

© ПОНОМАРЕВА Е.Ю., КУНИЦЫНА М.А., 2021

Пономарева Е.Ю., Куницына М.А.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, 410012, Саратов, Россия

Сахарный диабет (СД) составляет неблагоприятный преморбидный фон для развития, течения и исхода инфекционного эндокардита (ИЭ), в связи с чем сочетание этих болезней требует изучения. **Цель работы:** изучить особенности течения и исходы инфекционного эндокардита у больных сахарным диабетом. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный (с 2001 по 2007 г.) и проспективный (с 2008 по 2018 г.) анализ 347 пациентов с определенным ИЭ, 243 мужчины и 104 женщины в возрасте от 17 до 83 лет (медиана возраста 44,8; 34–54). **Результаты.** У 22 обследованных пациентов с ИЭ диагностирован СД, т.е. частота этой патологии составила 6,3%. СД 1-го типа отмечен у 7 (2% от общего количества пациентов и 32% среди больных с сочетанием ИЭ и СД). СД 2-го типа диагностирован у 15 пациентов (4,3 и 68% соответственно). В подгруппах пациентов с ИЭ и СД и без него отмечены статистически значимые различия по возрасту ($p < 0,05$), индексу коморбидности Чарльсона ($p < 0,001$), частоте развития неврологических осложнений ($p < 0,05$), госпитальной летальности ($p < 0,05$). При этом более тяжелым течением отличались пациенты с ИЭ на фоне СД 1-го типа. По ключевым характеристикам патологического процесса при ИЭ (локализации, выраженности системного воспаления, клинико-биохимическим показателям) существенных различий у пациентов исследуемых групп не обнаружено. **Выводы.** Полученные результаты подтверждают данные литературы о принципиально одинаковых закономерностях течения ИЭ у больных с наличием СД и без него. В то же время развитие ИЭ на фоне СД является прогностически неблагоприятным сочетанием коморбидных состояний, что требует особого внимания врачей к такому контингенту пациентов, взаимодействия специалистов для их успешного ведения.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит; сахарный диабет.

Для цитирования: Пономарева Е.Ю., Куницына М.А. Инфекционный эндокардит у пациентов с сахарным диабетом. Клиническая медицина. 2021;99(9–10):548–553. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-9-10-548-553>

Для корреспонденции: Пономарева Елена Юрьевна — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета; e-mail: ponomareva_elena1@mail.ru

Ponomareva E.Yu., Kunitsyna M.A.**INFECTIVE ENDOCARDITIS IN PATIENTS WITH DIABETES**

Saratov State Medical University named after Razumovsky V.I., Department of Hospital Therapy of the Faculty of Medicine, 410012, Saratov, Russia

Diabetes mellitus (DM) is an adverse premorbid background for the development, course and outcome of infective endocarditis (IE), and therefore the combination of these diseases requires study. **Objective:** to study the clinical features and outcomes of infective endocarditis in patients with diabetes mellitus. **Material and methods** A retrospective (from 2001 to 2007) and a prospective (from 2008 to 2018) analysis of 347 patients with specific IE, 243 men and 104 women, aged from 17 to 83 (median age 44.8; 34–54). **Results.** 22 patients with IE, were diagnosed with diabetes, that is, the incidence of this pathology was 6.3%. Type 1 diabetes was observed in 7 (2% of the total number of patients and 32% among patients with a combination of IE and diabetes). Type 2 diabetes was diagnosed in 15 patients (4.3% and 68%, respectively). In subgroups of patients with IE and diabetes and without it, statistically significant differences in age ($p < 0.05$), Charlson comorbidity index ($p < 0.001$), incidence of neurological complications ($p < 0.05$), hospital mortality ($p < 0.05$) were noted, while patients with IE on the background of type 1 diabetes, had a more severe course of the disease. According to key characteristics of the pathological process in IE, localization, severity of systemic inflammation, clinical and biochemical parameters, no significant differences in the studied groups were found. **Findings.** The obtained results confirm the literature data on fundamentally identical regularities of the course of IE in patients with and without diabetes. At the same time, the development of IE on the background of diabetes is a prognostically unfavorable combination of comorbid conditions, which requires special attention of physicians to such a contingent of patients, interaction of specialists for their successful management.

Key words: infective endocarditis; diabetes mellitus.

For citation: Ponomareva E.Yu., Kunitsyna M.A. Infective endocarditis in patients with diabetes. *Klinicheskaya meditsina*. 2021;99(9–10):548–553. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2021-99-9-10-548-553>

For correspondence: Elena Yu. Ponomareva — MD, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy of the Faculty of Medicine; e-mail: ponomareva_elena1@mail.ru

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

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 21.12.2020

Заболеваемость инфекционным эндокардитом (ИЭ) в последние десятилетия обнаруживает тенденцию к росту [1]. Это объясняется несколькими факторами: увеличением устойчивости микроорганизмов к антибактериальным препаратам, повышением инвазивности

обследования и лечения различных заболеваний с увеличением частоты эпизодов бактериемии, а также развитием ИЭ у пациентов с сопутствующей патологией, снижающей иммунный ответ [2]. Одним из таких заболеваний является сахарный диабет (СД). Распространен-

ность СД в мире и в России велика и имеет тенденцию к неуклонному росту, приобретая форму неинфекционной эпидемии. Так, на 31.12.2017 в РФ зарегистрировано 4 498 955 больных СД [3].

Известны возможность как молниеносного течения инфекционных заболеваний на фоне СД [4], так и торпидного, малосимптомного, что затрудняет диагностику и лишает пациентов своевременной помощи [5]. Анализ результатов 97 проспективных исследований, включавших около 829 900 человек, показал, что больные СД имеют в 1,67 раза (95% доверительный интервал (ДИ) 1,45–1,92) более высокий риск смерти от пневмонии, чем лица без СД. Относительный риск других инфекционных заболеваний при СД достигает 2,39 (95% ДИ 1,95–2,93) [5]. Смертность больных СД с сепсисом в 3,3 раза выше, длительность пребывания в ОРИТ — в 3,7 раза, а в стационаре в целом — в 2,7 раза больше, чем в отсутствие СД [4, 6]. Больные СД также чаще, чем лица без СД, страдают инфекционным эндокардитом с исходом в септический шок [6]. Таким образом, СД, несомненно, составляет неблагоприятный преморбидный фон для развития, течения и исхода бактериальных инфекций, в том числе ИЭ, в связи с чем сочетание этих болезней требует изучения.

Исследования, рассматривающие сочетание ИЭ и СД, немногочисленны и констатируют большую частоту и тяжесть ИЭ [6, 7], а также худший прогноз и исходы у этой категории пациентов [1, 7, 8].

Целью настоящей работы является изучение особенностей течения и исходов инфекционного эндокардита у больных сахарным диабетом.

Материал и методы

Проведен ретроспективный (с 2001 по 2007 г.) и проспективный (с 2008 по 2018 г.) анализ 347 пациентов с определенным ИЭ (модифицированные DUKE-критерии 2009, 2015) — 243 мужчины и 104 женщины в возрасте от 17 до 83 лет (медиана возраста 44,8; 34–54), госпитализированных в ГУЗ «Областная клиническая больница» (г. Саратов). Всем пациентам выполнено стандартное клиничко-биохимическое и инструментальное обследование, включавшее для верификации ИЭ трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ), исследование гемокультуры не менее 3 раз. Выраженность системного воспаления оценивалась по данным общего анализа крови (количество лейкоцитов, нейтрофилов, значение СОЭ), уровню сывороточного С-реактивного протеина количественным высокочувствительным методом, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации полиэтиленгликолем по Digeon, прокальцитонина. У пациентов с СД были исследованы уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), суточный гликемический профиль. Для количественной характеристики коморбидности подсчитывался индекс Чарльсона. Результаты обследования сравнивались у пациентов с ИЭ в сочетании с СД ($n = 22$) и больных ИЭ без такового ($n = 325$). Статистический анализ проведен с использованием пакета программ Statistica 8,0 (StatSoft).

Данные представлены как mean $\pm$ SD (или median, 25–75% интерквартильный размах при распределении признака, отличном от нормального). Для оценки различий частоты признака в группах использован критерий χ^2 с поправкой Йейтса. Достоверность различий количественных показателей между несвязанными группами определялась при помощи критерия Mann–Whitney U-test (при негауссовом распределении). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Характеристика сахарного диабета у пациентов с ИЭ. У 22 обследованных пациентов с ИЭ (13 мужчин и 9 женщин) диагностирован СД, т.е. частота этой патологии составила 6,3%. СД 1-го типа отмечен у 7 (2% от общего количества пациентов и 32% среди больных с сочетанием ИЭ и СД) больных. СД 2-го типа диагностирован у 15 пациентов (4,3 и 68% соответственно).

До развития ИЭ для коррекции СД препараты инсулина использовали 7 пациентов, пероральные сахароснижающие средства — 12 пациентов. У 3 пациентов нарушения углеводного обмена выявлены впервые при госпитализации по поводу ИЭ. Средняя продолжительность СД 1-го типа до развития ИЭ составила 26 ± 13 лет, 2-го типа — $7,8 \pm 3,4$ года. Пациенты с ИЭ и СД 1-го типа ожидаемо были моложе больных с ИЭ на фоне СД 2-го типа (возраст 39 ± 5 и 59 ± 7 лет соответственно, $p < 0,01$). Уровень гликированного гемоглобина HbA1c у пациентов 1-го и 2-го типов в среднем составил $9,8 \pm 1,6$ и $8,1 \pm 2,8\%$ ($p > 0,05$) соответственно, что свидетельствовало о неудовлетворительном контроле показателей углеводного обмена по крайней мере в течение последних 3 мес.

По экстренным показаниям были госпитализированы 17 из 22 больных ИЭ с СД. Ведущими причинами экстренной госпитализации оказались лихорадка и интоксикация. При этом у 14 (64%) из 22 больных с ИЭ и СД отмечена декомпенсация углеводного обмена на момент госпитализации, а у 3 (15%) из этих пациентов — также кетоацидоз. Все пациенты с ИЭ и СД 1-го типа, а также 4 из 15 больных ИЭ и СД 2-го типа первоначально госпитализированы в ОРИТ.

Характеристика инфекционного эндокардита у пациентов с СД. По данным анамнеза предполагаемые «входные ворота» (источник бактериемии для развития клапанной инфекции) в группе пациентов с СД представлены на рис. 1. Очевидно, что при ИЭ и СД в качестве источника бактериемии наряду с инвазивными стоматологическими манипуляциями сохраняют существенное значение инфекции кожи и мягких тканей. Синдром диабетической стопы с признаками вторичных инфекционных осложнений на момент госпитализации по поводу ИЭ выявлен у 3 пациентов: у 2 — остеомиелит костей стопы, у 1 — рожистое воспаление. Положительный результат посева крови на стерильность получен у 8 (36%) больных ИЭ и СД (в группе сравнения у 112 (34%) больных, $p > 0,05$). В 5 случаях из 8 возбудителем ИЭ у па-

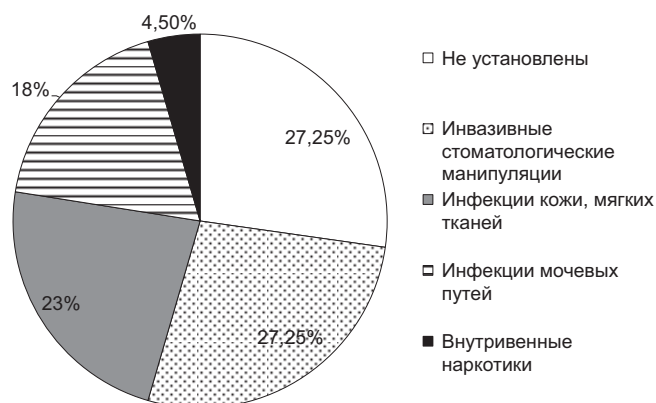


Рис. 1. Источник bacteriemi (входные ворота) клапанной инфекции) при ИЭ на фоне сахарного диабета

пациентов с СД оказались стафилококки (4 — *Staphylococcus aureus*, 1 — *Staphylococcus epidermidis*, все MSSA), в 3 случаях — *Enterococcus faecalis*.

Из данных, представленных в табл. 1, следует, что принципиальных отличий частоты признаков, характеризующих основные клинические проявления ИЭ, у пациентов с СД и без такового не выявлено. Значимо чаще при ИЭ на фоне СД встречались только неврологические нарушения (50% против 28% у больных ИЭ без СД; $p < 0,05$).

Среди количественных признаков в группах пациентов с ИЭ на фоне СД и без него нами отмечены статистически значимые различия по возрасту ($52,5 \pm 11$ и $44,1 \pm 13$ лет соответственно; $p < 0,05$), индексу коморбидности Чарльсона ($3,7 \pm 1,2$ и $2,08 \pm 1,6$ соответственно; $p < 0,001$). По другим ключевым характеристикам патологического процесса при ИЭ (выраженности системного воспаления, параметрам ЭхоКГ, клинко-биохимическим показателям) существенных и статистически значимых различий у пациентов иссле-

дуемых групп не обнаружено. Однако при этом более значительная выраженность воспалительных реакций (лейкоцитоз периферической крови, уровень С-реактивного протеина) отмечена у пациентов с СД 1-го типа (табл. 2).

Исходы ИЭ. Лечение всех пациентов с ИЭ осуществлялось в соответствии с принципами, сформулированными в рекомендациях Европейского кардиологического общества [1] и национальных руководствах [2]. Большинство пациентов с ИЭ, как с СД, так и без него, выписаны из стационара с улучшением (нормализация температуры, отсутствие воспалительной реакции крови, уменьшение или исчезновение признаков сердечной недостаточности и т.п.). Летальный исход в стационаре констатирован у 6 пациентов с ИЭ и СД (4 пациента с СД 1-го типа, 2 — с СД 2-го типа), т.е. госпитальная летальность составила 27%. В группе пациентов с ИЭ без СД умерло 60 больных (госпитальная летальность 18,8%, $p < 0,05$). Причиной смерти у 6 пациентов явилась сердечная недостаточность, в том числе обусловленная внутрисердечными абсцессами, деструкцией и перфорацией створок (2 больных), менингоэнцефалит (2), септикопиемия (2). Успешное кардиохирургическое лечение выполнено у 4 (18%) пациентов с ИЭ и СД при наличии показаний к нему (прогрессирующая сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром, неконтролируемая инфекция) как минимум у 7 больных в этой группе. Причиной отказа от кардиохирургического вмешательства у 3 больных послужили нестабильная гемодинамика (1 пациент) и неврологические нарушения (2 больных). Примером неблагоприятного исхода ИЭ у одного из пациентов с острым стафилококковым ИЭ служит следующее наблюдение.

Мужчина, 52 года, госпитализирован через неделю от начала фебрильной волнообразной лихорадки до 39°C с повторяющимися ознобами. В течение 27 лет страдает СД 1-го типа, получал различные препараты инсулина

Таблица 1

Характеристика ИЭ у пациентов с сахарным диабетом и без него

Показатель	ИЭ и СД (n = 22): абс./%	ИЭ без СД (n = 325): абс./%	χ^2 с поправкой Йейтса	Значение p
Левосторонняя локализация	19/86	247/76	0,72	0,39
Поражение более одного клапана	7/32	85/25	0,11	0,74
Вегетации более 1 см	12/55	153/47	0,21	0,64
Внутрисердечные абсцессы, перфорации створок	8/36	74/22	1,42	0,23
Поражение миокарда	11/50	177/53	0,03	0,85
Поражение легких	5/23	109/33	0,66	0,42
Поражение печени	9/41	144/44	0,09	0,75
Спленомегалия	9/41	176/54	0,53	0,46
Поражение почек	11/50	167/50	0,016	0,9
Неврологические нарушения	11/50	92/28	5,56	0,019
Эмболии	8/40	161/49	0,95	0,33
Анемия	11/50	198/62	0,62	0,43
Летальный исход в стационаре	5/23	60/18,4	0,54	0,46

Примечание: статистически значимые различия показателей у пациентов двух групп ($p < 0,05$).

Таблица 2

Параметры системного воспаления у больных инфекционным эндокардитом и сахарным диабетом 1-го и 2-го типов

Показатель	Норма	Пациенты с ИЭ и СД 1-го типа (n = 7)	Пациенты с ИЭ и СД 2-го типа (n = 15)	Значение p
Лейкоциты крови, тыс. клеток/мл	4–9	14,8 ± 2,8	10,7 ± 3,4	< 0,05
С-реактивный протеин, мг/л	Менее 5	57; 30–65	32; 16–40	< 0,05
ЦИК, ЕД/мл	40–70	96; 43–118	93; 40–110	> 0,05
Прокальцитонин, нг/мл	Менее 0,046	1,1; 0,6–2,4	0,7; 0,2–1,5	> 0,05

Примечание: статистически значимые различия показателей между группами (p < 0,05).

продленного и короткого действия из группы аналогов, суммарная суточная доза инсулина 52 ЕД, удовлетворительной компенсации углеводного обмена на догоспитальном этапе у пациента не было. За 2–3 дня до госпитализации появились покраснение и отек левой стопы, в день госпитализации — заторможенность, спутанность сознания. Объективно: заторможен, на вопросы отвечает односложно, Т 38,6 °С. ЧСС 100 в мин, ритм правильный, АД 110/70 мм рт. ст. При обследовании в приемном отделении выявлен уровень глюкозы крови 15,4 ммоль/л, ацетон мочи «+», рН крови 7,35, HbA1c 10,3%, лейкоциты крови 18 тыс./мл, Hb 110 г/л, СОЭ 53 мм/ч. Осмотрен неврологом, очаговой симптоматики не выявлено. Госпитализирован в отделение гнойной хирургии с флегмоной левой стопы на фоне декомпенсации СД. Осмотрен эндокринологом, рекомендовано дробное введение простого инсулина под контролем гликемии. Назначена антибактериальная терапия (цефотаксим 4 г/сут внутримышечно), выполнено вскрытие, дренирование флегмоны. Самочувствие несколько улучшилось, температура снизилась до субфебрильной, ацетон в моче не определялся, на фоне дробного введения инсулина короткого действия

показатели гликемии 10–12 ммоль/л. Однако через 3 сут вновь возник рецидив фебрильной лихорадки. В общем анализе крови сохранялся лейкоцитоз (16 тыс./мл, палочкоядерные лейкоциты 14%). Потребность в инсулине возросла до 82 ЕД в сутки. На рентгенограмме выявлен очаг деструкции в фаланге V пальца левой стопы, диагностирован остеомиелит, что потребовало изменения антибактериальной терапии (сульперазон 4 г/сут внутривенно) и ампутации фаланги. На пятые сутки в связи с сохраняющейся лихорадкой, интоксикацией и лейкоцитозом периферической крови, несмотря на санацию очага инфекции и антибактериальную терапию, выполнена ЭхоКГ (рис. 2) и обнаружены крупные вегетации на передней створке митрального клапана, вероятный абсцесс створки, митральная регургитация III степени. При посеве крови дважды выделен золотистый стафилококк (*Staphylococcus Aureus*, MSSA), чувствительный к метициллину, цефазолину, имепенему, меропенему. Назначен меропенем 3 г/сут, рекомендовано кардиохирургическое лечение, однако самочувствие пациента прогрессивно ухудшалось. В связи с гипотонией, устойчивой к симпатомиметикам, нарастающей заторможенностью и появлением менингеального синдрома переведен в ОРИТ, где еще через сутки констатирована смерть. При патолого-анатомическом исследовании диагноз ИЭ нативного митрального клапана и абсцесса передней створки подтвержден; среди непосредственных причин смерти названы отек легких, менингоэнцефалит (абсцесс головного мозга), септический шок.

Обсуждение

По данным различных авторов, частота выявления СД у больных ИЭ составляет от 9 до 13% [1, 6, 7]. Несколько меньшая частота сочетания ИЭ и СД у обследованных нами пациентов, вероятно, обусловлена их более молодым возрастом. Медиана возраста госпитализированных по поводу ИЭ пациентов составила 44 года по сравнению с 58–65 годами (такие данные о среднем возрасте пациентов с ИЭ приведены в большинстве исследований) [1, 6, 7, 10]. С возрастом увеличивается как частота СД 2-го типа, так и количество осложнений СД любого типа, в том числе инфекционных.

Небольшая частота выделения возбудителя у обследованных пациентов обеих групп как с нарушением углеводного обмена, так и без такового обусловлена предшествующей антибактериальной терапией. Результаты



Рис. 2. Эхокардиография мужчины, 52 года, с острым стафилококковым ИЭ нативного митрального клапана и СД 1-го типа

бактериологического исследования крови у пациентов с ИЭ и СД соответствуют данным литературы, отмечающим преимущественно нестрептококковую этиологию ИЭ на фоне СД при ведущей этиологической роли стафилококков [1, 8] и энтерококков [7]. При СД наблюдается высокая распространенность кожного или носового носительства золотистого стафилококка, ассоциированная с повышенным риском местных или системных инфекций и, следовательно, с большей заболеваемостью и смертностью [5]. У лиц пожилого возраста на фоне СД описано возрастание этиологической роли необычных для ИЭ возбудителей [9].

Повышенная склонность к различным инфекциям и их тяжелое течение у пациентов с СД обусловлено, прежде всего, гипергликемией [5] и снижением общей иммунологической резистентности организма. В условиях гипергликемии происходит угнетение клеточного и гуморального иммунитета (подавление фагоцитоза, нарушение фиксации комплемента и функции иммуноглобулинов из-за их необратимого гликирования [5, 6], а также повышение вирулентности микроорганизмов. У пациентов с ИЭ не только клинически манифестный СД, но даже предиабет сопряжены с повышенной частотой госпитализации и высоким риском смертности [11]. Закономерность развития неврологических осложнений при ИЭ и их опасность для жизни хорошо известна [1, 2, 10]. В патогенезе неврологических осложнений при ИЭ и СД, наряду с эмбологенным повреждением головного мозга (при левостороннем ИЭ) и септикопиемией [1, 2, 10], по-видимому, следует принять во внимание токсичность конечных продуктов гликозилирования для эндотелия церебральных сосудов [12].

Полученные нами результаты подтверждают данные других исследователей о принципиально одинаковых закономерностях течения ИЭ у больных с наличием СД и без него [7]. Тяжелые и длительные нарушения углеводного обмена при СД 1-го типа, по-видимому, способствуют проявлению всех известных негативных свойств гипергликемии при возникновении бактериальной инфекции кровотока, каковой является ИЭ. Микро- и макрососудистые осложнения СД при ИЭ чаще встречаются у пациентов, использующих инсулин [8], чем у больных, находящихся на пероральной сахароснижающей терапии. Известно, что частота сосудистых осложнений при СД находится в прямой зависимости от уровня HbA_{1c} [12], что подчеркивает важность полноценной коррекции СД любого типа для профилактики и лечения инфекционных осложнений.

Приведенное клиническое наблюдение иллюстрирует неблагоприятный исход острого стафилококкового ИЭ у пациента с неадекватно контролируемым длительно текущим СД 1-го типа. Несмотря на относительно благоприятные микробиологические характеристики возбудителя *in vitro* (чувствительность к нескольким антибактериальным препаратам), клинической эффективности антибактериальной терапии не отмечено. Выполнение кардиохирургического вмешательства оказалось невозможным из-за краткосрочного течения ИЭ, неста-

бильной гемодинамики, менингоэнцефалита. Развитие септического шока у пациентов с ИЭ, страдающих СД, описано и другими исследователями [6].

Из-за небольшого числа наблюдений не представляется возможным в данной работе полноценно проанализировать результаты кардиохирургического лечения у больных ИЭ и СД. Некоторые авторы указывают на необходимость более высокой кардиохирургической активности у пациентов с ИЭ на фоне СД [7], худшие исходы кардиохирургического вмешательства по сравнению с пациентами без нарушений углеводного обмена [13, 14]. Отмечена также высокая частота развития ИЭ протезированных клапанов у больных ИЭ и СД после оперативного лечения [8].

В целом полученные нами результаты соответствуют данным литературы, согласно которым СД рассматривается в качестве независимого предиктора неблагоприятного исхода ИЭ [1, 7].

Выводы

Развитие ИЭ на фоне СД является прогностически неблагоприятным сочетанием заболеваний, что требует особого внимания врачей к такому контингенту пациентов. ИЭ протекает тяжелее у пациентов с СД 1-го типа, о чем свидетельствует более высокая частота госпитализаций в ОРИТ, неврологических осложнений и выраженность системного воспаления. В остальном принципиальных отличий ИЭ у пациентов с СД и без такового не обнаружено. Тем не менее возникновение ИЭ у пациентов с СД предполагает ведение этих пациентов в тесном междисциплинарном взаимодействии специалистов (кардиологов, кардиохирургов, эндокринологов) для лечения и устранения последствий клапанной инфекции и своевременной коррекции нарушений углеводного обмена.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Habib G., Lancellotti P., Manuel 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). European Heart Journal. Advance Access published August 29, 2015.
2. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-медиа, 2013:368. [Tyurin V.P. Infectious endocarditis. M.: GEOTAR-media, 2013:368. (in Russian)]
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. *Сахарный диабет*. 2018;21(3):144–159. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. et al. Diabetes mellitus in the Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of carbohydrate metabolism and the structure of glucose-lowering therapy according to the federal register of diabetes mellitus, status 2017 g. *Saharnyj diabet*. 2018;21(3):144–159. (in Russian)]
4. Пасечник И.Н., Рябов А.Л., Вершинина М.Г. Сепсис и сахарный диабет: состояние проблемы. *Хирургия*. 2016;1:80–84. [Pasechnik I.N., Ryabov A.L., Vershinina M.G. Sepsis and diabetes mellitus: state of the problem. *Hirurgiya*. 2016;1:80–84. (in Russian)]
5. Кукушкин Г.В., Старостина Е.Г. Инфекции у больных сахарным

- диабетом. *PMЖ*. 2016;20:1327–1333. [Kukushkin G.V., Starostina E.G. Infections in patients with diabetes. *RMZH*. 2016;20:1327–1333. (in Russian)]
6. Olmos C., Vilacosta I., Pozo E. et al. Prognostic implications of diabetes in patients with left-sided endocarditis: findings from a large cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93(2):114–119.
 7. Chirillo F., Bacchion F., Pedrocco A. et al. Infective endocarditis in patients with diabetes mellitus. *J. Heart Valve Dis.* 2010;19(3):312–20.
 8. Duval X., Alla F., Doco-Lecompte T. et al. Diabetes mellitus and infective endocarditis: the insulin factor in patient morbidity and mortality. *European Heart Journal* 2007;28:59–64. DOI:10.1093/eurheartj/ehl318
 9. García-Granja P.E., López J., Vilacosta I. et al. Infective Endocarditis due to *Listeria Monocytogenes*: A Report of 4 Patients. *Rev. Esp. Cardiol.* 2016;69(7):700–2. DOI: 10.1016/j.rec.2016.04.006n
 10. Morris N.A., Matiello M., Lyons J.L., Samuels M.A. Neurologic complications in infective endocarditis: identification, management, and impact on cardiac surgery. *Neurohospitalist*. 2014;4(4):213–22.
 11. Wei X.-B., Liu Y.-H., Huang J.-L. et al. Prediabetes and diabetes are both risk factors for adverse outcomes in infective endocarditis. *Diabetic Medicine*. 2018;35(11):1499–1507.
 12. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сосудистые поражения головного мозга при сахарном диабете: решенные и нерешенные вопросы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115(8):79–82. [Dedov I.I., Shestakova M.V. Vascular brain damage in diabetes mellitus: resolved and unresolved issues. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2015;115(8):79–82. (in Russian)]
 13. Yoshioka D., Toda K., Yokoyama J.-Y., Matsuura R., Miyagawa S., Kainuma S. et al. Diabetes mellitus adversely affects mortality and recurrence after valve surgery for infective endocarditis. (e5.) *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2018;155:1021–1029.
 14. Coselli, J.S., Petersson, G.B., Hussain, S.T. et al. The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines: surgical treatment of infective endocarditis: executive summary. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2017;153:1241–1258.e29.

Поступила 21.12.2020

Информация об авторах

Пономарева Елена Юрьевна (Ponomareva Elena Yuryevna) — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России

Куницына Марина Алексеевна (Kunitsyna Marina Alekseevna) — д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, главный эндокринолог Саратовской области