

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Тюрин В.П., Дорофеев Е.В.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.Н. Пирогова

УДК: 616.126-002-079.4

Резюме

Статья посвящена вопросам диагностики и дифференциальной диагностики инфекционного эндокардита (ИЭ) и особых клинических форм заболевания: ИЭ протезирования клапана, ИЭ наркоманов и др.

Обсуждаются диагностические критерии, в том числе усовершенствованные, инфекционного эндокардита и его особых форм. Обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики с рядом заболеваний, имеющих сходную клиническую симптоматику.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, критерии диагностики, дифференциальная диагностика.

DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS

Tyurin V.P., Dorofeev E.V.

The article is devoted to the diagnosis and differential diagnosis of infective endocarditis (IE) and specific clinical forms of the disease: prosthetic valve IE, IE addicts etc.

Discusses the diagnostic criteria, including advanced, infective endocarditis and its special forms. Discusses the differential diagnosis of a number of diseases with similar clinical symptoms.

Keywords: infectious endocarditis, diagnostic criteria, differential diagnosis.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины. За последние годы отмечен значительный рост числа больных ИЭ как в нашей стране, так и за рубежом. Анализ патоморфоза ИЭ свидетельствует о неуклонном росте числа первичных его форм, увеличении числа больных ИЭ пожилого и старческого возраста. По мнению большинства исследователей, рост заболеваемости связан, прежде всего, с увеличением числа факторов риска развития этого заболевания. Немаловажное значение отводится и трудностям ранней диагностики и, как следствие, запоздалому началу этиопатогенетической терапии.

Диагностика. История диагностики ИЭ берёт свое начало с 1646 года, когда Lazare Reviere впервые привёл его описание [11, 12, 16]. С того времени и до второй половины XIX века ИЭ в подавляющем большинстве случаев выявлялся патологоанатомами. Конец XIX и середина следующего веков были периодом расцвета физикальной диагностики болезни. В этот период были описаны практически все известные клинические симптомы ИЭ, сохранившие своё значение в настоящее время. Однако полиморфизм клинической картины и особенности современного течения ИЭ вызвали необходимость разработки диагностических критериев, позволяющих проводить раннюю диагностику и дифференциальный диагноз заболевания [16].

Диагностика ИЭ продолжает оставаться трудной задачей для практикующих врачей. Особенно сложно установить диагноз на начальных этапах развития болезни [9], что во многом обусловлено атипичным течением ИЭ под различными «масками», снижением количества положительных результатов бактериологического исследования крови, частым выявлением ложноположительных эхокардиографических признаков. Переоценка классических признаков болезни (повышение температуры тела, сердечные шумы и др.) нередко приводит к diagnosti-

ческим ошибкам в случаях ревматизма, ревматоидного артрита, системной красной волчанки и др. Если бы врачи ориентировались только на классические критерии ИЭ, то в 90% случаев его было бы невозможно распознать.

При верификации заболевания врачи испытывают большие затруднения. Только в 36–40% случаев диагноз ИЭ устанавливается при первичном обследовании пациента [10]. Средний срок установления диагноза составляет 50–90 суток, а диагностика ИЭ с преимущественным поражением правых камер сердца превышает эти сроки. В 32% случаев ИЭ даже не учитывается при проведении дифференциального диагноза, а частота первичного обнаружения заболевания на операции и патологоанатомическом вскрытии достигает 15–25%.

В 1994 году Durack D.T. и соавторы, предложили более современные критерии ИЭ, которые получили признание во всем мире как наиболее эффективные.

Они включают «большие» и «малые» DUKE-критерии ИЭ. Большими критериями являются:

1. Положительная гемокультура из двух отдельных проб крови типичных микроорганизмов (*streptococcus viridans*, *streptococcus bovis*, НАСЕК-группа, *haemophilus spp.*, *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *cardiobacterium hominis*, *eikenella spp.*, *kingella kingae*), а так же:

- внебольничные штаммы *staphylococcus aureus* и энтерококка (при отсутствии гнойного очага),
- характерные эхокардиографические признаки поражения эндокарда (МВ на клапанах, др. структурах сердца, имплантированных материалах в отсутствие др. анатомических изменений, абсцесс или дисфункция искусственных клапанов, признаки вновь возникшей регургитации на клапанах и др.).

К малым DUKE-критериям относят:

- предшествующие заболевания сердца и внутривенную наркоманию,
- лихорадку свыше 38° С,

3. сосудистые (артериальные эмболии, инфаркты лёгких, микотические аневризмы, внутрочерепные кровоизлияния, геморрагии в конъюнктиву, симптом Лукина).
4. иммунологические проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, положительная проба на ревматоидный фактор),
5. Положительный результат посева крови с выделением микрофлоры, не соответствующей большим критериям (или серологическое подтверждение активности инфекции в отсутствие микроорганизма, вызывающего ИЭ),
6. эхокардиографические признаки поражения эндокарда, не соответствующие основным диагностическим критериям (разрыв хорд клапанов, утолщение створок и др.).

Для достоверного ИЭ необходимо определение двух больших критериев, одного большого и трёх малых, либо пяти малых критериев. Высока вероятность ИЭ при выявлении признаков, которые не соответствуют ни наличию, ни отсутствию заболевания. Диагноз не доказан в случае альтернативного объяснения признаков заболевания, разрешения клинических проявлений на фоне кратковременной (менее 4-х дней) АБТ, отсутствии типичных морфологических изменений.

Исследования, проведенные с целью определения эффективности этих критериев, позволили верифицировать ИЭ в 62–81% случаев при наличии положительной гемокультуры. В случае отрицательных результатов посевов крови чувствительность и специфичность DUKE-критериев уменьшилась до 10,4 и 16,4% соответственно. Для верификации ИЭ с неустановленным возбудителем разработаны усовершенствованные DUKE-критерии. В состав усовершенствованных больших DUKE-критериев вошли:

1. Положительная гемокультура из 2-х отдельных проб крови (не зависимо от вида возбудителя), взятых с интервалом в 12 ч; или во всех 3-х; или в большинстве проб из 4-х и более посевов крови, взятых с интервалом в один и более часов;
2. Эхокардиографические признаки (МВ, абсцесс или дисфункция протеза клапана, появление новой регургитации).

К малым усовершенствованным DUKE-критериям отнесены:

1. Предшествующее поражение клапанов и (или) внутривенная наркомания,
2. Лихорадка свыше 38° С,
3. Сосудистые симптомы (артериальные эмболии, инфаркты лёгких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина и др.),
4. Иммунологические проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор и др.),
5. Увеличение размеров селезёнки,
6. Анемия (снижение гемоглобина менее 120 г/л).

Диагноз ИЭ является достоверным при наличии 2-х больших критериев, 1-го большого и 3-х малых, либо — 5-ти малых критериев. В усовершенствованных

критериях первым большим признаком является многократное выделение возбудителя независимо от его вида (объединён первый большой с пятым малым DUKE-критерием). Введен дополнительный малый критерий — спленомегалия. Шестой малый диагностический признак (эхокардиографические признаки, не соответствующие большому DUKE-критерию), встречается в 4–5 % и большого значения не имеет, поэтому был заменен на анемию. Использование этих критериев позволяет установить достоверный диагноз у 53,2% больных с отрицательными результатами бактериологического исследования крови. Все модификации DUKE — критериев ведут к повышению чувствительности и снижению специфичности.

Для подтверждения ИЭ, осложнившего течение врождённого порока сердца, учитывают лихорадку неясной этиологии, изменение аускультативной характеристики шумов или тонов сердца в динамике, изменение окраски кожи (бледность, иктеричность, петехии и др.), увеличение размеров сердца и селезёнки, нарастающую тахикардию и одышку, признаки СН, не купирующиеся приёмом сердечных гликозидов, нарушение ритма и проводимости, изменение функции печени и почек, повышение СРБ, гипергаммаглобулинемию [11, 12, 17].

В последние десятилетия получили распространение особые клинические формы заболевания: ИЭ у наркоманов, ИЭ протезированного клапана, ИЭ у пациентов с имплантированным электро-кардиостимулятором, ИЭ у пациентов с программным гемодиализе, ИЭ у реципиентов с трансплантированными органами и др. [8, 11, 17]. Для ИЭ у наркоманов характерно поражение интактного трикуспидального клапана с формированием его недостаточности (98,5%) и МВ (100%); острое течение на фоне сепсиса (90%), полисиндромность клинических проявлений [7]. Ведущими синдромами являются: инфекционно-токсический (92%), тромбоэмболический (76%) с формированием ТЭЛА (72%) и абсцедирующей инфаркт-пневмонии (65%), ДВС-синдром (75%), острая сердечная и полиорганная недостаточность (45%) [2, 6, 8, 12, 17].

При ИЭПК характерны частое (66%) поражение протеза АК с формированием фистулы и тромбоза (96%), развитие парапротезных фистул (90,9%), отрыв клапана (45%). В 80–100% случаев формируются абсцессы миокарда и (или) фиброзного кольца, множественные эмболии, инфаркты и абсцессы органов и др. Для раннего ИЭПК свойственно острое течение и яркая клиническая картина, быстрое развитие сепсиса, фатальных осложнений. Его важными диагностическими признаками являются протодиастолический и систолический шум при формировании парапротезных фистул, систолический шум в случае образования дефекта межжелудочковой перегородки, аортоправосердной и аортолёгочной фистулы. Нередко шумы над сердцем отсутствуют. Для позднего ИЭПК свойственны подострое течение и «стёртая» клиника свойственная подострому ИЭ естественного клапана, длительная компенсация СН [12].

Диагностика ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором весьма затруднительна, так как заболевание имеет подострое течение. Решающее значение имеет выявление МВ (82–90%), прикреплённых к зонду-электроду [11]. Большой разрешающей способностью в выявлении вегетаций на электроде является чрезпищеводная ЭхоКГ. У части больных поражается трикуспидальный и другие клапаны сердца. Для ИЭ у пациентов на программном гемодиализе (1,7–5,1%) характерны «стёртая» клиническая картина, проявления ХПН (уремический перикардит, миокардит, уремическое поражение клапанов и др.). Для диагностики этой формы заболевания важно определение МВ (микробная вегетация), положительной гемокультуры, признаков септического поражения печени, селезёнки и др. [11].

При подозрении на эндокардит у больных после трансплантации органа следует учитывать, что в первые 30 суток чаще развивается первичный грибковый ИЭ (после трансплантации сердца — в 8%, почек — в 6%, печени — в 2%). Ему присуще острое течение, яркая клиническая картина сепсиса, развитие острой сердечной и полиорганной недостаточности, множественных ТЭО. Ведущее значение имеет определение признаков поражения клапанов (МВ, регургитация, отрыв хорд, перфорация и разрыв створок клапанов и др.), септических изменений селезёнки, печени, почек и др.

Дифференциальный диагноз. Перечень заболеваний, с которыми приходится дифференцировать ИЭ на ранних стадиях заболевания, чрезвычайно широк. Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями (синдромами), наиболее важными из которых являются: лихорадка неясной этиологии, ревматоидный артрит с системными проявлениями, острая ревматическая лихорадка, системная красная волчанка, узелковый полиартериит, неспецифический аортоартериит, антифосфолипидный синдром, инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой, сыпью и спленомегалией (генерализованная форма сальмонеллёза, бруцеллёз и др.), злокачественные новообразования (неходжкинские лимфомы, лимфогранулематоз), сепсис и многие др. [3, 5, 10, 12].

Инфекционный эндокардит нередко оказывается одной из инфекционных причин лихорадки неясного генеза (повышение температуры более 38,3° С в течение трех недель). Поэтому во всех случаях лихорадки неясного генеза необходимо проводить диагностический поиск ИЭ.

Системная красная волчанка, заболевания соединительной ткани, перемежающийся артериит, болезнь Стилла у взрослых и васкулиты могут протекать под видом ЛНЭ. Причинами ЛНЭ (17–24%) могут быть: лекарственная лихорадка, тромбоэмболия лёгочной артерии, воспалительные заболевания тонкой кишки, саркоидоз. У взрослых в 10% случаев причина ЛНЭ остается невыясненной. Наиболее частыми причинами ЛНЭ у людей пожилого возраста являются лейкомия, лимфомы, абсцессы, туберкулёз и артериит височных артерий [11].

Сохраняются трудности в дифференциальной диагностике между ИЭ и ОРЛ, которая протекает с поражением суставов и формированием порока сердца. Проблема ранней диагностики ОРЛ в последние десятилетие связана с малосимптомностью заболевания. Признаки этих заболеваний, такие как лихорадка, патологии суставов и формирующийся порок сердца, при отсутствии проявлений ТЭО и МВ на клапанах сердца, определяют актуальность проведения дифференциальной диагностики с ИЭ [15]. Отличительным признаком является срок формирования порока.

Среди заболеваний соединительной ткани, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз, важное место занимает РА с системными проявлениями — болезнь Стилла у взрослых. Для этого заболевания характерны лихорадка более 39° С с ознобами и потами, нейтрофильный лейкоцитоз, спленомегалия. Для подострого ИЭ также свойственны иммуннокомплексная патология и поражение опорно-двигательного аппарата (23–60%), проявляющееся артралгиями, артритами, тендинитами, энтезопатиями, дисцитом поясничного отдела позвоночника [4]. В 40–50% случаев клиническое течение РА проявляется гектической лихорадкой, повреждением клапанов, нарушением ритма и проводимости сердца. Однако у большинства больных РА с недостаточностью АК и МК заболевание имеет бессимптомное и относительно благоприятное клиническое течение. Для системных проявлений РА специфичны фиброзирующий альвеолит, лимфаденопатия, аутоиммунный тиреоидит, синдром Рейно, ревматоидные узлы, синдром Шегрена, которые не встречаются при ИЭ [11]. Тем не менее, проведение дифференциального диагноза между РА с системными проявлениями и ИЭ остаётся достаточно трудной задачей.

Сходство клинических и лабораторных проявлений ИЭ и СКВ значительно затрудняет проведение дифференциальной диагностики. С одинаковой частотой встречаются лихорадка, полисерозит, миокардит, васкулиты, гломерулонефрит и др. В случае формирования (30–45%) тромботического неинфекционного эндокардита возникают затруднения при трактовке ультразвуковой картины поражения клапанов. Тем не менее, при ИЭ чаще развивается деструктивная пневмония, а при СКВ — сосудистые поражения лёгких в виде пульмонитов. Отсутствие выраженной деструкции клапанов и регургитации, наличие отрицательной гемокультуры и положительного эффекта от применения преднизолона и цитостатиков подтверждает СКВ [11].

В клинической практике могут быть полезны диагностические критерии СКВ, разработанные Американской ревматологической ассоциацией. В состав критериев СКВ вошли: LE-клетки, антинуклеарные антитела, антитела к двуспиральной ДНК, эритема на лице (в виде бабочки), дискоидная волчанка, фотосенсибилизация, язвы в полости рта, артрит, серозит, поражение почек с протеинурией до 0,5 г/сут и более, неврологические нарушения (судоро-

ги или психоз), изменения крови (гемолитическая анемия, уменьшение количества лейкоцитов менее $4 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов — менее $100 \times 10^3/\text{л}$, лимфопения в двух и более пробах крови). Наличие любых 4-х критериев подтверждает диагноз заболевания. Верификация затруднена в случае атипичного течения (сочетанного или пограничного с др. системными заболеваниями соединительной ткани), а также на ранней стадии развития СКВ.

Определенные проблемы могут возникать при дифференциальной диагностике ИЭ и неспецифического аортоартериита (болезни Такаюсу), протекающего с формированием недостаточности АК, 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.

Достаточно сложен дифференциальный диагноз ИЭ со злокачественными новообразованиями, особенно у людей пожилого возраста [11, 14]. Высокая лихорадка часто отмечается при гипернефроме, опухолях толстой кишки, 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 атеросклеротического генеза. У таких больных при наличии опухоли наблюдается анемия, ускорение СОЭ. В подобных ситуациях, прежде чем остановиться на диагнозе ИЭ, необходимо искать опухоль, применяя все современные диагностические методы. Следует иметь в виду, что у больных пожилого и старческого возраста возможно сочетание ИЭ и опухоли [11, 14].

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика ИЭ и хронического пиелонефрита в стадии обострения. 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 пиелонефритом возможно развитие ИЭ, вызванного микрофлорой, наиболее часто встречающейся при инфекциях мочевыводящих путей (кишечная палочка, протей, энтерококки и др.).

Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз между ИЭ с НТЭ при первичном АФЛС. Формирование НТЭ при этих заболеваниях связано с образованием антител к эндотелию. Бывает трудно дифференцировать ИЭ от УП при наличии выраженной лихорадки, суставного синдрома, поражения почек и кожи. Однако для УП характерно развитие асимметричного полиневрита, поражения почек с формированием микроаневризм и артериальной гипертензии, ишемических поражений конечностей (сетчатое ливедо, дигитальный артериит), мозга (ишемический инсульт) и желудочно-кишечного тракта (с развитием кишечной непроходимости).

Из группы заболеваний с НТЭ следует исключать первичный АФЛС, развивающийся в результате аутоиммунных реакций к фосфолипидам эндотелия, мембраны эритроцитов и нервных клеток. Характерными проявлениями АФЛС являются: сетчатое ливедо, тромбофлебит поверхностных и (или) глубоких вен, артериальные тромбозы и тромбоэмболии лёгочной 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 др. фосфолипидам, волчаночный антикоагулянт, антинуклеарный фактор, антитела к β_2 -гликопротеину. [3]. К критериям определённого 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 иммуноглобулинов G или M более чем на 5 стандартных отклонений от нормы [3]. В практике врача приходится проводить дифференциальный диагноз ИЭ с НТЭ при злокачественных опухолях. Разработаны дифференциально-диагностические признаки ИЭ и заболеваний с формированием НТЭ (табл. 1) [10, 11].

При проведении дифференциального диагноза ИЭ с инфекционными заболеваниями, протекающими с лихорадкой, сыпью и спленомегалией, необходимо верифицировать сальмонеллёз и бруцеллёз. Септическая форма сальмонеллёза является наиболее тяжёлой 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, нарастание титра антител.

Инфекционное заболевание бруцеллёз относится к группе зоонозов с хроническим течением. Характерно хорошее самочувствие у больных бруцеллёзом на фоне высокой лихорадки (до $40-41^\circ\text{C}$), генерализованной лимфаденопатии, спленомегалии, выраженной лейкопении, ускоренной СОЭ.

Злокачественные новообразования (лимфомы, лимфогранулематоз) начинаются с гектической лихорадки, ознобов, обильного потоотделения, похудания. Для клиники неходжинских лимфом свойственно одинаково частое поражение как всех лимфатических узлов, так и отдельных их групп, лимфоидного кольца Вальдейера и желудочно-кишечного тракта. Первыми симптомами являются увеличение одной (50%) или двух (15%) групп лимфатических узлов, генерализованная аденопатия (12%), признаки интоксикации (86–94%). В анализах крови — лейкоцитоз (7,5–11%) или лейкопения (12–20%), лимфоцитоз (18–22%), увеличение СОЭ (13,5–32%)

Табл. 1. Дифференциально-диагностические признаки ИЭ и НТЭ

Признаки	Инфекционный эндокардит	НТЭ
Поражение сосудов	Артериальные эмболии	Венозный и артериальный тромбозы
Сетчатое ливедо	Нет	Да
Наличие неоплазмы	Нет	Да
Гемокультура	Положительная	Отрицательная
Тромбоцитопения	Нет	Да
Волчаночный антиген	Нет	Да
Антядерные антитела	Редко	Часто
Антитела к кардиолипинам	Нет	Да
Данные эхокардиографического исследования	1. Множественные МВ 2. Выраженная регургитация на поражённых клапанах 3. Абсцессы миокарда, фиброзного кольца 4. Отрывы, разрывы, перфорации створок клапанов	1. Наложения на створках клапанов 2. Незначительная регургитация 3. Дополнительные Эхо-тени от створок клапанов 4. Уплотнение, утолщение створок клапанов

[3]. Диагноз подтверждается на основании данных гистологического и иммуногенетического исследования лимфоузлов.

К специфичным клиническим признакам лимфогранулематоза относят: наличие в пунктате лимфатических узлов клеток Березовского-Штейнберга (100%), первоначальное увеличение лимфатических узлов шеи, средостения и подмышечных ямок (80–90%), лихорадку волнообразного характера (60–72%), кожный зуд (33%), нейтрофилёз с абсолютной лимфоцитопенией (25%), умеренную нормохромную анемию (8–15%) [3].

Сепсис характеризуется тяжёлым ациклическим течением, нарастающей гипохромной анемией, неправильной лихорадкой с повторными ознобами и обильным потоотделением, частым развитием септического шока и тромбгеморрагического синдрома (синдрома Мачабели), формированием метастатических (вторичных) очагов воспаления в почках, печени, селезёнке, лёгких. При проведении эхокардиографии МВ и другие признаки поражения эндокарда не выявляются [3, 11, 12, 15].

Таким образом, для диагностики ИЭ целесообразно использовать DUKE-критерии, проводить дифференциальный диагноз с ревматической лихорадкой, неинфекционным тромбозом, антифосфолипидным синдромом, системными заболеваниями соединительной ткани, васкулитами, злокачественными новообразованиями, инфекционными болезнями, протекающими с лихорадкой, кожной сыпью, спленомегалией. Использование дифференциально-диагностических признаков и диагностических критериев, проведение лабораторных исследований, ультразвукового исследования сердца и органов брюшной полости в динамике позволяет своевременно верифицировать ИЭ.

Литература

1. Белобородов В.Б. Лихорадка неясной этиологии // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – 2000. – Т. 17., № 2. – С. 34–39.
2. Иванов А.С., Мишаевский А.Л., Погромов А.П. Особенности клиники, диагностики и лечения инфекционного эндокардита трикуспидального клапана // Клини. мед. – 2001. – № 1 – С. 22–25.
3. Инзель Т.Н. Трудные вопросы в клинической практике (Лекции по клин. диф. диагностике). – Томск: Карина, 2001. – 337 с.

4. Комаров В.Т., Татарченко И.П., Савченко Р.П. Суставной синдром при инфекционном эндокардите // Научно-практическая ревматология. – 2000. – № 4. – С. 58–60.
5. Корытников К.И. Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита и лихорадочных состояний другого генеза // Клини. мед. – 2001. – № 5. – С. 27–29.
6. Кузьяев А.И., Соболева Л.Г., Ласкин Г.М., Соболева Л.Р. Септическое поражение лёгких у наркоманов // Клини. мед. – 2000. – № 5. – С. 50–52.
7. Мазуров В.И., Уланова В.И. Течение инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов и лиц с предрасполагающими заболеваниями // Клини. мед. – 2001. – № 8. – С. 23–28.
8. Мишаевский А.Л. Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана // Клини. мед. – 2001. – № 2. – С. 21–25.
9. Ребров А.П., Пономарёва Е.Ю., Белова А.А. Инфекционный эндокардит: качество диагностики и клинические особенности // Тер. архив. – 2000. – № 9. – С. 50–53.
10. Татарченко И.П., Комаров В.Т. Дифференциальная диагностика // Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика и лечение. – Пенза: ПГИУВ, 2001. – С. 145–178.
11. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты: руководство / Под ред. акад. РАМН Ю.Л.Шевченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 368 с.
12. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. – СПб.: Наука, 1995. – 230 с.
13. Шлосберг Д., Шульман И.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – СПб.: Невский диалект, 2000. – С. 122, 132–133, 153–157.
14. Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. // Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24, № 17. – P. 1576–1583.
15. Ferreiros E., Nacinovich F., Casabe J.H. et al. Epidemiologic, clinical, and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. // Am. Heart J. – 2006. – Vol. 151, № 2. – P. 545–552.
16. Millar BC, Moore JE. Emerging issues in infective endocarditis. // Emerg. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 10, № 6. – P. 1110–1116.
17. Prendergast B.D. The changing face of infective endocarditis // Heart, 2006. – Vol. 92, № 4. – P. 879–885.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова
105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru