*, *C. pneumoniae* и *C. psittaci*, при этом последний встречается чаще, особенно среди лиц, контактировавших с птицами. В большинстве случаев (>80%) поражаются мужчины с преимущественным вовлечением в процесс аортального клапана (65%) и быстрым развитием сердечной недостаточности (76%). При ЭхоКГ на створках клапанов выявляют крупные «пальцеобразные» вегетации [11].

В течение последних 20 лет наблюдается некоторое уменьшение значения таких факторов риска **грибкового ИЭ**, как наличие клапанных протезов, ревматических пороков сердца и длительное применение антибиотиков. Данное обстоятельство, по всей вероятности, может быть объяснено улучшением качества кардиохирургической техники, жестким подходом к выбору клапанных протезов и контролю качества их стерилизации, определенным снижением частоты ревматических пороков сердца в развитых странах, более разумной политикой применения антибиотиков у стационарных больных. В то же время отмечается явное усиление роли такого фактора, как длительно стоящие катетеры центральных вен, из-за нарастающей распространенности парентерального питания. Все большее значение в развитии грибкового ИЭ приобретают иммуносупрессивные состояния, обусловленные как фоновым заболеванием (сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов), так и необходимостью применения глюкокортикоидов и цитостатических препаратов (азатиоприн, циклофосфамид). Аортальный клапан сердца поражается в 44% случаев, митральный – в 26%, трикуспидальный – в 7%. Однако у реципиентов клапанных протезов соотношение частоты поражения аортального и митрального клапанов составляет 4,3 : 1 [12]. У 18% больных процесс развивается на пристеночном эндокарде (муральный эндокардит), что создает дополнительные трудности в диагностике. Характерны крупные вегетации, достигающие в диаметре 2 см и более. Перивальвулярное распространение инфекции с формированием абсцессов миокарда наблюдается более чем у 60% больных, особенно при аспергиллезном ИЭ [13]. Частота развития эмболий (преимущественно в сосуды головного мозга и почек) превышает 70%. По данным американских авторов, эмболические феномены различной локализации были первым клиническим проявлением грибкового ИЭ у 47% больных [12]. В подобных ситуациях требуется немедленное хирургическое вмешательство, при отсутствии которого летальный исход наступает в 100% случаев.

В последние годы большое внимание исследователей привлекает проблема **ИЭ у больных наркоманией**, вводящих наркотики внутривенно. Данная форма ИЭ, помимо определенной этиологической структуры (см. часть I), имеет ряд клинических особенностей. В подавляющем большинстве случаев поражается трикуспидальный клапан (правосердечный ИЭ). В дебюте заболевания на первый план выступает клиническая картина двусторонней (нередко абсцедирующей) пневмонии, плохо поддающейся лечению. На фоне проводимой терапии кратковременное улучшение сменяется новыми вспышками септического процесса, что объясняется повторными микротромбоэмболиями с по-

¹*Haemophilus spp., Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella spp., Kingella kingae.*

Л Е К Ц И Я

Таблица 1. Диагностические критерии ИЭ [21]

Градации ИЭ	Клинические критерии
<p>Определенный ИЭ <i>Патологические критерии:</i> микроорганизмы, выделенные из вегетаций, эмболов или миокардиальных абсцессов, или патоморфологические изменения – вегетации или абсцессы миокарда, подтвержденные гистологически</p> <p><i>Клинические критерии:</i> два больших критерия, или один большой и три малых критерия, или пять малых критериев</p> <p>Возможный ИЭ Один большой и один малый критерий или три малых критерия</p> <p>Отвергнутый ИЭ Точный альтернативный диагноз Регрессирование симптомов болезни при антибиотикотерапии до 4 дней Отсутствие патоморфологических признаков ИЭ в операционном или аутопсийном материале при антибиотикотерапии до 4 дней Недостаточно критериев для возможного ИЭ</p>	<p>Большие критерии <i>Позитивная гемокультура: типичные для ИЭ возбудители, выделенные из двух отдельно взятых проб крови:</i> зеленящие стрептококки, <i>Streptococcus bovis</i>, НАСЕК-группа (<i>Haemophilus spp.</i>, <i>Actinobacillus actinimycetemcomitans</i>, <i>Cardiobacterium hominis</i>, <i>Eikenella spp.</i>, <i>Kingella kingae</i>), <i>Staphylococcus aureus</i>, или внебольничные энтерококки при отсутствии первичного очага, или <i>согласующиеся с ИЭ возбудители, выделенные из гемокультуры при следующих условиях:</i> как минимум два положительных результата исследования проб крови, взятых с интервалом не менее 12 ч, или три положительных результата из трех, или большинство положительных результатов из четырех проб крови и более (интервал между взятием первой и последней пробы должен составлять как минимум 1 ч), или однократный высев <i>S. burnetii</i> или титр IgG-антител > 1:800.</p> <p><i>Доказательства поражения эндокарда</i> Положительные ЭхоКГ-данные*: свежие вегетации, или абсцесс, или частичная дегисценция клапанного протеза, или вновь сформированная клапанная регургитация (нарастание или изменение имевшегося сердечного шума не учитывается).</p> <p>Малые критерии Предрасположенность: кардиогенные факторы или частые внутривенные инъекции лекарств**. Температура тела $\geq 38^{\circ}\text{C}$. Сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы, повреждения Джейнуэя. Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор. Микробиологические данные: позитивная гемокультура, не удовлетворяющая большому критерию***, или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем ИЭ****.</p>

Примечание. * – при наличии клапанных протезов, возможном диагнозе ИЭ по клиническим критериям или предполагаемом паравальвулярном абсцессе выполняется чреспищеводная ЭхоКГ; ** – в том числе наркомания и токсикомания; *** – исключая однократные позитивные культуры коагулазонегативных стафилококков (обычно эпидермального стафилококка) и микроорганизмов, не являющихся причиной ИЭ; **** – бруцеллы, хламидии, легионеллы.

раженного трехстворчатого клапана. Аускультативная симптоматика трикуспидального клапанного порока вырисовывается позднее. Более того, даже при частичном разрушении трикуспидального клапана возникающая регургитация потока крови относительно невелика и легко переносится больными благодаря включению компенсаторных механизмов и малому объему крови, возвращающемуся в правое предсердие [14].

Правосердечный ИЭ у больных наркоманией, по данным зарубежных авторов, протекает относительно благоприятно и в большинстве случаев успешно поддается антибактериальной терапии. При поражении левых отделов сердца у данной категории пациентов чаще вовлекается в процесс аортальный клапан (>80%), «периферические» симптомы отмечаются в 25% случаев, остеомиелит и септический артрит – в 20%, эмболии крупных артерий – в 25%, застойная сердечная недостаточность – в 50% [15]. Показатели смертности при левосердечном ИЭ у больных наркоманией на порядок превышают таковые при поражении правых отделов сердца (29,4 и 2,9% соответственно) [16].

Как уже упоминалось, прослеживается четкая тенденция к нарастанию частоты ИЭ у лиц пожилого и старческого возраста. В данной возрастной группе преобладают такие предрасполагающие к развитию ИЭ факторы, как сахарный диабет, инфицированные

кожные язвы, медицинские манипуляции на мочевыводящих путях и толстой кишке, длительно стоящие катетеры центральных вен, клапанные протезы и др. В 23% случаев ИЭ у пожилых имеет нозокомиальный (госпитальный) генез. Значительно чаще фигурируют в качестве этиологических факторов энтерококки и *S. bovis* [17, 18]. Выделяют ряд клинических ситуаций, при которых у лиц пожилого возраста следует заподозрить наличие ИЭ: лихорадка с необъяснимой сердечной или почечной недостаточностью; лихорадка с цереброваскулярными расстройствами или болью в спине; анемия неясного генеза и потеря массы тела; вновь появившийся шум над областью сердца; госпитальная инфекция с лихорадкой у больных с внутривенными катетерами; гипотензия; спутанность сознания [19]. Однако температура тела у этих больных может быть субфебрильной (и даже нормальной). Одним из косвенных симптомов, свидетельствующих о развивающемся ИЭ, является прогрессирующая застойная недостаточность кровообращения. Учитывая высокую частоту фоновой патологии сердечных клапанов, аускультативная диагностика ИЭ у пожилых больных нередко затруднена. По этой же причине крайне низка информативность трансторакальной ЭхоКГ (45% положительных результатов). В то же время применение чреспищевод-

Л Е К Ц И Я

ного датчика позволяет повысить чувствительность метода до 90–93% [20].

Диагностика

В современной мировой клинической практике для диагностики ИЭ применяют критерии, разработанные научно-исследовательской группой Duke Endocarditis Service из Даремского университета (США) [21]. Эти критерии предусматривают диагностические градации определенного, возможного и отвергнутого ИЭ (табл. 1).

Определенный диагноз ИЭ правомочен при наличии либо одного из двух патологических критериев, выявляемых при исследовании операционного или аутопсийного материала, либо определенной совокупности клинических критериев. Последние в соответствии с их диагностическим значением подразделяются на большие и малые, аналогично критериям Джонса для диагноза острой ревматической лихорадки.

Диагноз *возможного* ИЭ ставится в тех случаях, когда имеющаяся клиническая картина и данные дополнительных исследований в целом соответствуют этому заболеванию, не подпадая под категорию отвергнутого ИЭ, но в то же время не набирается достаточного числа критериев для определенного ИЭ. В подобных ситуациях окончательное решение вопроса о наличии ИЭ и целесообразности проведения эмпирической антибактериальной терапии принимает лечащий врач.

Диагноз ИЭ считается *отвергнутым* при наличии у больного какого-либо иного заболевания, имеющего сходную с ИЭ клиническую картину (например, онкологическая патология), или при полном регрессировании симптомов болезни при краткосрочной (4 дня и менее) антибиотикотерапии.

Данные критерии весьма совершенны в смысле специфичности (до 95%), более чувствительны по сравнению с ранее предлагавшимися схемами и общеприняты в настоящее время. Однако эта система критериев ставит во главу угла результаты параклинических исследований и тем самым отводит клиническую симптоматику на второй план. Данный момент представляется не совсем логичным с позиций врача-клинициста, который назначает те или иные дополнительные обследования, исходя из имеющейся клинической картины. Помимо этого, использование упомянутых критериев подразумевает достаточно высокую оснащенность амбулаторного и стационарного звеньев медицинской помощи, что в условиях российского здравоохранения, к большому сожалению, не всегда достижимо.

С учетом изложенного отечественными исследователями были разработаны критерии подострого ИЭ как наиболее часто встречающейся формы, при этом выделены максимально информативные клинические и параклинические признаки заболевания (табл. 2) [22].

К основным клиническим признакам относятся: лихорадка без ограничения уровня температуры тела, шум регургитации, в том числе новый шум или динами-

ка шума у больных с ранее существовавшим пороком сердца, спленомегалия, не объясняемая другими причинами, и васкулит, включая петехиальную сыпь, узелки Ослера и др. К дополнительным клиническим признакам отнесены гломерулонефрит и тромбоэмболии. Параклинические проявления разделены на два признака: а) ЭхоКГ-подтверждение, включая вегетации на клапанах и клапанных структурах, протезах, деструктивные изменения клапана, абсцессы, а также подозрение на вегетации при наличии клапанной регургитации; б) лабораторные показатели: положительная гемокультура и/или анемия, и/или ускорение СОЭ >30 мм/ч. Диагностировать достоверный ИЭ можно при сочетании двух основных клинических признаков, одним из которых обязательно является шум регургитации, и двух параклинических признаков. Для установления вероятного ИЭ достаточно наличия более двух основных клинических признаков, или двух основных и одного дополнительного, или двух основных и одного параклинического, при этом во всех случаях обязательно наличие шума регургитации.

По мнению авторов, данные критерии сопоставимы с критериями Duke по чувствительности для клинической диагностики ИЭ, более радикальны в диагностике достоверного ИЭ, менее зависимы от технического уровня ультразвуковой и бактериологической диагностики, что весьма важно для раннего выявления ИЭ, хотя бы в категории вероятного.

Сложный и многогранный процесс диагностики ИЭ, как и любого другого заболевания, невозможно уложить в рамки жесткой схемы. Любая система критериев требует достаточно высокой врачебной квалификации и правильной интерпретации клинической симптоматики и данных дополнительных исследований. Решающая же роль в диагностике принадлежит опыту и суждениям клинициста.

Таблица 2. *Диагностические критерии подострого ИЭ [22]*

Клинические признаки	Параклинические признаки
<p>Основные: лихорадка шум регургитации спленомегалия васкулит</p> <p>Дополнительные: гломерулонефрит тромбоэмболии</p>	<p>ЭхоКГ-подтверждение лабораторные показатели: положительная гемокультура, и/или; анемия, и/или; ускорение СОЭ (>30 мм/ч)</p>
<p>Диагностическое правило ИЭ достоверный: два основных клинических признака плюс два параклинических признака при обязательном наличии шума регургитации ИЭ вероятный: Более двух основных клинических признаков плюс один дополнительный клинический признак или два основных клинических признака плюс один параклинический признак при обязательном наличии шума регургитации во всех вариантах</p>	

Л Е К Ц И Я

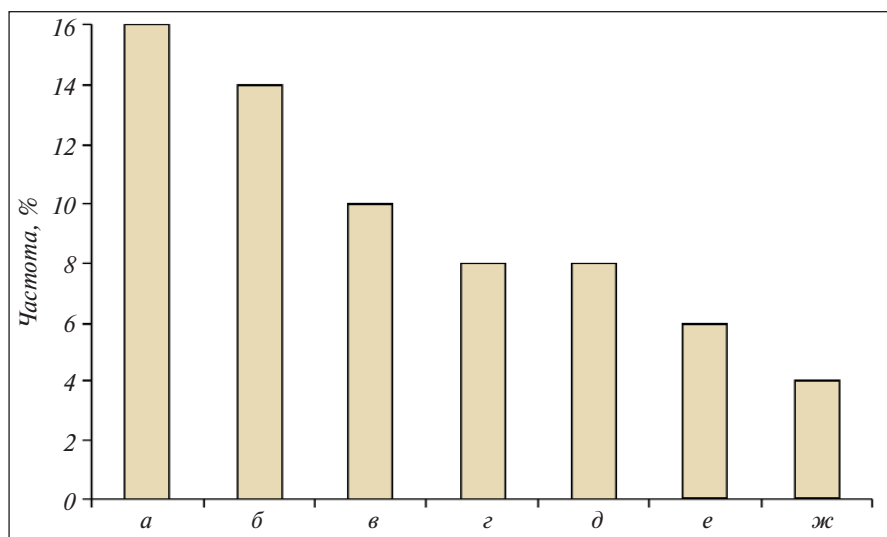


Рис. 1. Структура первоначальных диагнозов у больных ИЭ.

а – пневмония; б – ревматизм, активная фаза; в – острый бронхит; г – системные ревматические заболевания; д – онкологическая патология; е – васкулит; жс – туберкулез

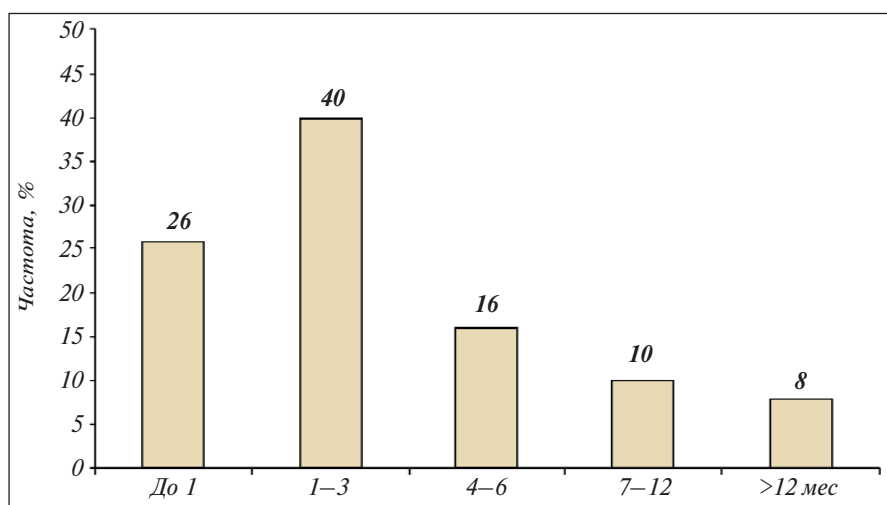


Рис. 2. Сроки установления диагноза ИЭ

Дифференциальный диагноз

Чрезвычайное разнообразие форм и вариантов течения, нередкая стертость клинической и лабораторной симптоматики, моносиндромный дебют болезни в виде так называемых масок (легочной, почечной, неврологической, гематологической и т.д.) служат источником как гипо-, так и гипердиагностики ИЭ. По нашим данным, диагностические проблемы возникают у 70% больных в силу объективных и субъективных причин. При этом на первоначальном этапе обследования могут фигурировать различные диагнозы (рис.1). Данное обстоятельство влечет за собой значительную задержку во времени с диагностикой ИЭ и, соответственно, назначением адекватной антибиотикотерапии. В нашей работе диагноз ИЭ был поставлен в 1/3 случаев спустя 4–12 мес (и более!) от момента появления первых симптомов болезни (рис. 2).

Проблема дифференциального диагноза ИЭ представляется весьма актуальной. Спектр нозологических форм, с которыми приходится разграничивать ИЭ, особенно на ранних стадиях заболевания, чрезвычайно широк. Поэтому в данной статье представлены только те болезни, при которых в наибольшей степени возникают дифференциально-диагностические проблемы (табл. 3).

При **острой ревматической лихорадке (ОРЛ)** в отличие от первичного ИЭ прослеживается хронологическая связь с А-стрептококковой инфекцией глотки (что подтверждается микробиологическими и серологическими исследованиями), полиартрит имеет симметричный и мигрирующий характер, отмечаются преимущественное поражение митрального клапана сердца с более медленным формированием порока, высокая подвижность и быстрое обратное развитие клинических и лабораторных симптомов на фоне противовоспалительной терапии. Более сложен процесс дифференциальной диагностики повторной атаки ОРЛ и вторичного ИЭ на фоне приобретенного порока сердца. Наличие в ближайшем анамнезе медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (стоматологических, урогинекологических и др.), озноб даже при субфебрильной температуре

тела, быстрое формирование нового порока сердца (или усугубление уже имеющегося) с преобладанием клапанной регургитации и развитием застойной недостаточности кровообращения, появление петехий на коже и слизистых оболочках, увеличение селезенки, высокие лабораторные параметры воспалительной активности, отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии – все это заставляет заподозрить наличие вторичного ИЭ еще до получения данных ЭхоКГ и исследования на гемокультуру.

Возможность раннего развития иммунной патологии в клинической картине ИЭ обуславливает необходимость его своевременного разграничения с системными заболеваниями соединительной ткани и, в первую очередь, с **системной красной волчанкой (СКВ)**. Важность этого вопроса обусловлена как определенной общностью клинико-лабораторных проявлений (лихорадка, серозиты, суставной синдром, миокардит,

Л Е К Ц И Я

поражение клапанов сердца, нефрит, анемия, увеличение СОЭ и т.д.), так и возможностью сочетания указанных нозологических форм. Несмотря на известные различия ИЭ и СКВ, дифференциальная диагностика их в ряде случаев представляется крайне затруднительной, что приводит к запоздалой этиопатогенетической терапии. Для установления диагноза СКВ большое значение имеют молодой возраст, женский пол, усиленное выпадение волос, эритема на щеках и над скуловыми дугами, фотосенсибилизация, язвы в полости рта или носа. Наиболее частым симптомом поражения сердца при этом заболевании является перикардит; клапанная патология (эндокардит Либмана–Сакса) развивается значительно позднее и относится к категории признаков высокой активности болезни. Следует отметить, что антинуклеарный фактор и антитела к нативной ДНК могут выявляться и при ИЭ, однако повторное обнаружение данных показателей в высоких титрах более характерно для СКВ.

Системный вариант **ювенильного идиопатического артрита (болезнь Стилла)** может дебютировать пятнисто-папулезными кожными высыпаниями, локализующимися на груди, животе, руках и ногах и сопровождающимися лимфаденопатией и гепатоспленомегалией, выраженность которых коррелирует с воспалительной активностью заболевания. Характерны перикардит и выпотной плеврит. Развитие суставного синдрома с выраженным синовитом и вовлечением в процесс шейного отдела позвоночника существенно облегчает диагностический процесс.

Определенные проблемы (особенно у больных детей и подростков монголоидной расы) могут возникнуть при разграничении ИЭ с **болезнью Кавасаки**, протекающей с вальвулитом и формированием клапанной недостаточности. Основные симптомы болезни Кавасаки следующие [23]:

- резистентная к антибиотикам лихорадка в течение 5 дней и более;
- двусторонний конъюнктивит;
- типичные изменения губ и полости рта (гиперемия, отечность, сухость губ, малиновый язык, диффузное поражение слизистой оболочки полости рта и глотки);
- острое негнойное увеличение лимфатических узлов шеи;
- полиморфная сыпь, преимущественно на туловище;
- изменения кистей и стоп (эритема ладоней и подошв; в острой стадии отечность кистей и стоп; шелушение кожи пальцев кистей и стоп в период реконвалесценции).

Диагноз болезни Кавасаки правомочен при выявлении у больного 5 из 6 указанных симптомов или сочетании 4 симптомов с аневризмами венечных артерий (по данным двухмерной ЭхоКГ или коронарографии).

Таблица 3. *Заболевания, с которыми необходимо дифференцировать ИЭ*

Острая ревматическая лихорадка
Системная красная волчанка
Болезнь Стилла
Болезнь Кавасаки
Болезнь Шенлейна–Геноха
Первичный антифосфолипидный синдром
Неспецифический аортоартериит
Узелковый полиартериит
Лимфопролиферативные болезни
Опухоли
Хронический пиелонефрит

Поражение кожи по типу геморрагической пурпуры, сочетающейся с суставным синдромом, относят к типичным начальным проявлениям **геморрагического васкулита (болезни Шенлейна–Геноха)**. В отличие от ИЭ при этом заболевании не наблюдается клапанной патологии сердца и позитивной гемокультуры.

В процессе обследования больного нередко требуется проведение дифференциальной диагностики ИЭ с поражением сердца в рамках **антифосфолипидного синдрома** – своеобразного симптомокомплекса, характеризующегося наличием артериальных и/или венозных тромбозов любой локализации, различными формами акушерской патологии (в первую очередь, привычное невынашивание беременности), тромбоцитопенией, а также другими разнообразными неврологическими (хорея, судороги, ишемия мозга), кардиологическими (клапанные пороки, инфаркт миокарда), кожными (сетчатое ливедо, язвы голени), почечными (почечная недостаточность, нефрогенная артериальная гипертензия), гематологическими (гемолитическая анемия) расстройствами. У некоторых больных возможно быстрое развитие тяжелой клапанной патологии, обусловленной тромботическими вегетациями, неотличимыми от таковых при ИЭ [24]. В подобных ситуациях решающую дифференциально-диагностическую роль играет повторно выделенная гемокультура.

Определенные проблемы могут возникать при дифференциальной диагностике ИЭ и **неспецифического аортоартериита (болезни Такаюсу)**, протекающего с формированием аортальной недостаточности, обусловленной дилатацией аорты. Последнему чаще свойственны преходящие парестезии, перемежающаяся хромота у молодых женщин, сосудистые шумы, асимметрия или отсутствие пульса (чаще в зоне локтевой, лучевой и сонной артерии), различия АД на конечностях. Важное значение для верификации диагноза аортоартериита имеют данные ультразвукового сканирования сосудов и контрастной ангиографии. В то же время описаны случаи развития вторичного ИЭ у больных неспецифическим аортоартериитом [25, 26].

Выраженность и стойкость лихорадочного синдрома, особенно в дебюте первичного ИЭ, требуют проведения дифференциальной диагностики с **узловым полиартериитом и лимфопролиферативными за-**

Л Е К Ц И Я

болеванями. При этих нозологических формах не отмечается формирования пороков сердца и положительной гемокультуры, однако в ряде случаев может потребоваться морфологическое подтверждение (соответственно признаки васкулита в биоптате кожно-мышечного лоскута и наличие клеток Березовско-го—Штернберга в биоптате лимфатического узла).

Достаточно сложен дифференциальный диагноз ИЭ со **злокачественными новообразованиями**, особенно у лиц пожилого возраста. Высокая лихорадка часто отмечается при гипернефроме, опухолях толстого кишечника, поджелудочной железы и др. В то же время у пожилых людей нередко встречается грубый систолический шум митральной регургитации как следствие хронической ишемической болезни сердца или протодиастолический шум аортальной регургитации дегенеративного генеза. У таких больных при наличии опухоли наблюдаются анемия, ускорение СОЭ. В подобных ситуациях, прежде чем остановиться на диагнозе

ИЭ, необходимо настойчиво искать опухоль, применяя все современные диагностические методы. Следует иметь в виду, что у больных пожилого и старческого возраста возможно сочетание ИЭ и опухоли [27].

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика ИЭ и **хронического пиелонефрита** в стадии обострения, особенно у пожилых больных. Так, развитие пиелонефрита с характерной клинической картиной (лихорадка с ознобом, анемия, ускорение СОЭ, иногда — бактериемия) может наводить на мысль о наличии ИЭ с вовлечением в процесс почек. С другой стороны, у больных, длительно страдающих пиелонефритом, возможно развитие ИЭ, вызванного микрофлорой, наиболее часто встречающейся при инфекциях мочевыводящих путей (кишечная палочка, протей, энтерококки и др.) [28].

В заключение следует подчеркнуть, что ИЭ обязательно должен быть включен в алгоритм диагностического поиска у всех больных с лихорадкой неясного генеза.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Roberts R. Streptococcal endocarditis: the viridans and beta hemolytic streptococci. In: Kaye D., ed. Infective endocarditis. New York: Raven Press, 1992; 191–208.
2. Baddour L.M. Infective endocarditis caused by beta-haemolytic streptococci. Clin Infect Dis 1998; 26: 66–71.
3. Megran D.W. Enterococcal endocarditis. Clin Infect Dis 1992; 15: 63–71.
4. Aronin S.J., Mukherjee S.K., West J.C. et al. Review of pneumococcal endocarditis in adults in the penicillin era. Clin Infect Dis 1998; 26: 165–71.
5. Vandenesch F., Etienne J., Reverdy M.E. et al. Endocarditis due to *Staphylococcus lugdunensis*: report of 11 cases and review. Clin Infect Dis 1993; 17: 871–6.
6. Hessen M.T., Abrutyn E. Gram-negative bacterial endocarditis. In: Kaye D., ed. Infective endocarditis. New York: Raven Press, 1992; 251–64.
7. Levine D.P., Crane L.R., Zerrios M.J. Bacteremia in narcotic addicts at the Detroit Medical Center. II. Infectious endocarditis: a prospective study. Rev Infect Dis 1986; 8: 374–96.
8. Komshian S.V., Tablan O.C., Palutke W. et al. Characteristic of left-sided endocarditis due to *Pseudomonas aeruginosa* in the Detroit Medical Center. Rev Infect Dis 1990; 12: 693–702.
9. Rauolt D., Marrie T. Q-fever. Clin Infect Dis 1995; 20: 489–95.
10. Jacobs F., Abramowicz D., Vereerstraten P. et al. *Brucella* endocarditis: the role of combined medical and surgical treatment. Rev Infect Dis 1990; 12: 740–4.
11. Etienne J., Ory D., Thouvenot D. et al. Chlamydial endocarditis: a report on ten cases. Eur Heart J 1992; 13: 1422–6.
12. Melgar G.R., Nasser R.M., Gordon S.M. et al. Fungal prosthetic valve endocarditis in 16 patients: an 11-year experience in a tertiary care hospital. Medicine 1997; 76(2): 94–103.
13. Mayer D., Edwards J.E. Fungal endocarditis. In: Kaye D., ed. Infective endocarditis. New York: Raven Press, 1992; 299–312.
14. Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н., Матвеев С.А. и др. Инфекционный эндокардит правых камер сердца. Клин мед 1992; 1: 37–40.
15. Sande M.A., Lee B.L., Mills J. et al. Endocarditis in intravenous drug users. In: Kaye D., ed. Infective endocarditis. New York: Raven Press, 1992; 345–59.
16. Faber M., Frimodt-Moller N., Espersen F. et al. *Staphylococcus aureus* endocarditis in Danish intravenous drug users: high proportion of left-sided endocarditis. Scand J Infect Dis 1995; 27: 483–7.
17. Gleckman R.A. Endocarditis in the elderly. In: Kaye D., ed. Infective endocarditis. New York: Raven Press, 1992; 329–43.
18. Selton-Suty C., Hoen B., Grentzinger A. et al. Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly. Heart 1997; 77: 260–3.
19. Gantz N.M. Geriatric endocarditis: avoiding the trend toward mismanagement. Geriatrics 1991; 46(4): 66–8.
20. Werner G.S., Schultz R., Fuchs J.B. et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: Clinical features and prognosis compared with younger patients. Am J Med 1996; 100(1); 90–7.
21. Li J.S., Sexton D.J., Mick N. et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 2000; 30(4): 633–8.
22. Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С. Подострый инфекционный эндокардит — вопросы диагностики. Тер арх 1998; 6: 36–8.
23. Newburger J.W., Takahashi M., Gerber M.A. et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Pediatrics 2004; 114(6): 1708–33.
24. Сергакова Л.М., Фомичева О.А., Вильчинская М.Ю. и др. Особенности поражения клапанов сердца при антифосфолипидном синдроме. Клин мед 1996; 9: 39–42.
25. Gilbert E.F., Levy J.M., Hong R.H. et al. Takayasu's arteriopathy with involvement of aortic valve and bacterial endocarditis. J Pediatr 1973; 83: 463–6.
26. Сугралиев А.Б., Арабидзе Г.Г., Насонов Е.Л. и др. Септический эндокардит при неспецифическом аортоартериите. Клин мед 2003; 1: 69–73.
27. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит. М.: Стар'Ко, 1997.
28. Буткевич О.М. Инфекционный эндокардит. Врач 1996; 6: 2–6.