

УДК 616.12-089.843:615.847]-06

<https://doi.org/10.23888/HMJ202311185-97>

Инфекционный эндокардит, тромбоэмболия легочной артерии и прогрессирование трикуспидальной недостаточности — грозные осложнения имплантируемого внутрисердечного устройства (клиническое наблюдение)

Н. Н. Никулина^{1✉}, Н. Э. кызы Ахмедова¹, Д. И. Леоненко¹, С. В. Субботин²

¹ Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

² Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Никулина Наталья Николаевна, natalia.nikulina@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Введение. В мире неуклонно растет число пациентов с имплантируемыми внутрисердечными устройствами (ВСУ) и, параллельно с этим, количество осложнений этих устройств, в т. ч. инфекционного эндокардита (ИЭ), артериальных эмболий и механического поражения клапанного аппарата сердца. Представлен случай пациента П., 51 г., с диагностированным ИЭ ВСУ, тромбоэмболией легочной артерии и прогрессированием трикуспидальной регургитации до 3 степени на фоне имплантированного ранее электрокардиостимулятора (ЭКС) Sensia SR VVI. Особенности данного клинического наблюдения являются наличие высоковероятного источника инфекции (пациент перенес острый парапроктит с самовольным вскрытием без антибиотикотерапии), тяжелая коморбидная патология, отсутствие лихорадки в течение всего периода наблюдения, отсутствие визуализируемого вовлечения клапанного аппарата при наличии тромбов, локализующихся вокруг электродов ЭКС, и невозможность по техническим причинам выполнить удаление инфицированных электродов ЭКС в острый период. Обсуждаются сложности диагностики и ведения таких пациентов в условиях Регионального сосудистого центра без технических возможностей оперативного лечения.

Заключение. Данный клинический случай актуализирует: важность информирования пациентов с ВСУ о необходимости как антибиотикопрофилактики при инвазивных вмешательствах высокого риска, так и антибиотикотерапии – при инфекционных заболеваниях любой локализации и сложности; значимость непрерывного наблюдения пациентов с ВСУ у кардиолога и/или терапевта с максимально возможной коррекцией всей сопутствующей патологии; целесообразность высокой настороженности врачей различных специальностей в плане наличия ИЭ у пациента даже при отсутствии лихорадки и других типичных клинических проявлений данного заболевания; необходимость эффективно функционирующей логистической системы по своевременной госпитализации пациентов с ИЭ в сердечно-сосудистые центры, выполняющие хирургические вмешательства в острый период ИЭ.

Ключевые слова: *инфекционный эндокардит; внутрисердечное устройство; электрокардиостимулятор; тромбоэмболия легочной артерии; ТЭЛА; трикуспидальная недостаточность; трикуспидальная регургитация*

Для цитирования:

Никулина Н. Н., Ахмедова Н. Э. кызы, Леоненко Д. И., Субботин С. В. Инфекционный эндокардит, тромбоэмболия легочной артерии и прогрессирование трикуспидальной недостаточности — грозные осложнения имплантируемого внутрисердечного устройства (клиническое наблюдение) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2023. Т. 11, № 1. С. 85–97. <https://doi.org/10.23888/HMJ202311185-97>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ202311185-97>

Infectious Endocarditis, Pulmonary Embolism and Progression of Tricuspid Insufficiency are Threatening Complications of a Cardiac Implantable Device (Case Report)

Natal'ya N. Nikulina¹✉, Nazly E. kyzy Akhmedova¹, Dar'ya I. Leonenko¹, Sergey V. Subbotin²

¹ Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

² Regional Clinical Cardiology Dispensary, Ryazan, Russian Federation

Corresponding author: Natal'ya N. Nikulina, natalia.nikulina@mail.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION: The number of patients with implantable cardiac devices (CDs) is steadily growing in the world and, in parallel with this, the number of complications associated with these devices, including infectious endocarditis (IE), arterial embolisms and mechanical damage to the heart valves. A case of patient P., 51 year old, diagnosed with IE of CD, pulmonary embolism and progression of tricuspid regurgitation to the 3rd degree with a previously implanted Sensia SR VVI pacemaker is presented. The peculiarities of this clinical case are highly probable existence of the source of infection (the patient suffered acute paraproctitis with unauthorized opening of the abscess without antibiotic therapy), severe comorbid pathology, the absence of fever throughout the entire follow-up period, the absence of visualized involvement of the valve apparatus with the presence of blood clots around the pacemaker electrodes, and the inability to remove infected pacemaker electrodes in the acute period for technical reasons. The difficulties of diagnosis and management of such patients in the conditions of the Regional Vascular Center without the technical possibilities for surgical treatment are discussed.

CONCLUSION: This clinical case actualizes: the importance of informing patients with CDs about the need for both antibiotic prophylaxis in high-risk invasive interventions and antibiotic therapy in infectious diseases of any location and complexity; the importance of continuous monitoring of patients with CDs by a cardiologist and/or therapist with the maximum possible correction of all comorbidities; the reasonability of high attention of doctors of various specialties to the presence of IE in the patient even in the absence of fever and other typical clinical manifestations of the disease; the need for an effectively functioning logistics system for timely hospitalization of patients with IE in Cardiovascular Centers performing surgical interventions in the acute period of IE.

Keywords: *infectious endocarditis; cardiac device; pacemaker; pulmonary embolism; PE; tricuspid insufficiency; tricuspid regurgitation*

For citation:

Nikulina N. N., Akhmedova N. E. kyzy, Leonenko D. I., Subbotin S. V. Infectious Endocarditis, Pulmonary Embolism and Progression of Tricuspid Insufficiency are Threatening Complications of a Cardiac Implantable Device (Case Report). *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2023;11(1):85–97. <https://doi.org/10.23888/HMJ202311185-97>.

*Немногие болезни таят в себе столь много непреодолимых трудностей в диагностике, сколько их имеет злокачественный («инфекционный» — прим. авторов) эндокардит...
Даже в практике квалифицированных врачей в половине случаев этот диагноз устанавливался лишь посмертно.*

Уильям Ослер, 1885

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — тяжелое, повсеместно распространенное заболевание, характеризующееся высоким риском развития осложнений и смертности, а также значительными трудностями в диагностике и лечении со времен его описания до настоящего времени. Заболеваемость ИЭ варьирует от 46,3 до 150 человек на 1 млн жителей в год [1, 2], увеличиваясь с возрастом [1, 3]. По данным официальной статистики в Российской Федерации в 2010–2020 гг. в стационарах госпитальная летальность от ИЭ, в среднем, составила 23,11%, в Москве — 34,71% [4–6].

До эры антибиотикотерапии основным предрасполагающим фактором развития ИЭ являлась ревматическая болезнь сердца. В настоящее время этот фактор сохраняет свое ведущее значение в странах с низким уровнем доходов населения [7].

Рост заболеваемости ИЭ в последние десятилетия связан с увеличением числа кардиохирургических вмешательств по поводу пороков сердца, установки внутрисердечных устройств (ВСУ, в т. ч. электрокардиостимуляторов (ЭКС), имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД), устройств ресинхронизирующей терапии (РСТ)), аортокоронарного шунтирования, чрескожных вмешательств и других инвазивных медицинских процедур. Также в России сохраняется высокая доля ИЭ, связанного с внутривенным употреблением психоактивных веществ [3, 8]. Кроме того, в группу риска входят лица с хроническим венозным доступом, в т. ч. находящиеся на гемодиализе, и пожилые люди с дегенеративными поражениями клапанов [5, 7, 9].

В связи с существенным изменением структуры причин инфекционного поражения сердца было введено самостоятельное понятие — «инфекция ВСУ». Это инфекция, ассоциированная с имплантированными ВСУ, включающими в себя

ЭКС, ИКД и устройства для РСТ [5]. Следует отметить, что инфекция ВСУ и ИЭ — не синонимы, могут развиваться как отдельно друг от друга, так и совместно. При вовлечении в инфекционный процесс внутрисердечной части устройства речь идет об «ИЭ ВСУ» [5]. По данным Mateos Gaitán R., et al. (2020 г.), среди пациентов с ИЭ Национального реестра Испании более чем у шестой части пациентов ИЭ ассоциирован именно с ВСУ. Группа пациентов с ИЭ ВСУ по сравнению с группой пациентов с ИЭ, не ассоциированным с ВСУ, характеризовалась более старшим возрастом и большим количеством сопутствующих заболеваний [10].

Также за последние годы регистрируется неблагоприятная динамика осложнений ИЭ. Ожидалось, что рост частоты осложнений будет прямо пропорциональным росту количества имплантаций ВСУ, что было бы логично, однако, рост осложнений идет с опережением ожидаемого уровня. В ретроспективном исследовании (1993–2008) было имплантировано более 4,2 млн ВСУ. Количество инфекций за этот 16-летний период увеличилось на 210% (с 2660 до 8230) [11–12]. В США в период в 2004–2006 гг. наблюдался 57% рост числа инфекций, в то время как количество имплантаций ВСУ увеличилось всего на 12% [11, 13]. Распространенность инфекций, связанных с имплантатом, в настоящее время колеблется от 0,5% до 7%, а показатели летальности при них достигают 35% [11, 14].

В качестве иллюстрации особенностей течения и сложности ведения ИЭ ВСУ приводим клиническое наблюдение пациента П., 51 г.

Клинический случай

Больной П., 1970 г.р. (51 год), 9 сентября 2021 г. был доставлен в приемное

отделение Областного клинического кардиологического диспансера Рязанской области (выполняет роль Регионального сосудистого центра) бригадой скорой медицинской помощи.

При поступлении предъявлял *жалобы* на одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 15 м), загрудинные боли (практически постоянные, беспокоящие в течение дня), выраженную слабость, ограничивающую повседневную активность, отеки на ногах, ускоренное сердцебиение и перебои в работе сердца.

Анамнез заболевания. Больным себя считает с лета 2021 г. (около трех месяцев), когда спустя некоторое время после перенесенного острого парапроктита с самостоятельным вскрытием (т. е. пациентом; без антибиотикотерапии) появились и стали нарастать описанные выше жалобы. Позднее пациент лечился в стационаре по поводу тромбоэмболии легоч-

ной артерии (ТЭЛА) с 20% поражением нижней доли правого легкого.

Анамнез жизни. Много лет страдает гипертонической болезнью (3 стадия, неконтролируемая), ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения II функционального класса (ФК)), хронической сердечной недостаточностью (ХСН; II Б стадии, на момент поступления IV ФК), ожирением 3 степени, сахарным диабетом 2 типа, подагрой, с 2017 г. — перманентной фибрилляцией-трепетанием предсердий (принимает варфарин). В 2018 г. выявлено нарушение атриовентрикулярного проведения (до 27 с, интервал RR — 7704 мс), по поводу чего выполнена имплантация ЭКС (Sensia SR VVI). Также регистрировались желудочкая экстрасистолия, блокада правой ножки пучка Гиса, в 2020 г. — пароксизм желудочковой тахикардии, тромб в полости правого предсердия (ПП), пролабирующий в полость правого желудочка (ПЖ, рис. 1).



Рис. 1. Анамнез основного заболевания и сопутствующей патологии пациента П., 51 г.

Примечания: ЛЖ — левый желудочек, МК — митральный клапан, АК — аортальный клапан, ТК — трикуспидальный клапан, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ФК — функциональный класс, ЭКС — электрокардиостимулятор, ПП — правое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ИЭ — инфекционный эндокардит.

При сборе анамнеза была установлена склонность к злоупотреблению алкоголем, низкая приверженность рекомендуемой лечащими врачами терапии, пропуск визитов диспансерного наблюдения.

Объективно. Общее состояние среднетяжелое, пациент вялый, апатичный, в пространстве и времени ориентирован, температура $36,0^{\circ}\text{C}$ (отрицал повышение температуры в предшествующие несколь-

ко недель), ожирение 3 степени (индекс массы тела 43 кг/м^2). Кожные покровы землисто-желтого цвета, выраженные отеки стоп и голеней до колен. Дыхание ритмичное, поверхностное, с частотой дыхательных движений 25 в мин; аускультативно-везикулярное, влажные хрипы по всем легочным полям, большей степени в нижних отделах. Сердечные тоны приглушены, частота сердечных сокращений 110/мин, ритм правильный, систолический шум на трикуспидальном клапане (ТК). Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. Умеренно выраженный асцит (оценка затруднена из-за избыточно развитой подкожной клетчатки), живот

безболезненный. Размеры печени по Курлову $10 \times 9 \times 8 \text{ см}$; край печени острый, безболезненный. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания (Пастернацкого) отрицательный. Физиологические отправления в норме.

Пациент госпитализирован с предварительным диагнозом: Инфекционный эндокардит электрода ЭКС (Sensia SR VVI 2018).

На электрокардиограмме в течение всего периода пребывания в стационаре регистрировалось трепетание предсердий 2:1, вертикальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

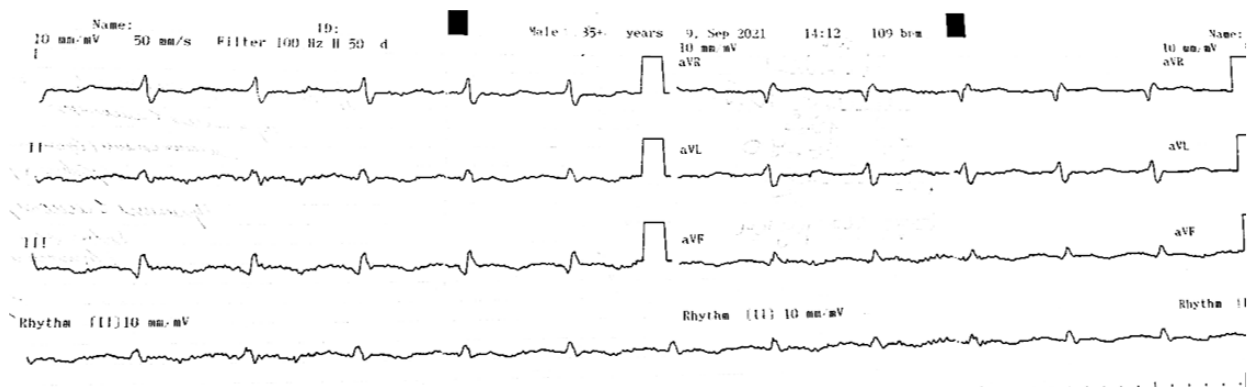


Рис. 2. Электрокардиограмма пациента П. при поступлении (09.09.2021): трепетание предсердий 2:1, вертикальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Неоднократно проводилось *микробиологическое (культуральное) исследование крови* на стерильность — патогенная и условно-патогенная аэробная микрофлора не обнаружена.

По результатам эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены тромбы в полости ПП, фиксированные к электроду ЭКС, тромб в области клапана верхней полой вены, увеличение систолического градиента на ТК по сравнению с предшествующим значением до 3 степени. *Вегетаций, типичных для ИЭ, не выявлено.*

В общем анализе крови выявлен лейкоцитоз (максимальный уровень до $11,15 \times 10^9/\text{л}$), с нейтрофильным сдвигом влево, гиперсегментоз, анемия 3 степени, лимфо- и тромбоцитопения (табл. 2).

В *биохимическом анализе крови* (табл. 3) зарегистрирован высокий уровень маркеров цитолиза, С-реактивного белка, креатинина (расчетная скорость клубочковой фильтрации $40,2 \text{ мл/мин} \times 1,72 \text{ м}^2$, формуле Кокрофта–Голта клиренс креатинина составил 92,8 мл/мин).

Коагулограмма пациента ограничена, свидетельствует о приеме варфарина без достижения целевого для фибрилляции предсердий уровня международного нормализованного отношения (МНО): при поступлении МНО 1,95 (при целевых значениях 2,0–3,0).

Для подтверждения или исключения предварительного диагноза было оценено наличие модифицированных критериев Duke (табл. 4) [5]: данные ЭхоКГ пациен-

та были интерпретированы как *большой критерий*, предрасположенность к ИЭ и артериальная эмболия — как *два малых критерия*. Таким образом, уровень

достоверного ИЭ диагноз не достиг, но соответствовал уровню *вероятного ИЭ*, при этом альтернативные диагнозы отсутствовали.

Таблица 1. Эхокардиография пациента П. при поступлении

Комментарий	Исследование выполнено в условиях аритмии
Результаты	В правых камерах электроды. В полости правого предсердия к электроду фиксировано неправильной формы образование с четким контуром размером 28 × 18 мм, пролабирующее в диастолу в полость правого желудочка. В области клапана верхней полой вены похожее образование 22 × 16 мм. Систолический градиент на трикуспидальный клапан — 37 мм рт. ст. Систолический градиент давления левый желудочек–аортальное отверстие — 4 мм рт. ст. Правое предсердие — 5,3 × 6,5 см. Фракция выброса левого желудочка 60%. Эхосвободное пространство 0,2 см. Нижняя полая вена 27 мм, на вдохе не спадается.
Заключение	Дилатация полостей. Недостаточность митрального клапана (регургитация 2 степени), трикуспидального клапана (регургитация 3 степени). Легочная гипертензия. Тромбы в полости правого предсердия, фиксированные к электроду электрокардиостимулятора.

Таблица 2. Динамика общего анализа крови пациента П. за период 10.09.2021–17.09.2021

Параметр	Дата, время							Референсный диапазон
	10.09		11.09	12.09	14.09	15.09	17.09	
	9:26	10:36	8:58	9:18	9:09	10:27	9:25	
Лейкоциты, × 10 ⁹ /л	8,26	11,15	4,44	3,80	4,70	6,08	7,39	4,00–10,00
Нейтрофилы, %	83,0	78,8	73,3	83,7	75,9	75,9	71,4	50,0–70,0
Лимфоциты, %	12,5	14,0	18,6	13,6	18,0	17,2	17,8	20,0–40,0
Моноциты, %	3,1	3,8	4,4	1,5	5,7	6,0	7,4	3,0–12,0
Эозинофилы, %	1,4	3,3	3,6	1,1	0,4	0,8	3,3	0,5–5,0
Базофилы, %	0,0	0,1	0,1	0,1	0,0	0,1	0,1	0,0–1,0
Эритроциты, × 10 ¹² /л	1,23	1,35	1,71	1,98	2,33	2,47	2,37	3,50–5,50
Гемоглобин, г/л	47	51	60	70	76	81	79	110–160
Гематокрит, %	14,2	15,4	17,8	20,8	23,1	24,8	24,1	37,0–54,0
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	38,1	37,6	35,1	35,3	32,8	32,6	33,2	27,0–34,0
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/л	332	329	338	335	331	325	327	320–360
Тромбоциты, × 10 ⁹ /л	32	29	13	23	37	65	131	100–300
Тромбокрит, %	0,031	0,027	0,009	0,022	0,030	0,053	0,100	0,108–0,282
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	36	36	18	11	8	7	7	до 10 мм /ч
Анизоцитоз	++	++	++	++	++	+	+	—
Пойкилоцитоз	++	++	++	+	+			
Нормоциты	2 × 10 ⁷	1 × 10 ⁷			Гипер- сегментоз нейтро- филов			

Таблица 3. Динамика биохимических показателей крови пациента П. за период 10.09.2021–17.09.2021

Параметр	Дата				Референсный диапазон
	10.09	14.09	15.09	17.09	
Общий белок, г/л	60,1	57,2	–	93	66–88
Альбумины, г/л		35,6	–	–	35–52
Общий билирубин, мкмоль/л	117,57	–	67,46	–	1,7–21,0
Прямой билирубин, мкмоль/л		–	17,20	15,00	< 3,4
Общий холестерин, ммоль/л	2,02	–	–	–	3,10–5,20
Холестерин липопротеидов высокой плотности, ммоль/л	0,41	–	–	–	> 0,9
Холестерин липопротеидов низкой плотности, ммоль/л	1,32	–	–	–	< 3,40
Мочевая кислота, мкмоль/л	906,3	–	–	–	214–488
Аспаратаминотрансфераза, Ед/л	135,7	–	44,8	31,5	1,0–37,0
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	267,3	–	102,2	93,8	1,0–40,0
Лактатдегидрогеназа, Ед/л	1644,3	–	1045,2	731,3	< 480
Щелочная фосфатаза, Ед/л	88,6	–	82,1	80,4	< 258
Гамма-глутамилтранспептидаза, Ед/л	65,9	–	113,7	109,0	< 55,0
Креатинфосфокиназа, Ед/л	141,2	–	–	–	< 190
МВ-креатинфосфокиназа, Ед/л	12,0	–	–	–	< 24,0
Глюкоза, ммоль/л	6,49	–	–	–	3,90–6,20
Тиреоглобулин, ммоль/л	1,46	–	–	–	< 2,3
Fe, мкмоль/л	37,3	–	–	–	7,2–21,5
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	3,93	–	–	–	2,15–2,57
Mg ⁺⁺ , ммоль/л	1,02	–	0,85	0,72	0,73–1,06
K ⁺ , ммоль/л	4,48	–	4,33	4,09	3,5–5,0
Na ⁺ , ммоль/л	138,2	–	136,2	139,9	135–150
Креатинин, мкмоль/л	167,2	98,2	94,5	80,2	80–115
Мочевина, ммоль/л	17,36	–	11,16	7,41	2,80–7,20
C-реактивный белок, мг/л	18,7	–	–	–	< 5

Таблица 4. Наличие модифицированных критериев Duke 2015 г. Европейского общества кардиологов у пациента П. [5]

Описание критериев Duke в Клинических рекомендациях [5]	Наличие критериев у пациента
Большие критерии	
1. Положительное микробиологическое исследование крови на стерильность или иммунохимическое исследование сыворотки на выявление антител.	Отсутствует.
2. Критерии визуализации: а) по данным эхокардиографии: вегетация; абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула; перфорация клапана; новая частичная несостоятельность протеза клапана; б) аномальная активность вокруг места имплантации протеза клапана, обнаруженная 18F-ФДГ ПЭТ/КТ (только если протез был установлен более 3 месяцев назад) или ОФЭКТ/КТ с мечеными лейкоцитами; в) паравальвулярные осложнения по данным компьютерной томографии.	Критерий в классическом описании отсутствует, однако по результатам ЭхоКГ выявлены тромбы в полости ПП, фиксированные к электроду ЭКС.
Малые критерии	
1. Предрасположенность: предшествующие особенности сердца или использование внутривенных препаратов/наркотиков;	Имеется: у пациента имплантирован ЭКС.

Продолжение таблицы 4

Описание критериев Duke в Клинических рекомендациях [5]	Наличие критериев у пациента
2. Лихорадка (максимальная температура тела > 38°C);	Отсутствует.
3. Сосудистые феномены (включая те, которые выявляются только визуализацией): артериальные эмболии, септические отсевы в легкие с развитием пневмонии, инфекционные (микотические) аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, пятна Лукина и пятна Джейнуэя;	За несколько недель до поступления перенес ТЭЛА.
4. Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор;	Не описаны.
5. Микробиологические данные: выявленный возбудитель не удовлетворяет большим критериям, либо исследованные образцы крови на антитела подтверждают активную инфекцию для микроорганизмов, которые входят в число возможных возбудителей ИЭ.	Отсутствует.

Примечания: ЭхоКГ — эхокардиография, 18F-ФДГ — фтордезоксиглюкоза, ПЭТ/КТ — позитрон-эмиссионная томография, ПП — правое предсердие, ЭКС — электрокардиостимулятор, ИЭ — инфекционный эндокардит

В результате, клинический диагноз был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание: Инфекционный эндокардит электрода ЭКС, подострый, активный.

Фоновые заболевания:

1) Постоянная электрокардиостимуляция (Sensia SR VVI, с 27.03.2018).

2) Острый парапроктит (лето 2021).

3) Сахарный диабет 2 типа (целевой HbA1C < 7,5%).

Осложнения основного заболевания: Тромбы в полости ПП, фиксированные к электроду ЭКС. ТЭЛА в нижней доле правого легкого (17.06.2021, 20% поражения). Недостаточность ТК (регургитация 3 степени), МК (регургитация 2 степени). Легочная гипертензия. Анемия 3 степени.

Сопутствующие заболевания: ИБС: стенокардия напряжения 2 ФК. Гипертоническая болезнь 3 стадии, неконтролируемая (целевой уровень — 130–139/70–79 мм рт. ст.), риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий. Пароксизм желудочковой тахикардии (06.02.2020). Перманентная тахисистолическая фибрилляция-трепетание предсердий. Желудочковая экстрасистолия. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. ХСН IIБ стадии, ФК IV, сохраненная фракция выброса левого желудочка (60%). Ожирение 3 степени. Вторичная подагра, подагрический артрит в стадии обострения, активность 2. Киста правой почки. Хроническая болезнь почек С3б, А1 стадии. Вари-

козное расширение подкожных вен нижних конечностей С4 с обеих сторон. Узловой зоб, эутиреоз. Хронический геморрой. Хронический панкреатит, ремиссия. Хронический бронхит. Цирроз печени смешанной этиологии (кардиальный, метаболический). Хроническая печеночная недостаточность (2 класс Чайлд-Пью). Энцефалопатия смешанной этиологии (дисциркуляторная, метаболическая). Пупочная грыжа.

Лечение данного пациента проводилось только консервативное по причине отсутствия технических возможностей хирургического вмешательства в Региональном сосудистом центре; перевод в Федеральный сосудистый центр был согласован только после стабилизации состояния пациента.

Схема проводимой терапии:

1. Ванкомицин 2 г 2 раза в сутки в виде инфузии (с учетом веса пациента; максимальная суточная доза для взрослых при в/в введении составляет 3–4 г);

2. Варфарин (внутри, 2,5 мг в 17:00 с титрацией дозы под контролем МНО);

3. Амiodорон (внутри, 200 мг утром);

4. Метопролол (внутри, титрация дозы до 100 мг 2 раза в сутки);

5. Фуросемид 60 мг внутривенно капельно, в последующем перевод на торасемид (внутри, 15 мг в обед, в перспективе — снижение дозы);

6. Верошпирон (внутри, 50 мг утром, 50 мг в обед, в перспективе — снижение дозы);

7. Аторвастатин (внутри, 20 мг вечером).

Также эндокринологом во время стационарного лечения подбиралась гипогликемическая терапия.

Катамнез. В стационаре пациент находился с 09.09.2021 по 21.09.2021. За период наблюдения общее состояние без существенной динамики, лихорадки не было, лабораторно регистрировалась незначительная тенденция к нормализации показателей (табл. 2, 3). Пациент выписан для продолжения лечения в Федеральном сосудистом центре (г. Москва) с целью хирургического удаления инфицированных масс на электроде и замены системы ЭКС. К сожалению, после выписки контакту недоступен.

Обсуждение

Описанный клинический случай является наглядной иллюстрацией ряда современных особенностей и проблем ведения ИЭ.

Во-первых, это *классический случай ИЭ ВСУ*. В нем отчетливо прослеживается наиболее *вероятный источник бактериемии*, приведшей к развитию инфекции ВСУ, — *острый парапроктит*, который был вскрыт пациентом самостоятельно, без проведения антибиотикотерапии. При этом, у пациента имеется значимый коморбидный фон, который, безусловно, способствовал снижению защитных свойств организма и формированию ИЭ.

При таком классическом развёртывании причинно-следственных связей ИЭ ВСУ наблюдается неклассическая морфология заболевания — у пациента *не было выявлено признаков поражения эндокарда*, т. е. «эндокардита» как такового («ИЭ без эндокардита») — весь патологический процесс визуализировался вокруг электродов. Из клапанов был вовлечен достаточно редкий для ИЭ клапан верхней поллой вены, при этом в этой локализации описывается тромбоз, но *не вегетации* или другие визуализирующие признаки ИЭ. Авторы не исключают, что при гистологическом исследовании биопсийного/аутопсийного материала гистологиче-

ские признаки вовлечения эндокарда — эндокардита — были бы обнаружены. Кроме того, есть вероятность маскирования вегетаций или других патологических процессов на клапанах за тромбами.

Еще одной клинической особенностью данного случая является *устойчивая нормотермия* и *отрицательное культуральное исследование* при многократном посеве крови на стерильность. Это можно объяснить, с одной стороны, сниженной реактивностью организма (хроническая алкогольная интоксикация (?); мультиморбидность), с другой стороны, нельзя исключить нетипичную флору как этиологию ИЭ (особенно, с учетом визуальной интактности клапанов сердца).

Во-вторых, данное наблюдение демонстрирует сразу три грозных *осложнения ВСУ* — ИЭ ВСУ, повреждение ТК с прогрессирующей регургитацией (в данном случае — до 3 степени) и внутрисердечный тромбоз с последующей ТЭЛА [5, 15, 16].

Huang T. Y., et al. проводили аутопсии пациентов, умерших или погибших в ранние сроки после имплантации ВСУ. Было выявлено, что электрод формирует со створками и хордальным аппаратом единый конгломерат уже в первые 12 часов после имплантации, а далее происходит образование фиброзной капсулы вокруг электрода, что может приводить к нарушению функции клапана [16]. Кроме того, в первые 4–5 суток существует высокий риск образования на электроде тромба, приводящего в дальнейшем к острой трикуспидальной недостаточности [11, 16]. В исследовании Klustein M., et al. показано, что имплантация желудочкового электрода может приводить как к развитию регургитации на ТК, так и к ее прогрессированию на 11%–25% [11, 18].

Учитывая риск травматизации ТК во время имплантации ВСУ, проводится достаточно большое количество работ, посвященных изучению альтернативных способов фиксации электродов, их расположения относительно створок ТК и папиллярных мышц правого желудочка [11]. Среди альтернативных стратегий стимуляции сердечной деятельности без прохож-

дения через ТК выделяют эпикардальное размещение электродов и беспроводную систему электрокардиостимуляции [19].

В-третьих, ИЭ — редкий пример инфекционного заболевания, требующего хирургического вмешательства *в острый период*, даже с учетом высоких периоперационных рисков. Однако удаление электродов ВСУ спустя определенное время после имплантации является непростой задачей из-за их сращения с подлежащими тканями. Поэтому, вероятность полного хирургического удаления источника инфекции у данного пациента сомнительная и прогноз, в целом, неблагоприятный.

Еще один спектр проблем заключается в том, что Региональные сосудистые центры в большинстве своем не имеют технических возможностей проведения оперативного вмешательства таким пациентам, а Федеральные сосудистые центры рекомендуют перевод к ним для хирургического вмешательства только после стабилизации пациента, что не всегда возможно и оправдано с позиций потери времени и устойчивости инфекции к антибактериальной терапии.

В Клинических рекомендациях основным методом лечения ИЭ ВСУ указано хирургическое вмешательство без уточнения схемы антибактериальной терапии [5]. В связи с этим открытым остается вопрос о целесообразности назначения рифампицина при отложенном хирургическом вмешательстве. Данному пациенту планировалось назначение рифампицина, однако своевременно он не был назначен по организационным причинам — на момент поступления пациента весь закупленный рифампицин был использован (расход превысил расчетный среднемесячный по стационару), а существующая система закупок предусматривает определенный период времени до поступления требуемого препарата в стационар.

От назначения гентамицина на момент поступления в стационар было решено воздержаться с учетом коморбидности, полипрагмазии и высокой вероятности прогрессирования снижения фильтрационной функции почек без возможности при-

менения лабораторных (клиренсовых) методов ее оценки. Однако, при ретроспективном анализе обсуждаемого случая с учетом всех имеющихся обстоятельств этот пункт можно считать дискуссионным.

В-четвертых, данный случай демонстрирует сложность интерпретации шкалы Чайлд–Пью, а следовательно состояния функции печени, у пациентов с коморбидностью. Так, прием антикоагулянта (пациент получал варфарин по поводу фибрилляции-трепетания предсердий) влияет на критерий коагуляции в данной шкале, а наличие асцита может быть обусловлено прогрессированием ХСН на фоне ИЭ, а не только печеночной недостаточностью. Поэтому, у данного пациента по совокупным результатам обследования можно было уверенно говорить, *как минимум*, о 2 классе по шкале Чайлд–Пью, но подразумевая возможность и более тяжелого класса.

В-пятых, для большинства антибактериальных средств в качестве критерия фильтрационной функции почек в инструкции к препарату указан клиренс креатинина, т. е. необходимость расчета по формуле Кокрофта–Голта, *учитывающей вес пациента*. Данный случай иллюстрирует, насколько значимо могут различаться значения расчетной скорости клубочковой фильтрации (у пациента $40,2 \text{ мл/мин} \times 1,72 \text{ м}^2$) и клиренса креатинина ($92,8 \text{ мл/мин}$) при крайних значениях индекса массы тела (43 кг/м^2). Однако более корректно в таких случаях при наличии технических возможностей использовать не расчетные, а прямые лабораторные методы определения клиренса креатинина [20].

Заключение

В мире неуклонно растет число пациентов с имплантируемыми внутрисердечными устройствами и, параллельно с этим, количество осложнений этих устройств, в том числе инфекционного эндокардита, артериальных эмболий и механического поражения клапанного аппарата сердца. Представленный случай демонстрирует развитие этих трех осложнений у одного пациента.

Кроме того, прослеживается влияние ненадлежащего ведения пациента с внутрисердечным устройством и тяжелой коморбидностью на развитие и несвоевременное выявление инфекционного эндокардита, его тяжелое и прогностически неблагоприятное течение; обсуждаются сложности диагностики и ведения таких пациентов в условиях Регионального сосудистого центра без технических возможностей оперативного лечения.

В связи с этим, данное клиническое наблюдение актуализирует важность:

1) информирования пациентов с имплантируемыми внутрисердечными устройствами как о мерах *антибиотикопрофилактики* при инвазивных вмешательствах высокого риска, так и о необходимости *антибактериального лечения* инфекционных заболеваний любой локализации

и сложности в условиях медицинского учреждения/под медицинским контролем;

2) непрерывного наблюдения таких пациентов у кардиолога и/или терапевта по месту жительства с максимально возможной коррекцией всей сопутствующей патологии;

3) высокой настороженности врачей различных специальностей в плане наличия инфекционного эндокардита у пациента даже при отсутствии у него лихорадки и других типичных клинических проявлений данного заболевания;

эффективно функционирующей логистической системы по *своевременной* госпитализации пациентов в сердечно-сосудистые центры, выполняющие хирургические вмешательства в острый период инфекционного эндокардита.

Список источников

1. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012.
2. Шевченко Ю.Л. Инфекционный эндокардит. В кн.: Чазов Е.И., ред. Руководство по кардиологии в четырех томах. Т. 4: Заболевания сердечно-сосудистой системы (II). М.: Практика; 2014.
3. Ambrosioni J., Hernandez-Meneses M., Téllez A., et al. The Changing Epidemiology of Infective Endocarditis in the Twenty-First Century // Current Infectious Disease Reports. 2017. Vol. 19, No. 5. P. 21. doi: [10.1007/s11908-017-0574-9](https://doi.org/10.1007/s11908-017-0574-9)
4. 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. Т. 58, № 12. С. 66–75. doi: [10.18087/cardio.2018.12.10192](https://doi.org/10.18087/cardio.2018.12.10192)
5. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств». 2021. Доступно по: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/54_2. Ссылка активна на 30 июля 2022.
6. Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Вайсман Д.Ш., и др. Проблемы оценки показателей смертности от отдельных причин. Position Statement // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018. Т. 7, № 2. С. 6–9. doi: [10.17802/2306-1278-2018-7-2-6-9](https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-2-6-9)
7. Vallejo F.A.G. Epidemiology of Infective Endocarditis. In: Firstenberg M.S., editor. Contemporary Challenges in Endocarditis. London: IntechOpen; 2016. Доступно по: <https://www.intechopen.com/chapters/52185>. Ссылка активна на 30 июля 2022. doi: [10.5772/65030](https://doi.org/10.5772/65030)
8. Николаевский Е.Н. Инфекционный эндокардит как медико-социальная проблема современной России // Новая наука: стратегии и векторы развития. 2016. № 6–2 (88). С. 26–29.
9. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Егоров А.А., и др. Эндотелиальная дисфункция у пациентов на программном гемодиализе // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2019. Т. 7, № 1. С. 79–85. doi: [10.23888/HMJ20197179-85](https://doi.org/10.23888/HMJ20197179-85)
10. Gaitán R.M., Boix-Palop L., García P.M., et al. Infective endocarditis in patients with cardiac implantable electronic devices: a nationwide study // Europace. 2020. Vol. 22, No. 7. P. 1062–1070. doi: [10.1093/europace/euaa076](https://doi.org/10.1093/europace/euaa076)
11. Новиков А.В., Сергуладзе С.Ю. Инфекционные осложнения и трикуспидальная недостаточность после имплантации устройств для постоянной кардиостимуляции // Анналы аритмологии. 2019. Т. 16, № 4. С. 226–234. doi: [10.15275/annaritmol.2019.4.5](https://doi.org/10.15275/annaritmol.2019.4.5)
12. Greenspon A.J., Patel J.D., Lau E., et al. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008 // Journal of the American College of Cardiology. 2011. Vol. 58, No. 10. P. 1001–1006. doi: [10.1016/j.jacc.2011.04.033](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.04.033)
13. Voigt A., Shalaby A., Saba S. Continued rise in rates of cardiovascular implantable electronic device infections in the United States: temporal trends and causative insights // Pacing and Clinical Electrophysiology. 2010. Vol. 33, No. 4. P. 414–419. doi: [10.1111/j.1540-8159.2009.02569.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02569.x)
14. Kusumoto F.M., Schoenfeld M.H., Wilkoff B.L., et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead

- management and extraction // *Heart Rhythm*. 2017. Vol. 14, No. 12. P. e503–e551. doi: [10.1016/j.hrthm.2017.09.001](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.09.001)
15. Якушин С.С., Никулина Н.Н., Тереховская Ю.В. Клинические проявления и диагностика тромбоемболии легочной артерии в рутинной клинической практике (данные Регионального сосудистого центра Рязанской области) // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2022. Т. 30, № 1. С. 51–62. doi: [10.17816/PAVLOVJ85405](https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ85405)
16. Эрлих А.Д., Атаканова А.Н., Неешпапа А.Г., и др. Российский регистр острой тромбоемболии лёгочной артерии СИРЕНА: характеристика пациентов и лечение в стационаре // *Российский кардиологический журнал*. 2020. Т. 25, № 10. С. 3849. doi: [10.15829/1560-4071-2020-3849](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3849)
17. Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers // *American Heart Journal*. 1972. Vol. 83, No. 4. P. 469–474. doi: [10.1016/0002-8703\(72\)90037-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(72)90037-3)
18. Klustein M., Balkin J., Butnaru A., et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation // *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2009. Vol. 32, Suppl. 1. P. S135–S137. doi: [10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x)
19. Seo J., Kim D.-Y., Cho I., et al. Prevalence, predictors, and prognosis of tricuspid regurgitation following permanent pacemaker implantation // *PLoS One*. 2020. Vol. 15, No. 6. P. e0235230. doi: [10.1371/journal.pone.0235230](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235230)
20. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Хроническая болезнь почек (ХБП)». Доступно по: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/469_2. Ссылка активна на 30 июля 2022.

References

1. Tyurin VP. *Infektsionnyye endokardity*. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. (In Russ).
2. Shevchenko YuL. Infektsionnyy endokardit. In: *Chazov EI, editor. Rukovodstvo po kardiologii v chetyrekh tomakh. Vol. 4: Zabolevaniya serdchno-sosudistoy sistemy (II)*. Moscow: Praktika; 2014. (In Russ).
3. Ambrosioni J, Hernandez–Meneses M, Téllez A, et al. The Changing Epidemiology of Infective Endocarditis in the Twenty–First Century. *Current Infectious Disease Reports*. 2017;19(5):21. doi: [10.1007/s11908-017-0574-9](https://doi.org/10.1007/s11908-017-0574-9)
4. Moiseev VS, Kobalava ZD, Pisaryuk AS, et al. Infective Endocarditis in Moscow General Hospital: Clinical Characteristics and Outcomes (Single-Center 7 Years' Experience). *Kardiologiya*. 2018; 58(12):66–75. (In Russ). doi: [10.18087/cardio.2018.12.10192](https://doi.org/10.18087/cardio.2018.12.10192)
5. *Klinicheskiye rekomendatsii Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii «Infektsionnyy endokardit i infektsiya vnutriserdechnykh ustroystv»* [Internet]. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/54_2. Accessed: 2022 July 30. (In Russ).
6. Barbarash OL, Bojcov SA, Vajsman DSh, et al. Position Statement on Challenges in Assessing Cause-Specific Mortality. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2018;7(2):6–9. (In Russ). doi: [10.17802/2306-1278-2018-7-2-6-9](https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-2-6-9)
7. Vallejo FAG. Epidemiology of Infective Endocarditis. In: *Firstenberg M.S., editor. Contemporary Challenges in Endocarditis* [Internet]. London: IntechOpen; 2016. Available at: <https://www.intechopen.com/chapters/52185>. Accessed: 2022 July 30. doi: [10.5772/65030](https://doi.org/10.5772/65030)
8. Nikolayevskiy EN. Infektsionnyy endokardit kak mediko-sotsial'naya problema sovremennoy Rossii. *Novaya Nauka: Strategii i Vektory Razvitiya*. 2016;(6–2):26–9. (In Russ).
9. Kalinin RE, Suchkov IA, Egorov AA, et al. Endothelial dysfunction in program hemodialysis–dependent patients. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(1):79–85. (In Russ). doi: [10.23888/HMJ20197179-85](https://doi.org/10.23888/HMJ20197179-85)
10. Gaitán RM, Boix–Palop L, García PM, et al. Infective endocarditis in patients with cardiac implantable electronic devices: a nationwide study. *Europace*. 2020;22(7):1062–70. doi: [10.1093/europace/eaab076](https://doi.org/10.1093/europace/eaab076)
11. Novikov AV, Serguladze SYu. Infectious complications and tricuspid insufficiency after implantation of devices for permanent pacing. *Annaly Aritmologii*. 2019;16(4):226–34. (In Russ). doi: [10.15275/annaritmol.2019.4.5](https://doi.org/10.15275/annaritmol.2019.4.5)
12. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, et al. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(10):1001–6. doi: [10.1016/j.jacc.2011.04.033](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.04.033)
13. Voigt A, Shalaby A, Saba S. Continued rise in rates of cardiovascular implantable electronic device infections in the United States: temporal trends and causative insights. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2010;33(4):414–9. doi: [10.1111/j.1540-8159.2009.02569.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02569.x)
14. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*. 2017; 14(12):e503–51. doi: [10.1016/j.hrthm.2017.09.001](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.09.001)
15. Yakushin SS, Nikulina NN, Terekhovskaya YuV. Clinical Manifestations and Diagnosis of Pulmonary Embolism in Routine Clinical Practice: Data from the Ryazan Regional Vascular Center. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2021;30(1):51–62. (In Russ). doi: [10.17816/PAVLOVJ85405](https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ85405)

16. Erlikh AD, Atakanova AN, Neeshpara AG, et al. Russian register of acute pulmonary embolism SIRENA: characteristics of patients and in-hospital treatment. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(10):3849. (In Russ). doi: [10.15829/1560-4071-2020-3849](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3849)
17. Huang TY, Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *American Heart Journal*. 1972; 83(4):469–74. doi: [10.1016/0002-8703\(72\)90037-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(72)90037-3)
18. Klustein M, Balkin J, Butnaru A, et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2009;32(Suppl 1):S135–7. doi: [10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x)
19. Seo J, Kim DY, Cho I, et al. Prevalence, predictors, and prognosis of tricuspid regurgitation following permanent pacemaker implantation. *PLoS One*. 2020;15(6):e0235230. doi: [10.1371/journal.pone.0235230](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235230)
20. *Klinicheskiye rekomendatsii Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii 'Khronicheskaya bolezn' pochek (KhBP)'* [Internet]. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/469_2. Accessed: 2022 July 30. (In Russ).

Дополнительная информация

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Этика. Использованы данные пациента в соответствии с письменным информированным согласием.

Информация об авторах:

✉ *Никulina Наталья Николаевна* — д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, SPIN: 9486-1801, <https://orcid.org/0000-0001-8593-3173>, e-mail: natalia.nikulina@mail.ru

Ахмедова Назлы Эльсевар кызы — студент 6 курса лечебного факультета, <https://orcid.org/0000-0002-4050-7389>, e-mail: ahmedova_an@mail.ru

Леоненко Дарья Игоревна — студент 6 курса лечебного факультета, <https://orcid.org/0000-0002-3068-3127>, e-mail: ossslacrimale@mail.ru

Субботин Сергей Викторович — врач, заведующий кардиологическим отделением № 1, <https://orcid.org/0000-0002-7459-5380>, e-mail: subbotinsv.89@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Funding. The authors declare no funding for the study.

Ethics. The data is used in accordance with the informed consent of patient.

Information about the authors:

✉ *Natal'ya N. Nikulina* — MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course of Medical and Social Expertise, SPIN: 9486-1801, <https://orcid.org/0000-0001-8593-3173>, e-mail: natalia.nikulina@mail.ru

Nazly E. kzy Akhmedova — 6th-year Student of the Faculty of Medicine, <https://orcid.org/0000-0002-4050-7389>, e-mail: ahmedova_an@mail.ru

Dar'ya I. Leonenko — 6th-year Student of the Faculty of Medicine, <https://orcid.org/0000-0002-3068-3127>, e-mail: ossslacrimale@mail.ru

Sergey V. Subbotin — MD, Head of Cardiology Department No. 1, <https://orcid.org/0000-0002-7459-5380>, e-mail: subbotinsv.89@mail.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.