## Классификация

* острый ИЭ
* подострый ИЭ
* первичный ИЭ
* вторичный ИЭ
* ИЭ на естественных клапанах
* ИЭ протезированных клапанов

***Острый ИЭ*  -** это воспалительное поражение эндокарда, вызванное высоковирулентными микроорганизмами, протекающее с выраженными инфекционно-токсическими (септическими) проявлениями, характеризующееся быстрым разрушением створок клапана (за 7-10 дней) и развитием острой сердечной недостаточности. Острый инфекционный эндокардит (ОИЭ) может развиваться первично, как основная болезнь или как «вторая» болезнь, как осложнение сепсиса.

***Подострый ИЭ*** (ПИЭ) диагностируют в тех случаях, когда заболевание продолжается 6-8 недель и более. Это наиболее частая клиническая ситуация, с которой встречаются терапевты. Подострый ИЭ клапанная инфекция с персистирующей септицемией.

***Первичный ИЭ*** – патологический процесс развивается на интактных клапана сердца. Сейчас встречается значительно чаще, чем раньше (от 24 до 40 % по данным различных авторов).

***Вторичный ИЭ*** – патологический процесс развивается на фоне уже имеющихся заболеваний сердца либо больших сосудов. Это больные с приобретенными пороками сердца (ревматические - 50 %, атеросклеротические - 25 %; при пролапсе митрального клапана, синдроме Марфана, волчанке, сифилисе, атеросклероз, после комиссуротомии, и др.), врожденными пороками. ИЭ может формироваться при постинфарктных аневризмах, артериовенозных аневризмах, гемодиализных шунтах. Особые группы составляют пациенты после операций на сердце при развитии ИЭ на протезированных клапанах; больные ИЭ среди наркоманов.

***Ранний******рецидив*** (в ближайшие 2-3 месяца после кажущегося выздоровления)– это продолжение неизлеченного ИЭ, и надобность в слове рецидив исчезает. Если эпизод ИЭ – через год и более – речь идёт о новом ИЭ.

***Осложнения ИЭ***

* синдром недостаточности кровообращения;
* формирование порока сердца;
* перикардит;
* аритмический синдром;
* тромбоэмболия;
* гломерулонефрит;
* миокардит;
* септический гепатит.

### Примеры формулировки диагноза:

1. Острый инфекционный эндокардит, первичный, стафилококковый. ТЭЛА. Н II А.
2. Острый инфекционный эндокардит, первичный, грибковый.

### Этиология

 ОИЭ различается по этиологическим причинам. Наиболее частыми возбудителями являются стафилококки. В основе этого феномена лежат генетически детерминированные особенности стафилококков связываться с фибрином, который выстилает область повреждения эндокарда. На втором месте стоит стрептококк, затем энтерококк. Возбудителями могут явиться грамотрицательная флора (кишечная палочка, синегнойная палочка, протей), бактериальные коалиции, вирусы, грибы. Существенно реже причиной инфекционного эндокардита становятся микроорганизмы, которые являются возбудителями других инфекционных заболеваний: легионеллы, хламидии, бруцеллы. В последние годы около 10% случаев инфекционного эндокардита связывают с бактериями из группы НАСЕК.

***Группы риска развития ИЭ:***

***Группа высокого риска***

* искусственные клапаны сердца (включая биопротезы и аллотрансплантаты);
* ИЭ в анамнезе;
* сложные “синие” врожденные пороки сердца (тетрада Фалло, транспозиция крупных артерий и др.) - оперированные системные легочные шунты.

***Группа умеренного риска***

* неоперированные врожденные пороки сердца: открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, первичный дефект межпредсердной перегородки, коарктация аорты, двустворчатый аортальный клапан;
* приобретенные пороки сердца;
* гипертрофическая кардиомиопатия - пролапс митрального клапана с митральной регургитацией и/или утолщением створок.

***Группа незначительного риска (не выше, чем в популяции)***

* изолированный вторичный дефект межпредсердной перегородки;
* оперированные врожденные пороки сердца: дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток;
* аортокоронарное шунтирование в анамнезе;
* пролапс митрального клапана без митральной регургитации;
* функциональные или “невинные” сердечные шумы;
* болезнь Кавасаки в анамнезе без клапанной дисфункции;
* ревматическая лихорадка в анамнезе без порока сердца;
* водители ритма и имплантированные дефибрилляторы.

### Факторы риска развития первичного ИЭ (инфекционный процесс развивается на неизменённых клапанах):

* болезни лор-органов (гнойные отиты, синуситы, гаймориты);
* болезни урогенитальной сферы (циститы, уретриты, сальпингоофориты);
* операции в полости рта (периодонтит, тонзилэктомия, экстракция кариозных зубов);
* после инструментальных исследований (цистоскопия, катетеризация);
* наркомания;
* после гинекологических вмешательств;
* при длительной катетеризации вен.

### Факторы риска развития вторичного ИЭ (инфекционный процесс развивается на изменённых клапанах):

* ревматизм;
* атеросклеротическое поражение клапанов;
* пролапс митрального клапана;
* системные заболевания соединительной ткани;
* сифилис;
* врождённые пороки сердца;
* постинфактные аневризмы;
* гемодиализные шунты.

### Патогенез

 В патогенезе ИЭ выделяют инфекционно-токсическую, иммунно-воспалительную и дистрофическую стадии.

 *Инфекционно-токсическая стадия* включает в себя бактериемию и фиксацию на клапанном аппарате возбудителей. Преходящая бактериемия, обычно не приводит к оседанию микроорганизмов на клапанных структурах, так как в норме органы достаточно защищены. Сроки пребывания в сосудистом русле минимальны и микроорганизмы током крови вымываются в капиллярное русло, которое является надёжным фильтром. Если микроб и вызывает воспалительный процесс, то ограниченный.

 Причиной фиксации микроорганизмов в сосудистом русле могут быть катетер или иное инородное тело, длительно пребывающее в просвете сосуда, искусственный клапан или клапан, изменённый атеросклеротическим процессом, любой пристеночный тромб. Также большое влияние оказывает нарушение гемодинамики, особенно у больных с врождёнными и приобретёнными пороками сердца. Гемодинамические факторы, приводящие к развитию ИЭ: регургитация крови, повышение градиента внутриполостного давления, сужение межполостных сообщений. При бактериемии происходит фиксация бактерий с формированием инфицированных вегетаций с формированием инфицированных вегетаций.

 *Инфекционно-воспалительная стадия* – генерализация процесса, образование циркулирующих иммунных комплексов. Большое разнообразие клинических проявлений при инфекционном эндокардите обусловлено последствиями аутосенсибилизации на фоне бактериемии и изменённого иммунитета. Фиксированные на клапанах сердца микроорганизмы вызывают выработку антител, образование циркулирующих иммунных комплексов. Развиваются процессы гиперергического повреждения – вторичная иммунокомплексная болезнь с васкулитами и висцеритами. В зависимости от преимущественной локализации повреждения в клинике доминирует симптоматика гепатита, миокардита, геморрагического васкулита или гломерулонефрита. Внесердечными проявлениями как первичного, так и вторичного ИЭ могут быть: гломерулонефрит, периферические васкулиты, артриты и артралгии, тромбоэмболические осложнения. Сердечные проявления: миокардит, перикардит.

*Дистрофическая стадия* – изменения во внутренних органах и развитие их функциональной недостаточности: ОПН, гепатоцеллюларной недостаточности, появление и прогрессирование сердечной недостаточности.

В основе патогенеза подострого ИЭ лежит первичное поражение эндотелия клапана. Оно может быть связано с предшествующим ревматическим поражением, травмой эндокарда вследствие турбулентного тока крови при пролапсе клапана или пороках развития сердца. Образование тромбоцитарного тромба на месте поражения эндокарда, прилипание патогенной флоры и ее последующее размножение приводит к развитию ИЭ. Как правило, подострый ИЭ вызывает флора с низкой вирулентностью, что создает условия для длительной персистенции возбудителя в области поражения до появления клинических симптомов. В отличие от этого острый ИЭ обычно вызывает высоковирулентная флора, например *Staphylococcus aureus*, и примерно в половине случаев не имеется каких-либо предшествующих поражений клапанов или эндокарда. В последние годы отмечается рост количества случаев острого ИЭ, являющегося одним из проявлений сепсиса. Некоторые авторы указывают на общую тенденцию к возрастанию частоты ИЭ вследствие увеличения числа пациентов, подвергающихся пересадке протезов и сосудистых шунтов, терапии кортикостероидными гормонами, цитостатическими и другими препаратами, потенциально способными вызывать нарушения функции иммунной системы или местных тканевых реакций.

**Клиника**

***Жалобы:***

* потливость
* утомляемость
* повышение температуры
* боли в суставах
* боли в сердце ноющего характера

***Синдромы, характеризующие поражение сердца:***

* синдром поражения миокарда (дилатация);
* синдром поражения эндокарда;
* синдром поражения перикарда;
* аритмический синдром.

***Синдромы, характеризующие поражения органов и систем:***

* синдром интоксикации;
* кардиальный синдром (острая сердечная недостаточность);
* церебральный синдром (кровоизлияния в головной мозг);
* суставной синдром;
* тромбоэмболический синдром (в малый круг кровообращения, мозговые артерии, почечные, селезёночные);
* кожный синдром (геморрагическая сыпь, узелки Ослера).

***Клиническая картина ОИЭ:***

 Характеризуется острым началом, тяжёлым и зачастую скоротечным течением. Пациент, как правило, может указать не только число, но нередко и час внезапного развития первого потрясающего озноба с последующей профузной потливостью или возникновения высокой температуры. Постоянная лихорадка регистрируется у всех больных, причём у каждых 3 из 4-х больных она выше 39 С. ОИЭ протекает с ярко выраженной клинической картиной сепсиса, выраженной интоксикацией, нередко с артериальной гипотонией. У части больных в течение суток температура может быть нормальной или субфебрильная, и только в определённые часы отмечаются её подъёмы «свечи Яновского». Выраженная интоксикация. Больных беспокоит слабость, миалгии, снижение аппетита, похудание.

У части больных начало заболевания сопровождается симптомами эмболических процессов, чаще в сосуды большого круга кровообращения: инсульты, в почечную артерию, подвздошно-бедренную артерию.

Кожные покровы при ОИЭ приобретают цвет «кофе с молоком», хотя в последнее время это не часто встречаемый признак. Кожный синдром характеризуется появлением геморрагических высыпаний в виде петехий; пятен Лукина-Либмана – на переходной складке конъюнктивы нижнего века, а также узелки Ослера при пальпации концевых фаланг пальцев, они безболезненны и быстро исчезают, но иногда могут нагнаиваться. Возможны так же крупные кровоизлияния, особенно характерные для стафилококкового эндокардита – пятна Дженуэйя.

 Суставной синдром проявляется в виде артрита и полиартрита с преимущественным поражением коленных и голеностопных суставов. Поражение ассиметрично и, как правило, быстро проходит.

 При первичном ОИЭ сердечные проявления не всегда выходят на первое место, и могут длительно отсутствовать. В тоже время, изменения сердца являются ведущими в диагностике эндокардита. Быстрое формирование порока сердца всегда подозрительно в отношении ОИЭ. Наиболее часто поражаются аортальный и митральный клапаны. В тоже время особенностью современного течения ОИЭ считается частое поражение трикуспидального клапана, что обусловлено наркоманией, применение катетеров, шунтирования сосудов. Поражения клапанов проявляются в виде их недостаточности в результате деструкции створок или сухожильных нитей. При обструкции отверстия клапанов вегетациями больших размеров возникают шумы, характерные для стеноза.

 Для поражения аортального клапана характерен систолический шум по левому краю грудины, обусловленный сужением устья аорты вследствие вегетаций на полулунных клапанах. Поражение митрального клапана проявляется систолическим шумом на верхушке, с нарастанием его интенсивности ослабевает I тон. При поражении трикуспидального клапана выявляется систолический шум под мечевидным отростком, усиливающийся на высоте вдоха (симптом Ривер-Корвальо). Необходимо наблюдение шумов в динамике, так как возможно появление новых аускультативных данных: изменение тембра, громкости шума, появление «крика чайки», обусловленного отрывом хорд при разросшихся вегетациях.

 У 10% больных ОИЭ встречается миокардит с нарушениями ритма и проводимости, дилатацией полостей сердца. Возможно так же развития инфаркта миокарда вследствие тромбоза венечных артерий. В редких случаях развивается перикардит, более характерен фибринозный, но иногда может быть и гнойный, сопровождаемый шумом трения перикарда.

 Для пациентов, прежде всего и вторичным подострым инфекционным эндокардитом, характерно нарастание сердечной недостаточности, трудно коррегируемой обычной медикаментозной терапией.

 При обследовании необходимо обратить внимание на состояние селезёнки и печени. У 30% больных определяется увеличение печени, которое может быть обусловлено не только эмболией, но и септическим гепатитом.

 Возможно поражение почек, обусловленное инфарктом и очаговым нефритом, с дальнейшим развитием ОПН.

 В последнее десятилетие всё чаще встречаются поражения лёгких, которые чаще поражаются при «правосердечном эндокардите», эндокардит наркоманов, могут также наблюдаться повторные эмболии в малый круг кровообращения, септические пневмонии, инфаркты лёгких, ТЭЛА.

***Особенности современного течения ИЭ:***

* увеличивается количество пациентов с трёхклапанной локализацией процесса;
* чаще встречается правосторонняя локализация с ТЭЛА;
* реже встречаются классические кожные проявления;
* не всегда протекает с высокой лихорадкой;
* возможен только миокардит, без клапанного поражения;
* средний возраст заболевших составляет 55 лет.

### *Программа диагностического обследования*

***Методы верификации возбудителей:***

* бактериологическое исследование посевов крови на высоте лихорадки (серия посевов).

***Обязательные параклинические исследования:***

* общий анализ крови (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; лимфопения; токсическая зернистость лейкоцитов; увеличение СОЭ; гипохромная анемия; умеренная тромбоцитопения);
* общий анализ мочи (протеинурия, гематурия, цилиндрурия);
* показатели, отражающие активность воспалительного процесса: протеинограмма, фибриноген, С-реактивный белок;
* повышение трансаминаз (при поражении миокарда и печени);
* положительные тимоловая и формоловая пробы (диспротеинемия);
* биллирубин (гемолиз, гепатит).

***Вспомогательные методы обследования:***

* ЭКГ (уточнение характера нарушения ритма сердца);
* рентгенограмма органов грудной клетки в двух проекциях;
* рентгенография суставов (при наличии суставного синдрома);
* ЭХО-КГ: для выявления вегетаций на клапанах, пороков сердца, перикардита;
* показатели иммунного статуса: циркулирующие иммунные комплексы, реакции бласттрансформации лейкоцитов с бактериальными антигенами;
* проба Битторфа-Тушиского – определение гистиоцитов в мазке крови из мочки уха. Увеличение гистиоцитов (клетки раздражённого эпителия) – более 10 в поле зрения, свидетельствует о наличии васкулита.

### Лечение

Основой лечения ОИЭ является антибактериальная терапия. Принципы медикаментозной терапии: проводится неотложно, эмпирически, сразу после завершения заборов крови на стерильность; начало лечения с антибиотиков широкого спектра действия; учитывать входные «ворота» инфекции; максимальные дозировки препаратов.

 Учитывая преобладание стафилококковой этиологии ОИЭ лечение целесообразно начинать с противостафилококковых препаратов: Оксациллин, Цефалоспорина I, III поколений.

 В случае диагностики урогенного сепсиса и первичного очага, как причины ОИЭ, следует предполагать грамотрицательную флору или энтерококк в качестве возбудителя эндокардита. В этом случае следует отдавать предпочтение фторхинолонам III поколения (Левофлоксацин) и IV поколения (Моксифлоксацин) Большие трудности представляет лечение ИЭ, возбудителями которого являются грамотрицательная флора, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и др. это всегда неблагополучный фон, хроническая тяжёлая патология (сахарный диабет, болезни крови), предшествующая терапия стероидами, цитостатиками. В подобных случаях назначают: цефалоспорины II и III поколений, карбеницилин, в сочетании с аминогликозидами.

 Препаратом стартовой терапии эмпирической с неустановленным первичным очагом являются Имипенем или Цефепим.

Грибковые ИЭ, как правило, требуют комбинированной химиотерапии и хирургического вмешательства. Комбинированная терапия при инфекции, вызванной *Candida spp*. проводится флуцитозином и амфотерицином В. Лучшие результаты описаны при ранних хирургических вмешательствах и продленной послеоперационной терапии амфотерицином В.

 При идентификации возбудителя осуществляется переход на узконаправленную этиотропную антибактериальную терапию с учётом максимальной чувствительности. Когда возбудитель установить не удаётся, продолжается эмпирическая терапия.

 Важное место в комплексе лечебных мероприятий занимает иммунотерапия. В её основе лежит стремление нейтрализовать микробные токсины, циркулирующие в крови, путём введения готовых антитоксических веществ. Наиболее эффективны в этом отношении гипериммунная плазма в зависимости от возбудителя (антистафилококковая, антисинегнойная и др.), препараты иммуноглобулина человека для внутривенного введения.

 Антибактериальная терапия проводится длительно в течение 4-6 недель, с парантеральным введением препаратов. Клинический смысл продолжительной антибактериальной терапии заключается в создании в крови высокой концентрации антимикробных препаратов для подавления флоры на поверхности вегетаций и в появлении условий для естественного лизиса фибрина и подавления флоры, расположенной в более глубоких слоях. При медленной положительной динамике, осложнениях, длительность терапии продлевается до 2-х и более месяцев. Лечение продолжается и после нормализации температуры до стойкого улучшения состояния, ликвидации проявлений васкулитов, повторных отрицательных анализов на гемокультуру.

 При недостаточной антибактериальной терапии рецидив клинических проявлений с лихорадкой отмечается обычно в течение 1-2 недель после прекращения лечения. Такие клинические ситуации требуют повторного курса антибактериальной терапии.

 В комплексной терапии ИЭ используют нестероидные противовоспалительные препараты (ортофен, индометацин, диклофенак).

При выраженных иммунологических проявлениях (тяжёлое течение гломерулонефрита, миокардит) возможно применение глюкокортикостероидов (преднизолон 15-60 мг/сутки). Это позволяет уменьшить проявления сердечной, почечной недостаточности, нефротического синдрома.

 Соответственно проводится терапия осложнений: сердечной недостаточности, тромбоэмболий, назначаются гипотензивные средства, препараты железа.

**Хирургическое лечение:**

Хирургическое вмешательство является эффективным методом восстановления внутрисердечной гемодинамики и санации полостей сердца, без чего больные бы погибли.

***Показания:***

* острая аортальная и митральная недостаточность;
* деструкция клапанного аппарата (разрывы хорд, отрыв створки, перфорации);
* прогрессирующая СН;
* неконтролируемая инфекция, в том числе диагностика абсцесса фиброзного кольца.

Хирургический метод лечения заключается в удалении поражённого клапана и имплантации искусственного механического или биологического протеза.

# Показания к антибиотикопрофилактике ИЭ

|  |  |
| --- | --- |
| Показана | Не показана |
| *Стоматология* - экстракция зубов - манипуляции на периодонте - установка имплантатов - вмешательства на корне зуба и др. ***Дыхательные пути*** - тонзиллэктомия и/или аденотомия - операции с нарушением целостности слизистой оболочки - бронхоскопия жестким бронхоскопом ***Желудочно - кишечный тракт\**** - склеротерапия варикозно-расширенных пищеводных вен - дилатация стриктуры пищевода - эндоскопическая ретроградная холангиография при наличии холестаза - операции на желчных путях - операции с нарушением целостности слизистой оболочки кишечника ***Урогенитальный тракт*** - операции на простате - цистоскопия - дилатация уретры | ***Дыхательные пути*** - интубация трахеи - бронхоскопия гибким бронхоскопом (в том числе с биопсией) \*\* ***Желудочно - кишечный тракт*** - чреспищеводная эхокардиография \*\* - эндоскопия (в том числе с биопсией) \*\* ***Урогенитальный тракт*** - чрезвагинальная гистерэктомия\*\* - влагалищное родоразрешение \*\* - кесарево сечение ***При отсутствии инфекции*** - катетеризация уретры - расширение шейки матки и выскабливание - медицинский аборт - стерилизация - установка или удаление внутриматочных противозачаточных средств ***Прочие*** - катетеризация сердца, в том числе баллонная ангиопластика - имплантация водителя ритма, дефибриллятора и эндопротеза в коронарные артерии - разрез или биопсия кожи (с предварительной хирургической обработкой) - обрезание |
| Примечание. \* - профилактика рекомендуется у больных группы высокого риска и возможна у больных группы умеренного риска; \*\* - профилактика возможна у больных группы высокого риска. |  |

Рекомендуемые схемы профилактики ИЭ при различных медицинских манипуляциях

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Область манипуляции | Исходные условия | Антибиотик и схема приема |
| Полость рта, пищевод, дыхательные пути | Стандартная схема Невозможность перорального приема Аллергия к пенициллинам | Амоксициллин 3 г ( 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры Ампициллин 2 г (50 мг/кг) в/в или в/м за 30 мин до процедуры Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) или цефалексин/цефадроксил 2 г (50 мг/кг) или азитромицин или кларитромицин 500 мг (15 мг/кг) - внутрь за 1 ч до процедуры |
| Желудочно-кишечный и урогенитальный тракты | Группа высокого риска | Ампициллин 2 г (50 мг/кг) в/м или в/в + гентамицин 1,5 мг/кг (не более 120 мг) в/м или в/в за 30 мин до процедуры; через 6 ч - ампициллин 1 г (25 мг/кг) в/м или в/в или амоксициллин 1 г (25 мг/кг) внутрь |
|  | Группа высокого риска с аллергией к пенициллинам | Ванкомицин 1 г (20 мг/кг) в/в в течение 1-2 ч + гентамицин 1,5 мг/кг в/в или в/м (не более 120 мг) - введение завершить за 30 мин до процедуры |
|  | Группа умеренного риска | Амоксициллин 3 г (50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры или ампициллин 2 г (50 мг/кг) в/м или в/в за 30 мин до процедуры |
|  | Группа умеренного риска с аллергией к пенициллинам | Ванкомицин 1 г (20 мг/кг) в/в в течение 1-2 ч - введение завершить за 30 мин до процедуры |
| Примечание. В скобках указаны дозы для детей до 12 лет. |

**Дифференциальный диагноз**

Как известно, дифференциальная диагностика ИЭинфекционного эндокардита очень сложна. Помимо туберкулёза, опухолей, лимфопролиферативных заболеваний, ИЭ приходится дифференцировать с системными васкулитами, в частности системной красной волчанкой (СКВ).

**1.** Сближающими признаками ***СКВ***и ИЭ являются лихорадка, суставной синдром, гепатоспленомегалия, кардит (в частности, эндокардит Либмана-Сакса при СКВ), лабораторные данные (анемия, тромбоцитопения, выраженное увеличение СОЭ, гипергаммаглобулинемия).

В дифференциальном диагнозе важны следующие ***отличительные признаки СКВ:*** лейкопения, полисерозит, более выраженная лимфаденопатия, поражение слизистых (энантема, хейлит), трофические расстройства, фотосенсибилизация, своеобразная лёгочная патология, обнаружение LE клеток, антител к ДНК, иммунных сдвигов.

**2.** 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,
* отмечается преимущественное поражение митрального клапана сердца с более медленным формированием порока, высокая подвижность и быстрое обратное развитие клинических и лабораторных симптомов на фоне противовоспалительной терапии.

**3**. Более сложен дифференциальный диагноз ***повторной атаки ОРЛ*** и вторичного ИЭ на фоне приобретенного порока сердца:

* наличие в ближайшем анамнезе медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (стоматологических, урогинекологических и др.), ознобы даже при субфебрильной температуре тела, быстрое формирование нового порока сердца (или усугубление уже имеющегося) с преобладанием клапанной регургитации,
* развитие застойной недостаточности кровообращения,
* появление петехий на коже и слизистых,
* 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.

**4.** Определенные проблемы могут возникать при дифференциальном диагнозе ИЭ и ***неспецифического аортоартериита (болезни Такаясу)***, протекающего с формированием аортальной недостаточности, преимущественно 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 артерий),
* различия АД на конечностях,
* данные ультразвукового сканирования сосудов и контрастной ангиографии,
* в то же время описаны случаи развития вторичного ИЭ у больных неспецифическим аортоартериитом.

**5.** Выраженность и стойкость лихорадочного синдрома, особенно в дебюте первичного ИЭ, требует проведения дифференциального диагноза с ***узелковым полиартериитом и лимфопролиферативными заболеваниями***:

* не отмечается формирования пороков сердца,
* посев на гемокультуру отрицательный,
* в ряде случаев может потребоваться морфологическое подтверждение (соответственно, признаки васкулита в биоптате кожно-мышечного лоскута и наличие клеток Березовского-Штернберга в биоптате лимфоузла).

**6**. 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.,
* у больных при наличии опухоли наблюдается анемия, ускорение СОЭ,
* у больных пожилого и старческого возраста возможно сочетание ИЭ и опухоли.

**7.** У пожилых людей нередко встречается грубый систолический шум митральной регургитации, как следствие хронической ишемической болезни сердца или протодиастолический шум аортальной регургитации атеросклеротического генеза,

**8.** Значительные трудности представляет дифференциальный диагноз ИЭ и ***хронического пиелонефрита*** в стадии обострения, особенно у пожилых больных. Для пиелонефрита характерно:

* клиническая картина (лихорадка с ознобом, анемия, ускорение СОЭ, иногда - бактериемия) может наводить на мысль о наличии ИЭ с вовлечением в процесс почек.
* у больных, длительно страдающих пиелонефритом, возможно развитие ИЭ, вызванного микрофлорой, наиболее часто встречающейся при инфекциях мочевыводящих путей (кишечная палочка, протей, энтерококки и др.).