

# КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТОВ С НАЛИЧИЕМ ФАКТОРОВ РИСКА

## CLINICAL CHARACTERISTICS OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS IN THE EXAMPLE OF PATIENTS WITH RISK FACTORS

**E. Borisova  
T. Ivanova**

**Summary.** The purpose of the analysis of these clinical cases was to study the main features of the clinical and laboratory-instrumental picture, the principles of antibiotic therapy, as well as complications of infective endocarditis in patients with risk factors. Two clinical cases of infective endocarditis in patients with risk factors who were treated in the cardiology department of the Republican Hospital No. 1 — the National Center of Medicine of the city of Yakutsk are presented. It has been practically shown that a significant role in the diagnosis of infective endocarditis is played by the correct, careful questioning of anamnestic data. In practice, the low role of the Duke criteria in the diagnosis of infective endocarditis is noticeable, a large role is given to the visualization of vegetations by echocardiography, and microbiological diagnosis of blood cultures for sterility is also important. In the treatment of patients, multiple schemes of combined antibiotic therapy were used, taking into account the data of blood cultures. During the treatment period, the patients showed normalization of laboratory parameters with the preservation or progression of vegetations, the clinical picture of the current infectious process, which may be associated with an atypical course of infective endocarditis in patients with risk factors. Both patients had absolute indications for surgery in the form of uncontrolled infection, large vegetations, development of severe tricuspid valve regurgitation, concomitant conditions, complications such as heart failure, and sepsis.

**Keywords:** infective endocarditis, Duke's diagnostic criteria, valvular vegetations, antibiotic therapy.

**Борисова Екатерина Петровна**  
К.м.н., доцент, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный  
федеральный университет  
имени М.К. Аммосова», (г. Якутск)  
borisovaep75@mail.ru

**Иванова Тускулаана Андреевна**  
Ординатор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный  
университет имени М.К. Аммосова», (г. Якутск)  
tusku96@mail.ru

**Аннотация.** Целью анализа данных клинических случаев явилось изучение основных особенностей клинической и лабораторно-инструментальной картины, принципов антибактериальной терапии, а также осложнений инфекционного эндокардита у пациентов с наличием факторов риска. Представлены два клинических случая инфекционного эндокардита у пациентов с наличием факторов риска, проходивших лечение в кардиологическом отделении Республиканской больницы №1 — Национального центра медицины города Якутска. Практически показано, что значительную роль в диагностике инфекционного эндокардита играет правильный, своевременный сбор анамнестических данных. На практике заметна низкая роль критериев Дьюка в диагностике инфекционного эндокардита, большая роль отводится визуализации вегетаций методом эхокардиографии, также важна микробиологическая диагностика посевов крови на стерильность. В лечении пациентов применялись множественные схемы комбинированной антибактериальной терапии с учетом данных посевов крови. За период лечения у пациентов наблюдалась нормализация лабораторных показателей при сохранении или прогрессировании вегетаций, клинической картины текущего инфекционного процесса, что может быть связано с нетипичным течением инфекционного эндокардита у пациентов с факторами риска. У обоих пациентов были абсолютные показания для оперативного вмешательства в виде неконтролируемой инфекции, больших размеров вегетаций, развития тяжелой регургитации на трикуспидальном клапане, сопутствующих состояний, осложнений в виде сердечной недостаточности, сепсиса.

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, диагностические критерии Дьюка, клапанные вегетации, антибактериальная терапия.

### Введение

Основы современных представлений об инфекционном эндокардите (ИЭ) были заложены еще в 80-х годах XIX в. в работах профессора Московского университета, заведующего факультетской клиникой Московских Высших женских курсов А. П. Лангового (1884–1885) и в трудах представившего первое всеобъемлющее описание ИЭ на английском языке профессора Вильяма Ослера (William Osler, 1885) [1].

Современный ИЭ отличается от описанного классиками: преобладание подострых форм, вызванных

стрептококками, у молодых пациентов с ревматическими пороками сердца сменилось преимущественной стафилококковой этиологией ИЭ и наибольшей частотой заболевания у пожилых пациентов с кальцинированными пороками сердца или электрокардиостимуляторами, а также у инъекционных наркоманов [2]. Однако характеристика ИЭ, данная Вильямом Ослером в знаменитой Галстонианской лекции в 1885 г., остается актуальной: «Немногие заболевания представляют большую трудность на пути постановки диагноза, чем злокачественный эндокардит» [1]. По данным Росстата в России регистрируют ежегодно около 5–8 тыс. случаев ИЭ, в 2010–2017 гг. в больницах находились 48 760 паци-

ентов с диагнозом ИЭ, из которых 10 588 умерли в стационаре (летальность 21,71 %). Частота диагностических ошибок при ИЭ в стационарах России в 2012–2014 гг. составила 23,5–26,4 % [3].

Через 130 лет, несмотря на технический прогресс, ИЭ остается в категории заболеваний с ростом заболеваемости, высокой летальностью и в целом «трудным диагнозом».

*Цель исследования:* изучение основных особенностей клинической и лабораторно-инструментальной картины, принципов антибактериальной терапии, а также осложнений инфекционного эндокардита на примере клинических случаев пациентов с наличием факторов риска.

*Материалы и методы:* представлены два клинических случая инфекционного эндокардита у пациентов с наличием факторов риска, проходивших лечение в кардиологическом отделении Республиканской больницы №1 — Национального центра медицины города Якутска.

### Результаты исследования и их обсуждение

*Инфекционный эндокардит у пациента с инъекционной наркоманией*

Пациент А., 43 года. Ухудшение самочувствия отмечал с 14.10.2021 г., когда стало беспокоить повышение температуры тела до 39,4° С. Обратился в поликлинику, амбулаторно принимал «Амоксициллин/клавулат» внутрь по 1000 мг х 3 раза в сутки в течение 5 дней — без эффекта. 19.10.2021 экстренно поступил в пульмонологическое отделение Республиканской больницы №1 — Национального центра медицины (РБ№1-НЦМ) города Якутска с жалобами на общую слабость, чувство сдавления грудной клетки, одышку. Находился на стационарном лечении по 12.11.2021 с клиническим диагнозом внебольничная двухсторонняя полисегментарная пневмония тяжелой степени тяжести. На рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) грудной клетки множественные очаги и фокусы с признаками распада в легких, внутригрудная и периферическая лимфаденопатия. В ходе параклинических исследований была проведена эхокардиография (ЭхоКГ), где была выявлена вегетация на створке трикуспидального клапана (ТК) размером ~ 18 мм х 10 мм.

При сборе анамнестических данных выявлено, что пациент с 2017 г. состоит на учете в наркологическом диспансере по поводу инъекционной наркомании. Хронический вирусный гепатит «С» без цитолитической активности с 2014 г. В 2019 г. была выявлена ВИЧ-инфекция. Травмы: в 1996 г. проникающее ранение живота, раз-

рыв поджелудочной железы, проведена спленэктомия. В 2007 г. нефрэктомия правой почки по поводу гидро-нефроза.

В пульмонологическом отделении пациент получал эмпирическую антибактериальную терапию (АБТ): Цефоперазон сульбактам 1500 мг х 2 раза в сутки (10 дней); Амикацин 15 мг/кг тела х 1 раз в сутки (15 дней); Ципрофлоксацин 400 мг х 2 раза в сутки (4 дня); Рифампицин 300 мг х 2 раза в сутки (4 дня); Ко-тримоксазол 480 мг х 3 раза в сутки (17 дней); Цефазолин 2000 мг х 3 раза в сутки (14 дней). Проводилась противогрибковая терапия: Флуконазол 400 мг в/в кап в 1-й день, далее 200 мг в/в кап (5 дней); Микафунгин 100 мг х 1 раз в сутки в/в кап (17 дней). На фоне проводившейся терапии, сохранялись эпизоды субфебрильной температуры до 37,2°С. 12.11.2021 г. был выписан на амбулаторное долечивание.

Короткий двухнедельный курс АБТ и перевод на амбулаторное долечивание был не оправдан в виду большого размера вегетации, отсутствия отчетливого клинического эффекта АБТ. 22.11.2021 г. А. вновь отметил присоединение лихорадки до 38,5° С, в связи с чем повторно был госпитализирован в пульмонологическое отделение. 25.11.2021 на ЭхоКГ сохраняются признаки текущего ИЭ, вегетация на трикуспидальном клапане с увеличением размеров до 20 мм х 16 мм. 26.11.2021 г. пациент был переведен в кардиологическое отделение с диагнозом инфекционный эндокардит.

При физикальном осмотре: нормостеник (ИМТ=24,2 кг/м<sup>2</sup>), кожные покровы и слизистые оболочки чистые, обычной окраски, влажности. Склеры чистые. Дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД 18 в 1 мин. SpO<sub>2</sub> 96 %. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Выслушивается систолический шум над всеми аускультативными точками. ЧСС 71 уд. в мин. АД 110/70 мм.рт.ст. Отеков нет. Физиологические отправления без особенностей.

В общем анализе крови на момент перевода в кардиологическое отделение: признаки острой интоксикации — лейкоцитоз 17,3х10<sup>9</sup>/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные нейтрофилы 9,0 %, сегментоядерные нейтрофилы 61,0 %), ускорение СОЭ до 51 мм/ч. Биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи без патологических отклонений. СРБ повышен до 65,59 мг/л.

Проводилось исследование иммунного статуса на фоне получаемой антиретровирусной терапии по поводу ВИЧ-инфекции: IgA общий 3,00 мг/мл (0,70–3,00), IgM общий ↑ >3,20 мг/мл (0,60–2,00); IgG общий ↑ >24,0 мг/мл (8,00–16,00). Уровень циркулирующих иммунных комплексов в пределах референсных значений — 98 ед. Повышен маркер ранней активации клеточного имму-

нитета, отражающий гиперреакцию иммунитета на текущий острый инфекционный процесс — CD25+ ↑ 12,00 % (0,00–8,00). Значительно повышенный уровень интерлейкина-6 ↑ 101,70 пг/мл (0,00–10,00) отражает тяжесть состояния, возможные септические осложнения. Однако понижена популяция Т-хелперов CD4+ ↓ 23,00 % (33,00–50,00) и повышено содержание цитотоксических лимфоцитов CD8+ ↑ 42,00 % (16,00–39,00), что подтверждает иммунодефицитное состояние пациента.

Анализ мокроты патологический: мокрота серого цвета, с большим количеством лейкоцитов, эритроцитов, альвеолярных макрофагов, плоского эпителия в поле зрения. Анализ мокроты на кислотоустойчивые микобактерии: отрицательный. На РКТ органов грудной клетки больше данных за септическую эмболию легких.

Микробиологический посев крови от 24.11.2021 выявил *Staphylococcus aureus* MRSA, с сохраненной чувствительностью к эритромицину, моксифлоксацину, клиндамицину, триметоприм сульфаметоксазолу, цефокситину. Микробиологический посев мокроты от 24.11.2021 — выделена *Candida albicans*.

Предикторы неблагоприятного прогноза у пациента А.: внутривенная наркомания, иммунодефицитное состояние, сердечная недостаточность, *S. aureus*, грибы, большой размер вегетации, септическая эмболия легких.

Была назначена этиотропная терапия — первая комбинация в течение 29 дней: Цефепим сульбактам 1000 мг + 1000мг х 1 раз в сутки, Микафунгин 100 мг х 1 раз в сутки. На контрольном анализе крови на стерильность от 19.12.2021г.: рост аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов не выявлен. Заметно снижение острой фазы интоксикации: лейкоциты 10,9 х 10<sup>9</sup>/л, лейкоцитарная формула в пределах референсных значений. В динамике СОЭ со снижением до 42 мм/ч, нормализация СРБ, прокальцитонина, биохимический анализ крови, коагулограмма без изменений, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по СКД-EPI 101,85 мл/мин/1.73м<sup>2</sup>. На РКТ легких подтверждается подострый процесс: поствоспалительный характер изменений. Тем не менее, ЭхоКГ без положительной динамики: на предсердной поверхности передней створки ТК визуализируется дополнительное, подвижное образование неправильной формы, в диастолу пролабирующее в полость правого желудочка, размерами ~ 20 мм х 17 мм. На створках ТК регургитация 3 степени.

Назначена вторая комбинация препаратов на 16 дней: Меропенем 1000 мг х 3 раза в сутки, Капсофунгин 50 мг х 1 раз в сутки. Меропенем применялся в данном случае эмпирически, кровь на стерильность была отрицательная, но сохранялись признаки текущей инфекции и картина ИЭ.

05.01.2022 г. пациент был переведен в инфекционное отделение №2 РБН№1-НЦМ в связи с положительным ПЦР на РНК COVID-19. Состояние средней степени тяжести, обусловленное течением инфекционного эндокардита. Самочувствие удовлетворительное, гемодинамика стабильная. Клинические анализы, ЭКГ без отрицательной динамики. ЭхоКГ, РКТ без существенной динамики.

Пациент прошел полное предоперационное диагностическое обследование, консультации специалистов (нефролога, пульмонолога, гастроэнтеролога), был получен вызов на госпитализацию в НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина на февраль 2022 г.

На момент выписки заключительный клинический диагноз был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание: 1) Инфекционный эндокардит, подострое течение. Недостаточность трикуспидального клапана 3 степени (флотирующая вегетация на ТК больших размеров 2,0\*1,6см).

Фон: Болезнь, вызванная ВИЧ-инфекцией, с персистентной генерализованной лимфаденопатией. Антиретровирусная терапия с 2019 г.

2) Новая короновиральная инфекция, подтвержденная ПЦР от 05.01.2022 г.

Осложнение: ХСН с сохраненной ФВ 69% 2А ст, ФК 2 по NYHA. Септическая пневмония, стадия рассасывания.

Сопутствующие заболевания: Хронический вирусный гепатит С без цитолитической активности. РНК HCV (+), высокой вирусемией 10<sup>6</sup>. Генотип 2. Фиброз печени 0. Стеатоз 0. Состояние после нефрэктомии правой почки по поводу гидронефроза в 2007. Состояние после удаления селезенки по поводу ножевой травмы в 1996 г.

21.01.2022 пациент А. был выписан из инфекционного отделения. На плановом осмотре у врача-кардиолога в Республиканском кардиологическом диспансере 10.02.2022 активных жалоб не предъявлял, состояние стабильное, был направлен на проведение оперативного вмешательства в объеме протезирования трикуспидального клапана в НМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина г. Новосибирск.

*Инфекционный эндокардит, ассоциированный с имплантированным электрокардиостимулятором.*

Пациент С., 62 года. Поступил 29.09.2021 г. с жалобами на повышение температуры тела до 40° С, общую слабость, периодически возникающие давящие, сжимающие боли в области сердца, без связи с физической и эмоциональной нагрузкой, длительностью до нескольких минут, купирующиеся самостоятельно.

В анамнезе: имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) в 2008 г., реимплантация в 2015 г. в связи с истощением элемента питания. В 2017 г. была проведена ревизия ложа ЭКС с формированием нового ложа из-за образования свища. В начале июля 2021 г. у пациента диагностировали воспаление ложа ЭКС, 11.08.2021 г. в кардиохирургическом отделении РБН<sup>№1</sup>-НЦМ проведена реимплантация ЭКС. По стабилизации состояния был выписан на дальнейшее амбулаторное ведение.

Через несколько дней после выписки у пациента поднялась температура тела максимально до 40° С. В течение 10 дней самостоятельно принимал таблетки «Амоксициллин/клавулат», парацетамол. 18.09.2021 г., отметив отсутствие эффекта от самолечения, вызвал бригаду скорой медицинской помощи и был госпитализирован в хирургическое отделение №2 Республиканской больницы №2-Центр экстренной медицинской помощи (РБН<sup>№2</sup>-ЦЭМП) города Якутска, где был диагностирован ЭКС-ассоциированный инфекционный эндокардит. На фоне проводившейся АБТ сохранялось стойкое повышение температуры тела до 38–39° С. В анализах крови от 25.09.2021 г. был высеян *Staphylococcus aureus*, из раневого отделяемого от 29.09.2021 г. — *Staphylococcus epidermidis*, в анализе мокроты была выделена *Candida albicans*. 29.09.2021 г. был переведен в кардиологическое отделение РБН<sup>№1</sup>-НЦМ, при физикальном осмотре — цвет кожи серовато-желтый («кофе с молоком»), нормостеническое телосложение (ИМТ=23,7кг/м<sup>2</sup>), повышение температуры тела до 38,2° С. При аускультации сердца — тоны сердца ритмичные, систолический шум по левому краю грудины и у мечевидного отростка. ЧСС 100 ударов в минуту. АД на обеих руках 100/70 мм.рт.ст. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям, ослаблено в нижних отделах слева, хрипов нет. ЧДД 21 в минуту, сатурация сохранена — 98 %.

При поступлении в кардиологическое отделение РБН<sup>№1</sup>-НЦМ в общем анализе крови был лейкоцитоз  $16,7 \times 10^9/\text{л}$ , сдвиг лейкоцитарной формулы вправо (палочкоядерных нейтрофилов — 2 %, сегментоядерных нейтрофилов — 88 %), относительная и абсолютная лимфопения — 4,0 % и  $0,7 \times 10^9/\text{л}$ , соответственно, ускорение СОЭ до 38 мм/ч, гипохромная анемия — эритроциты  $3,62 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 112,0 г/л, гематокрит 29,1 %. В биохимическом анализе крови отмечалась гипоальбуминемия 25,2 г/л; липидный профиль, печеночные ферменты, показатели функции почек, глюкоза, щелочная фосфатаза в норме. Креатинин 110,29 мкмоль/л (СКФ 61,46 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> по СКД-ЕPI). В общем анализе мочи обращал на себя внимание темно-янтарный цвет мочи за счет холурии — билирубин 34,0 мкмоль/л, уробилиноген 34,0 мкмоль/л, протеинурия 0,5 г/л, в моче осадке выраженная пиурия 97,0 кл/мкл. Ревмапробы: С-реактивный белок ↑ 100,8 мг/л (0,00–10,00), антистрептолизин «О» 29,62 МЕ/мл (0,00–200,00). Прокальцитонин повышен до 12,48 нг/мл (0,00 < 0,50).

На ЭхоКГ от 29.09.2021 г. в полости правого предсердия была выявлена фиксированная на электроде вегетация размером 15 мм x 7 мм. На РКТ легких от 29.09.2021 г. — правосторонняя нижнедолевая полисегментарная (вероятно, септическая) пневмония. В плевральных полостях свободная жидкость слева в объеме 50–70 мл. На ультразвуковом исследовании органов брюшной полости — умеренная спленомегалия.

При оценке прогноза выявлены следующие неблагоприятные предикторы: возбудитель *S. aureus*, наличие грибковой инфекции, данные за септические осложнения, большой размер вегетации, пожилой возраст.

Была назначена этиотропная терапия (возбудители: *S. aureus*, *S. epidermidis* + *Candida albicans*): первая комбинация на 20 дней — Ципрофлоксацин 400 мг x 2 раза в сутки + Ванкомицин 1000 мг x 2 раза в сутки + Флуконазол 150 мг в сутки.

04.10.2021 был повторно проведен микробиологический посев крови и выделен *Staphylococcus aureus*, чувствительный к следующим антибиотикам: Цефокситин, Триметоприм сульфаметоксазол; Клиндамицин. Моксифлоксацин, Эритромицин, устойчивый к Бензилпенициллину. Посев на грибы от 08.10.2021 отрицательный.

19.10.2021 по решению консилиума выписка из медицинской карты пациента была направлена на телемедицинскую консультацию в НМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина, был получен вызов на госпитализацию на 19.11.2021.

В контрольных анализах крови от 22.10.2022 наблюдалась положительная динамика в виде нормализации лейкоформулы — лейкоциты  $8,1 \times 10^9/\text{л}$ , лимфоциты 2,1 (25,6 %), палочкоядерные нейтрофилы 1,0%, сегментоядерные нейтрофилы 62,0 %, прокальцитонин нормализовался — 0,06 нг/мл. Уменьшились размеры вегетации по данным ЭхоКГ от 22.10.2022 до ~6,0\*1,1\*1,2 см. На РКТ легких отмечено уменьшение размеров ранее выявляемых разнокалиберных очагов и участков консолидации легочной ткани в обоих легких. Однако сохранялась фебрильная лихорадка до 38,5° С, ускоренная СОЭ 50 мм/ч, СРБ повысился до 93,83 мг/л.

В лечении продолжили АБТ второй комбинацией на 6 дней: Цефазолин 1000 мг x 3 раза в сутки + Ципрофлоксацин 400 мг x 2 раза в сутки и третьей комбинацией Цефазолин 1000 мг x 3 раза в сутки + Амикацин 900 мг 1 раз в сутки в течении 17 дней.

На контрольных анализах от 15.11.2022 выявлена отрицательная динамика: выраженный лейкоцитоз  $25,2 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерный сдвиг влево до 10,0 %, сегментоядерных нейтрофилов 82,0 %, лимфопения 7,0 %, СОЭ 75 мм/ч, белки острой фазы повышены: СРБ 64,95 мг/л, прокальцитонин 15,04 нг/мл. На ЭхоКГ



от 17.11.2021 размеры вегетации в динамике меньше: ~0,9\*0,7 см. На РКТ легких данных за пневмонию нет, воспалительные изменения в нижних долях легких.

В лечении была проведена коррекция и назначена 4 комбинация антибактериальной терапии: Цефоперазон/сульбактам 2+2 г x 2 раза в сутки + Кубицин 400 мг x 1 раз в сутки. Лечение фоновой и сопутствующей патологии также было проведено в полном объеме.

При выписке на фоне проводимой терапии гемодинамика стабильная, сохранялись эпизоды гипертермии до 38°C. Пациент был направлен в НМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина г. Новосибирск на хирургическое лечение электродассоциированного инфекционного эндокардита.

В результате диагноз был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание: Инфекционный эндокардит электрод-ассоциированный, подострая стадия. Состояние после имплантации ЭКС от 2009 г., операция реимплантации ЭКС-511 от 2015 г. Состояние после ревизии ложа ЭКС, формирования нового ложа ЭКС от 26.12.17. Пролезень ложа ЭКС. Состояние после имплантации однокломерного ЭКС Юниор SC слева, эл. Apollo 58 см, удаление ЭКС 511 справа, некрэктомия справа от 11.08.2021 г.

Осложнение: ХСН с сохраненной ФВ 65 %, 2 А ст, 2 ФК по NYHA. Септическая пневмония, в фазе рассасывания.

Сопутствующие заболевания: ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК.

Атеросклероз сонных артерий. Хронический панкреатит вне обострения. Хронический пиелонефрит вне обострения.

### Заключение

В обоих клинических случаях манифестация инфекционного эндокардита была острая, клинически выраженная: стойкая гектическая лихорадка, общие симптомы интоксикации организма. Форма клинической картины, так называемая «маска эндокардита» у обоих пациентов была легочная, что связано с поражением

правых отделов сердца. Развитие септической эмболической пневмонии является «визитной карточкой» ИЭ правых отделов сердца, особенно у наркоманов, которая развивается в 65–100 % случаев [4].

Практически показано, что значительную роль в диагностике инфекционного эндокардита играет правильный, своевременный сбор анамнестических данных: парентеральное введение наркотиков, с предрасполагающим состоянием (ВИЧ-инфекция) у пациента А., имплантированный ЭКС у пациента С.

На практике заметна низкая роль критериев Дьюка в диагностике ИЭ, большая роль отводится визуализации вегетаций методом эхокардиографии. Важная роль у микробиологической диагностики крови на стерильность, тем не менее, надо иметь ввиду вероятность ложноотрицательного результата на фоне проводимой антибактериальной терапии [5]. У обоих пациентов микробиологический посев крови был положительным, другие лабораторные проявления были неспецифичны и более значимы для оценки эффективности терапии.

В лечении применялись множественные схемы комбинированной антибактериальной терапии с учетом данных посевов крови. За период лечения у пациентов наблюдалась нормализация показателей общей интоксикации организма, белков острой фазы воспаления, отрицательные микробиологические посева крови, при сохранении или прогрессировании эхокардиографических данных ИЭ, клинической картины текущего инфекционного процесса, что может быть связано с нетипичным течением ИЭ у пациентов с факторами риска: парентеральное введение наркотиков, с иммунодефицитным состоянием (ВИЧ-инфекция) у пациента А., имплантированный ЭКС и пожилой возраст у пациента С..

У обоих пациентов были абсолютные показания для оперативного вмешательства в виде неконтролируемой инфекции, больших размеров вегетаций, развития тяжелой регургитации на трикуспидальном клапане, сопутствующих состояний, осложнений в виде сердечной недостаточности, сепсиса. Оба пациента после стабилизации состояния были направлены в НМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина г. Новосибирск для оказания высокотехнологичной медицинской помощи.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Писарюк А.С., Котова Е.О., Караулова Ю.Л., Мильто А.С. История учения об инфекционном эндокардите. Клиническая фармакология и терапия. 2018. Том 27. №2. С.77–84.
2. Демин А.А. и др. Клинические рекомендации: Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств // Российский кардиологический журнал. 2021. Том 27. №10. С.113–173.
3. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., Писарюк А.С. и др. Инфекционный эндокардит: клиническая характеристика и исходы (7-летний опыт лечения и наблюдения в многопрофильной городской больнице) // Кардиология. 2018. Том 58. №12. С.66–75.
4. Демко И.В., Пелиновская Л.И., Манхаева М.В., Ищенко О.П., Мосина В.А., Крапошина А.Ю., Иваницкая Э.Э. Особенности течения инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов // Российский кардиологический журнал. 2019. Том 24. №6. С. 97–102.
5. Демин А.А. Инфекционный эндокардит. — Кардиология: национальное руководство / под ред. Е.В. Шляхто. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 800 с.