

ПЕРВИЧНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ С ИЗОЛИРОВАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ, НЕ СВЯЗАННЫЙ С НАРКОМАНИЕЙ

Н.С. Чипигина¹, Н.Ю. Карпова¹, М.М. Тулинов², Е.В. Головко²,
Л.М. Голоухова², В.С. Корниенко², А.Ю. Костин², В.А. Барсегян¹

¹ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

²ГБУЗ «Городская клиническая онкологическая больница №1 Департамента здравоохранения г. Москвы», филиал №1; Россия, 117152 Москва, Загородное шоссе, 18А

Контакты: Наталья Семеновна Чипигина chipigina-natalia56@yandex.ru

Цель исследования – описать редкий случай инфекционного эндокардита (ИЭ) с изолированной локализацией на клапане легочной артерии (ЛА).

Материалы и методы. Мы наблюдали первичный ИЭ с изолированной локализацией на клапане ЛА у 27-летней больной без факторов риска ИЭ правых отделов сердца.

Результаты. Заболевание было вызвано *Streptococcus gordonii* и протекало остро с типичными проявлениями ИЭ правых отделов сердца: лихорадкой выше 38 °С, ознобами, клинической картиной двусторонней септической эмбологенной абсцедирующей пневмонии, а также вторичной анемией, вторичной тромбоцитопенией и гломерулонефритом. При эхокардиографическом исследовании были выявлены крупные вегетации на клапане ЛА, пролабирующие в правый желудочек и ЛА.

Заключение. ИЭ с локализацией на клапане ЛА следует предполагать у лихорадящих пациентов с клинической картиной септической эмбологенной пневмонии при отсутствии других эмбологенных ситуаций.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит клапана легочной артерии, инфекционный эндокардит правых отделов сердца, факторы риска инфекционного эндокардита, первичный инфекционный эндокардит, вторичный септический инфекционный эндокардит, эмбологенная пневмония, *Streptococcus gordonii*, зеленящий стрептококк, врожденный порок сердца, гломерулонефрит

Для цитирования: Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Тулинов М.М. и др., Первичный инфекционный эндокардит с изолированным поражением клапана легочной артерии, не связанный с наркоманией. Клиницист 2019;13(1–2):65–71.

DOI: 10.17650/1818-8338-2019-13-1-2-65-71

PRIMARY INFECTIVE ENDOCARDITIS WITH ISOLATED INVOLVEMENT OF THE PULMONARY VALVE NOT ASSOCIATED WITH DRUG ADDICTION

N.S. Chipigina¹, N. Yu. Karpova¹, M.M. Tulinov², E.V. Golovko², L.M. Goloukhova², V.S. Kornienko², A. Yu. Kostin², V.A. Barsegyan¹

¹Pirogov National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

²City Clinical Oncological Hospital No. 1 of the Moscow Healthcare Department, branch No. 1; 18 A Zagorodnoe Highway, Moscow 117152, Russia

Objective: to describe a rare case of infective endocarditis (IE) with isolated localization in the pulmonary valve (PV).

Materials and methods. We observed primary IE with isolated localization in the PV in a 27-year-old female patient without risk factors of right-side IE.

Results. The disease was caused by *Streptococcus gordonii* and proceeded acutely with typical signs of right-side IE: fever above 38 °C, chills, clinical picture of bilateral septic embolic abscess pneumonia, as well as secondary anemia, secondary thrombocytopenia, and glomerulonephritis. Echocardiography showed large vegetations in the PV prolapsing in the right ventricle and pulmonary artery.

Conclusion. IE with localization in the PV should be suspected in patients with fever and clinical picture of septic embolic pneumonia in absence of other embolic situations.

Key words: infective endocarditis of the pulmonary valve, right-side infective endocarditis, infective endocarditis risk factors, primary infective endocarditis, secondary septic infective endocarditis, embolic pneumonia, *Streptococcus gordonii*, alpha-hemolytic streptococcus, congenital heart disease, glomerulonephritis

For citation: Chipigina N.S., Karpova N. Yu., Tulinov M.M. et al. Primary infective endocarditis with isolated involvement of the pulmonary valve not associated with drug addiction. The Clinician 2019;13(1–2):65–71.

Введение

При инфекционном эндокардите (ИЭ) наиболее часто поражаются левые отделы сердца – митральный клапан у 22,7–44,2 % и аортальный клапан у 41,1–48,7 % больных [1, 2, 3]. Поражение правых отделов сердца встречается значительно реже (у 10–16 % больных) и преобладает только у инъекционных наркоманов (до 92,3 %) или при ИЭ электрокардиостимулятора (ЭКС) [4, 5]. Доля наркоманов среди больных ИЭ правых отделов сердца варьирует от 46 до 86 % и отражает локальные различия в распространенности наркомании [4, 6, 7]. Кроме того, вовлечение правых отделов сердца изредка наблюдается в рамках многоклапанного ИЭ в сочетании с поражением митрального или аортального клапанов у пациентов, не злоупотребляющих наркотиками, либо развивается вторично у больных с врожденными пороками сердца, в том числе после хирургической коррекции [8]. По данным M.R. Lee и соавт. (2014), у взрослых больных, не употреблявших наркотики, более чем в 1/3 случаев ИЭ правых отделов сердца были предрасполагающие врожденные пороки сердца: дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, тетрада Фалло, открытый артериальный проток, – и у 21 % заболевших имелись центральные венозные катетеры [5].

Чаще всего при ИЭ правых отделов сердца поражается трикуспидальный клапан – до 100 % при ИЭ наркоманов [4, 9, 10] и у 56,4–82 % больных, не применявших наркотики [5, 11]. Другие возможные локализации ИЭ в правых отделах: электроды ЭКС, клапан легочной артерии (ЛА), Евстахийев клапан, Тебезиев клапан, другие малые врожденные аномалии правого предсердия и пристеночное расположение [3, 12]. Вовлечение клапана ЛА наблюдается в 0,5–2,9 % всех случаев ИЭ у взрослых [2, 3, 9] и в 3–20,5 % случаев ИЭ правых отделов сердца, обычно в комбинации с поражением трикуспидального клапана [3, 5, 9, 13].

Изолированный ИЭ нативного клапана ЛА у взрослых ненаркоманов наблюдается очень редко, в литературе описываются отдельные случаи и представлены лишь единичные малые серии наблюдений. При поиске в англоязычной литературе с 1979 по 2013 г. M.A. Chowdhury и G.V. Moukarbel (2016) выявили всего 70 описаний случаев изолированного поражения клапана ЛА при ИЭ [14]. K. Nakamura и соавт. (1983) описали 8 случаев ИЭ клапана ЛА, не связанного с наркоманией, в двух из которых наблюдалось изолированное поражение клапана ЛА, у 7 (88 %) больных ИЭ возник на фоне врожденных пороков сердца и только в 1 (12 %) случае был первичным [15]. M.R. Lee и соавт. (2014) при ретроспективном анализе 8 случаев ИЭ клапана ЛА у ненаркоманов выявили изолированное поражение клапана у 6 (75 %) пациентов; только у 2 (25 %) больных ИЭ был первичным, а у остальных больных имелись врожденные пороки сердца [5]. Аналогичные результаты получены

P. Vaideeswar и соавт. (2009) при анализе секционных данных у 9 умерших с изолированным ИЭ клапана ЛА: у 7 (77,8 %) больных были предшествующие врожденные пороки сердца, и у 2 (22,2 %) ранее заболеваний сердца не было; при этом у 1/3 пациентов были также выявлены врожденные аномалии клапана ЛА – двустворчатое или одностворчатое строение [16]. В клинике Мэйо за 14 лет наблюдалось 9 случаев ИЭ клапана ЛА, изолированное поражение ЛА было у 7 (78 %) из них; предрасполагающими состояниями были врожденные пороки у 1/3 больных, катетеризация центральной вены, имплантированные внутрисердечные электронные устройства, длительная иммуносупрессивная терапия [17]. Другие описанные в литературе предрасполагающие к изолированному ИЭ клапана ЛА у ненаркоманов состояния включают хронический алкоголизм, сахарный диабет, внесердечные инфекции с бактериемией, хронический гемодиализ, инфицированный катетер в периферической вене, стоматологические процедуры [18–21]. В 28 % случаев изолированного ИЭ клапана ЛА выявить предрасполагающие факторы не удается [22]. Редкость развития изолированного ИЭ нативных клапанов ЛА предположительно может быть связана с более низкими градиентами давления, воздействующими на клапаны правых отделов сердца, и малой частотой врожденных пороков правых отделов сердца у взрослых.

Нами наблюдался случай первичного ИЭ с изолированным поражением клапана ЛА у больной без явных предрасполагающих факторов риска.

Клинический случай

Пациентка К., 27 лет, поступила в стационар с жалобами на инспираторную одышку до степени удушья при малейшей нагрузке, повышение температуры тела до 38 °С с ознобом, кашель с гнойной мокротой, появление отеков на ногах. За 2 нед до поступления отметила указанные симптомы, слабость, потливость. Самостоятельно принимала отхаркивающие средства. За несколько дней до госпитализации одышка резко усилилась и присоединились отеки на ногах. Госпитализирована экстренно с подозрением на внебольничную пневмонию.

С детства у пациентки умственная отсталость легкой степени, кроме того, она сообщила, что у нее предполагался врожденный порок сердца, но в последние годы у кардиолога не наблюдалась, хорошо переносила физические нагрузки.

При поступлении общее состояние тяжелое. Температура тела 37,4 °С. Положение ортопноэ. Пониженно-го питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Выраженные отеки голеней и стоп. Суставы внешне не изменены. Сознание ясное, интеллект снижен. В легких дыхание жесткое, справа в заднеподмышечной области – ослабленное, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 24 в минуту. SpO₂ – 93 %. Тоны сердца удовлетворительной громкости, расщепление 2-го тона

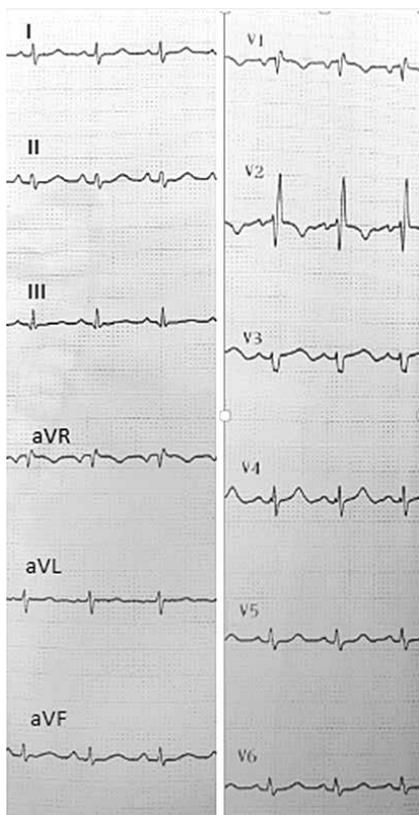


Рис. 1. Электрокардиография больной К. Ритм синусовый, частота сердечных сокращений 140 уд/мин, признаки перегрузки правого предсердия, неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка

Fig. 1. Electrocardiography of female patient K. Sinus rhythm, heart rate of 140 bpm, signs of the right atrium overload, partial blockage of the right bundle branch block

во всех точках, систолический шум на 1/2 систолы во всех точках с максимумом над ЛА. Ритм сердца правильный, частота сердечных сокращений – 124 уд/мин. Артериальное давление 120/90 мм рт. ст. Печень на 2 см выступает из-под реберной дуги. Пальпируется нижний полюс селезенки.

При рентгенографии грудной клетки в день поступления: легочный рисунок усилен, деформирован; слева за 2-м ребром – группа мелких очаговых теней, справа – множественные мелкие воздушные полости во всех отделах, в нижней доле – более крупные кистовидные полости; корни расширены; синусы свободны; поперечник сердца расширен влево. В анализе крови при поступлении лейкоцитоз $14,8 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы 9%, сегментоядерные нейтрофилы 70%, токсогенная зернистость нейтрофилов, гемоглобин 75,0 г/л, гипохромия, анизоцитоз с преобладанием микроцитов, тромбоциты $151,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 54 мм/ч; креатинин 150,11 ммоль/л (скорость клубочковой фильтрации 46 мл/мин по формуле СКД-ЕРІ), альбумин 21,6 г/л, железо 3,7 мкмоль/л, С-реактивный белок 169,87 мг/л. В анализе мочи относительная плотность 1,018, белок 2,560 г/л, эритроциты 30–40 в п/зр, лейкоциты до 100 в п/зр, цилиндры

гиалиновые – 1–2 в п/зр; нитриты – реакция отрицательная, бактериурии нет. При ультразвуковом исследовании брюшной полости и забрюшинного пространства подтверждена спленомегалия, патологии почек не отмечено. На электрокардиограмме ритм синусовый, частота сердечных сокращений 140 уд/мин, признаки перегрузки правого предсердия, неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (рис. 1). С учетом рентгенологических изменений в легких была заподозрена двусторонняя эмбологенная пневмония, обусловленная ИЭ правых отделов сердца, назначены эхокардиография (ЭхоКГ) и посев крови. Дифференциальный диагноз проводился с неспецифической пневмонией на фоне врожденных бронхогенных кист, а также метастатическим поражением легких. При консультации с фтизиатром были исключены туберкулез и саркоидоз органов дыхания.

При ЭхоКГ в 1-е сутки госпитализации митральный и аортальный клапаны без патологии; размеры левого предсердия и левого желудочка сердца не изменены; правые отделы сердца расширены, диаметр ствола ЛА 2,6 см, R_{max} (сист.) ЛА 87 мм рт. ст.; клапан ЛА утолщен, рыхлый, регургитация на клапане ЛА I степени, увеличение V_{max} до 2,35 м/с (что послужило основанием для подозрения на стеноз ЛА), на створках клапана ЛА – вегетации 1,2 × 1,4 см; трикуспидальная регургитация II степени; следы жидкости в полости перикарда (рис. 2).

Диагностирован «вторичный острый ИЭ на клапане ЛА, врожденный порок сердца, стеноз ЛА; двусторонняя септическая эмбологенная пневмония с дыхательной недостаточностью II степени, легочная гипертензия, вторичный острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом и острым повреждением почек I степени, вторичная железодефицитная анемия средней тяжести, вторичная тромбоцитопения».

Больной была начата эмпирическая антибактериальная терапия ванкомицином по 1 г 2 раза в сутки



Рис. 2. Эхокардиография больной К. Вегетации на клапане легочной артерии (указаны стрелкой); парастеральный доступ по короткой оси на уровне клапана легочной артерии

Fig. 2. Echocardiography of female patient K. Vegetations of the pulmonary valve (arrow); parasternal short axis access at the level of the pulmonary valve

внутривенно капельно и рифампицином 0,9 г/сут внутрь. После получения результата бактериологического исследования крови (рост *Streptococcus gordonii*, чувствительного к амоксициллину/клавуланату, линкомицину, левофлоксацину, эритромицину, пенициллину G, цефтриаксону) лечение проводилось амоксиклавом 3,6 г и цефтриаксоном 2 г/сут внутривенно капельно. Больная была проконсультирована кардиохирургом, из-за высокого риска оперативного лечения было рекомендовано продолжить антибактериальную терапию.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больной прогрессивно ухудшалось, усилились явления дыхательной недостаточности, периодически отмечалось повышение температуры. В анализе крови нарастал лейкоцитоз $17,8 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин снизился до 71 г/л, тромбоциты – до $72 \times 10^9/\text{л}$. В формуле крови появились миелоциты 3 %, СОЭ увеличилась до 90 мм/ч. В анализе мочи нарастала протеинурия до 4,210 г/л, сохранялась азотемия. При повторной ЭхоКГ через 1 нед антибиотикотерапии на створках клапанов ЛА определялись крупные подвижные изоэхогенные рыхлые образования, пролабирующие в выносящий тракт правого желудочка и ствол ЛА. Рентгенологически в легких наблюдалась отрицательная динамика – новые очаговые тени слева в проекции верхней доли (рис. 3). На 7-е сутки лечения больная была переведена в отделение реанимации, где через 6 дней наступил летальный исход при явлениях нарастающей дыхательной и сердечной недостаточности.

При вскрытии у больной – ИЭ (полипозно-язвенный с микробными колониями в тромботических наложениях) на клапане ЛА; множественные тромбоэмболы с наличием колоний микроорганизмов в просвете субсегментарных ветвей ЛА обоих легких, множественные геморрагические субсегментарные инфаркты различной степени давности во всех долях обоих легких, двусторонняя субтотальная периинфарктная, абсцедирующая пневмония



Рис. 3. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции (лежа) больной К. Двусторонняя септическая эмболическая пневмония

Fig. 3. Chest X-ray in the frontal projection (lying down) of female patient K. Bilateral septic embolic pneumonia

всех долей двух легких с фибринозным плевритом, отек легких; спленомегалия, очаговый гломерулонефрит, застойное полнокровие и дистрофия внутренних органов, отек вещества головного мозга. Диагноз врожденного порока сердца на секции был исключен, поэтому ИЭ на клапане ЛА расценен как первичный.

Обсуждение

Изолированное поражение клапана ЛА – исключительно редкая локализация ИЭ, наблюдающаяся менее чем в 2 % случаев ИЭ у взрослых, очевидно, разделяет многие демографические, клинические и микробиологические характеристики с более частым ИЭ трикуспидального клапана. В обоих случаях заболевание чаще встречается у мужчин, обычно ассоциировано с инъекционной наркоманией, ЭКС или врожденными пороками сердца [2, 5, 14, 20]. У нашей пациентки, которая не была наркоманкой, при ЭхоКГ-исследовании в стационаре предполагался стеноз ЛА, который, хотя и не относится к типичным факторам риска развития ИЭ на клапане ЛА, может иметь неблагоприятное влияние на течение ИЭ на клапане ЛА [23, 24]. Однако этот предполагавшийся врожденный порок не был подтвержден на секции и, таким образом, ИЭ с изолированным поражением клапана ЛА был первичным. Каких-либо других факторов риска ИЭ у пациентки также не было.

Клинические симптомы ИЭ с изолированной локализацией на клапане ЛА в нашем наблюдении и по данным литературы соответствуют типичным проявлениям ИЭ правых отделов сердца, обусловленным рецидивирующими тромбоэмболиями ЛА с развитием септической эмболической пневмонии. ИЭ правых отделов сердца в дебюте обычно имеет «легочную» маску: проявляется лихорадкой, кашлем с гнойной мокротой, кровохарканьем, нарастающей одышкой, реже – плевральными болями, влажными хрипами в легких [2, 4, 16, 18]. Рентгенологически обычно наблюдается двустороннее поражение легких с множественными небольшими нечеткими округлыми или овальными тенями различных размеров, очаговыми инфильтратами и реже клиновидными тенями преимущественно в периферических зонах легких или субплеврально; характерна быстрая динамика с распадом инфильтратов и возникновением абсцессоподобных полостей и тонкостенных кист [4]. Дифференциальный диагноз в таких случаях проводится в первую очередь с двусторонней пневмонией, а также с метастатическим поражением легких, туберкулезом легких и более редкими заболеваниями (поражением легких при грануломатозе с полиангиитом, узелковым поражением легких при ревматоидном артрите, хроническим некротизирующим аспергиллезом легких и другими) [25]. Хотя причинами септической эмболической пневмонии, помимо ИЭ правых отделов сердца, могут быть также инфицированные тромбы

периферических вен, вен малого таза и полой вены, инфекции мягких тканей, остеомиелит, абсцессы полости рта, периферические абсцессы и синдром Lemierre (септический тромбоз внутренней яремной вены при инфекции полости рта и глотки), появление множественных быстро меняющихся инфильтратов и абсцессов в легких у больных с лихорадкой — показание к безотлагательному ЭхоКГ-исследованию с подозрением на ИЭ правых отделов сердца [26]. В нашем наблюдении ЭхоКГ была сделана в 1-е сутки лечения в стационаре и диагноз ИЭ клапана ЛА был установлен своевременно.

Однако, по данным литературы, клинические проявления и течение ИЭ клапана ЛА могут быть атипичными, что нередко способствует поздней диагностике. Приводятся описания малосимптомного, и даже бессимптомного, течения со случайным выявлением вегетаций на клапане ЛА у пациента с абсцессом в мягких тканях [27]. А с другой стороны, заболевание может протекать бурно с интоксикацией, быстрой потерей массы тела, многие больные, как и в наблюдавшемся нами случае, поступают в стационар в тяжелом состоянии с респираторным дистресс-синдромом, гипоксией, тахикардией, падением артериального давления и перегрузкой правых отделов сердца по данным электрокардиографии, легочной гипертензией [18]. Возможно развитие плеврального выпота, легочного кровотечения, пиопневмоторакса [28].

Как и при ИЭ другой локализации, у больных ИЭ клапана ЛА могут быть внесердечные проявления, обусловленные системным воспалением, бактериемией или иммунокомплексными механизмами, описываются железодефицитная анемия, тромбоцитопения, спленомегалия, гематурия, нефротический синдром [13]. Триада с сочетанием двустороннего поражения легких, гематурии и анемии у лихорадящих больных, так называемый трикуспидальный синдром, который считается маркером ИЭ трикуспидального клапана, по нашему наблюдению, может возникать и при ИЭ с изолированной локализацией на клапане ЛА и требует обязательного ЭхоКГ-поиска вегетаций и на клапанах ЛА при отсутствии другого объяснения.

Важный клинический признак ИЭ клапана ЛА — затихающий диастолический шум во II–III межреберье слева от грудины, указывающий на формирование клапанной регургитации, — отмечается только в 50 % случаев заболевания [2, 28]. У наблюдавшейся нами пациентки диастолический шум в сердце не выслушивался (имевшийся систолический шум с максимумом над ЛА, который связывали с предполагавшимся стенозом ЛА, по-видимому, был вызван турбулентностью кровотока из-за крупных вегетаций на клапане ЛА). Поэтому решающее значение для выявления поражения сердца имеют визуализирующие исследования, своевременно проведенные при подозрении на ИЭ правых отделов сердца. Принято считать, что чреспи-

щеводное ЭхоКГ-исследование более чувствительно для выявления вегетаций, в том числе и на клапане ЛА, по сравнению с трансторакальной ЭхоКГ [29]. Однако, по данным W.R. Miranda и соавт. (2015), трансторакальное ЭхоКГ-исследование лучше выявляло вегетации на клапане ЛА, чем чреспищеводное ЭхоКГ, которое обеспечивало дополнительную информацию о состоянии других структур сердца [17]. Кроме того, дополнительная информация о состоянии правых отделов сердца может быть получена при компьютерной томографии сердца [30].

У наркоманов этиология ИЭ клапана ЛА, по-видимому, не отличается от этиологии ИЭ трикуспидального клапана, и чаще всего возбудителем заболевания является *Staphylococcus aureus* [28]. При ИЭ клапана ЛА, не связанном с наркоманией, спектр возбудителей шире и зависит от предрасполагающих ситуаций: описаны случаи заболевания, вызванные стрептококками зеленышей группы, *Streptococcus pneumoniae*, *S. agalactiae*, *Staph. aureus*, коагулазонегативными стафилококками, *Neisseria*, *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Haemophilus species*, *Gemella morbillorum*, гистоплазма и другими возбудителями [18, 19, 27, 31, 32], но чаще всего сообщается об инфицировании стрептококками зеленышей группы, *Enterococcus faecalis* и *Staph. aureus* [5, 15, 17, 18]. У наблюдавшейся нами пациентки ИЭ был вызван *S. gordonii* — типичным возбудителем ИЭ на естественных клапанах, стрептококком зеленышей группы с хорошей чувствительностью к пенициллинам, колонизирующим первично полость рта.

При известном возбудителе антибактериальная терапия ИЭ с изолированной локализацией на клапане ЛА проводится в соответствии с чувствительностью возбудителя в дозах, соответствующих лечению ИЭ. Эмпирическая терапия должна быть ориентирована на метициллинрезистентный золотистый стафилококк: оправдана комбинация ванкомицина с гентамицином или даптомицин, продолжительность терапии должна составлять 6 нед [28, 33]. Хирургическое лечение проводится в соответствии с общепринятыми рекомендациями при ИЭ [33]. По данным литературы, хирургическое лечение требуется у 33 % больных первичным ИЭ с изолированным поражением клапана ЛА, включает замену клапана или вальвуэктомия и благоприятно влияет на прогноз [28, 34]. У наблюдавшейся нами пациентки, несмотря на наличие показаний к раннему хирургическому лечению для предотвращения повторных эмболий в малый круг кровообращения (крупные подвижные пролабирующие вегетации), в связи с тяжелой дыхательной, сосудистой, почечной недостаточностью и интоксикацией, определявшими высокий риск оперативного вмешательства, хирургическое лечение не проводилось. Неблагоприятный исход заболевания был обусловлен множественными рецидивирующими эмболиями субсегментарных ветвей ЛА.

Заключение

ИЭ с локализацией на клапане ЛА встречается реже, чем в 2 % случаев ИЭ. Большинство случаев связано с наркоманией и сочетается с поражением трикуспидального клапана, а если нет наркомании, обычно возникает у больных с врожденными пороками сердца, а также с присутствием кардиостимулятора и такими предрасполагающими ситуациями, как катеризация сосудов и сердца, хронический алкоголизм,

сахарный диабет. Первичный ИЭ с изолированной локализацией на естественном клапане ЛА, не связанный с наркоманией, наблюдается крайне редко. Заболевание следует предполагать у лихорадящих пациентов с клинической картиной септической эмбологенной пневмонии при отсутствии других эмбологенных ситуаций. Для диагностики ключевое значение имеют своевременное ЭхоКГ-исследование и бактериологическое исследование крови.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Park L.P., Chu V.H., Peterson G. et al. Validated Risk Score for Predicting 6-Month Mortality in Infective Endocarditis *J Am Heart Assoc* 2016;5(4):e003016. DOI: 10.1161/JAHA.115.003016.
- Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. [Tyurin V.P. Infective endocarditis. Ed. Academician of the Russian Academy of Medical Sciences Yu. L. Shevchenko. Moscow: GEOTAR-Media, 2012. (In Russ.)].
- Cresti A., Baratta P., De Sensi F. et al. Frequency and Clinical Significance of Right Atrial Embryonic Remnants Involvement in Infective Endocarditis. *J Heart Valve Dis* 2017;26(6):700–7.
- Чипигина Н.С., Шостак Н.А., Виноградова Т.Л., Малышева А.М. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. Вестник РГМУ 2009;(7):97–101. [Chipigina N.S., Shostak N.A., Vinogradova T.L., Malysheva A.M. Infective endocarditis in intravenous drug users. *Vestnik RGMU = Bulletin of RSMU* 2009;(7):97–101. (In Russ.)].
- Lee M.R., Chang S.A., Choi S.H. et al. Clinical Features of Right-Sided Infective Endocarditis Occurring in Non-Drug Users. *J Korean Med Sci* 2014;29(6):776–81. DOI: 10.3346/jkms.2014.29.6.776.
- Mathura K.C., Thapa N., Rauniyar A. et al. Injection drug use and tricuspid valve endocarditis. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2005;3(1):84–6.
- Moss R., Munt B. Injection drug use and right sided endocarditis. *Heart* 2003; 89(5):577–81.
- Buber J., Bergersen L., Lock J.E. et al. Bloodstream infections occurring in patients with percutaneously implanted bioprosthetic pulmonary valve: a single-center experience. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6(3):301–10. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.000348.
- Asgeirsson H., Thalme A., Weiland O. Low mortality but increasing incidence of *Staphylococcus aureus* endocarditis in people who inject drugs Experience from a Swedish referral hospital *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(49):e5617. DOI: 10.1097/MD.0000000000005617.
- Frontera J.A., Graddon J.D. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis* 2000;30(2):374–9. DOI: 10.1086/313664.
- Revilla A., López J., Villacorta E. et al. Isolated right-sided valvular endocarditis in non-intravenous drug users. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(12):1253–9.
- Alves M., Faria R., Messias A., Meneses-Oliveira C. Eustachian Valve Endocarditis: Echocardiographic Diagnosis in a Critical Care Patient. *Case Rep Crit Care* 2018;2018:5193976. DOI: 10.1155/2018/5193976.
- English N., Weston P. Multivalvular infective endocarditis in pregnancy presenting with septic pulmonary emboli *BMJ Case Rep* 2015; PII: bcr2014209131. DOI: 10.1136/bcr-2014-209131.
- Chowdhury M.A., Moukarbel G.V. Isolated pulmonary valve endocarditis. *Cardiology* 2016;133(2):79–82. DOI: 10.1159/000440857.
- Nakamura K., Satomi G., Sakai T. et al. Clinical and echocardiographic features of pulmonary valve endocarditis. *Circulation* 1983;67(1):198–204.
- Vaideswar P., Jawale R.M., Tullu M. Isolated infective endocarditis of the pulmonary valve: an autopsy analysis of nine cases. *Cardiovasc Pathol* 2009;18(4):231–5. DOI: 10.1016/j.carpath.2008.06.011.
- Miranda W.R., Connolly H.M., DeSimone D.C. et al. Infective Endocarditis Involving the Pulmonary Valve. *Am J Cardiol* 2015;116(12):1928–31. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.09.038.
- Hamza N., Ortiz J., Bonomo R.A. Isolated pulmonic valve infective endocarditis: a persistent challenge. *Infection* 2004;32(3):170–5.
- Akram M., Khan I.A. Isolated pulmonic valve endocarditis caused by group B streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) — a case report and literature review. *Angiology* 2001;52(3):211–5. DOI:10.1177/000331970105200309.
- Samaroo-Campbell J., Hashmi A., Thawani R. et al. Isolated Pulmonic Valve Endocarditis. *Am J Case Rep* 2019;20: 151–3. DOI: 10.12659/AJCR.913041.
- Laursen M.L., Gill S., Moller J.E., Guastavsen. Healthcare-associated infective endocarditis of the pulmonary valve. *BMJ Case Rep* 2015;2015. PII: bcr2014207577. DOI: 10.1136/bcr-2014-207577.
- Schroeder R.A. Pulmonic valve endocarditis in a normal heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(2):197–8. DOI: 10.1016/j.echo.2004.08.006.
- Gersony W.M., Hayes C.J., Driscoll D.J. et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993;87(2 Suppl): 121–6.
- Hatemi A.C., Gursoy M., Tongut A. et al. Pulmonary stenosis as a predisposing factor for infective endocarditis in a patient with Noonan syndrome. *Tex Heart Inst J* 2010;37(1):99–101.
- Inchaustegui C.A., Wang K.Y., Teniola O., De Rosen V.L. Large septic pulmonary embolus complicating streptococcus mutans pulmonary valve endocarditis. *J Radiol Case Rep* 2018;12(2):18–27. DOI: 10.3941/jrcr.v12i2.3240.
- Goswami U., Brenes J.A., Punjabi G.V. et al. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism. *Open Respir Med J* 2014;8:28–33. DOI: 10.2174/1874306401408010028.
- Vrettos A., Mota P., Nash J. et al. Pneumococcal pulmonary valve endocarditis. *Echo Res Pract* 2017. PII: ERP-17-0026. DOI: 10.1530/ERP-17-0026.
- Swaminath D., Yaqub Y., Narayanan R. et al. Isolated Pulmonary Valve Endocarditis Complicated With Septic Emboli to the Lung Causing Pneumothorax, Pneumonia, and Sepsis in an Intravenous Drug Abuser. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2013;1(4). DOI: 10.1177/2324709613514566.
- Goud A., Abdelqader A., Dahagam C., Padmanabhan S. Isolated pulmonic valve endocarditis presenting as neck pain. *J Community Hosp Intern Med Perspect*

- 2015;5(6):29647. DOI: 10.3402/jchimp.v5.29647.eCollection 2015.
30. Passen E., Feng Z. Cardiopulmonary manifestations of isolated pulmonary valve infective endocarditis demonstrated with cardiac CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2015;9(5):399–405. DOI: 10.1016/j.jcct.2015.03.013.
31. Edmond J.J., Eukyn S.J., Smith L.D. Community acquired staphylococcal pulmonary valve endocarditis in non-drug users: Case report and review of the literature. *Heart* 2001;86(6):E17.
32. Li D., Zhu Z, Zheng X. et al. Gemella morbillorum endocarditis of pulmonary valve: a case report. *J Cardiothorac Surg* 2017;12(1):16. DOI: 10.1186/s13019-017-0579-3.
33. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015;36(44):3075–128. DOI:10.1093/eurheartj/ehv319.
34. Joskowiak D., Kappert U., Matschke K., Tugtekin S.M. Ruptured pulmonary artery caused by isolated pulmonary valve endocarditis: case report. *Clin Res Cardiol* 2010;99(7):471–3.

ORCID авторов/ORCID of authors:

Н.С. Чипигина/N.S. Chepigina: <https://orcid.org/0000-0002-2083-0437>

Н.Ю. Карпова/N.Yu. Karpova: <https://orcid.org/0000-0002-7546-4841>

В.А. Барсебян/V.A. Barsegyan: <https://orcid.org/0000-0003-0592-3181>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.