

Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии

Научно-исследовательский институт антимикробной химиотерапии ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России

Учредитель

Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии

Издатель

Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии

www.iacmac.ru

Журнал зарегистрирован Комитетом РФ по печати 30.09.1999 г. (№019273) Тираж 3000 экз.

Подписка на сайте издателя
<https://service.iacmac.ru>

Адрес для корреспонденции
214019, г. Смоленск, а/я 5.
Тел./факс: (4812)45 06 02

Электронная почта:
info@cmac-journal.ru

Электронная версия журнала:
<https://cmac-journal.ru>

Журнал входит в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук

Присланные в редакцию статьи проходят рецензирование. Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов публикуемых материалов

Ответственность за достоверность рекламных публикаций несет рекламодатель

При перепечатке ссылка на журнал обязательна

Журнал является научным изданием для врачей, в связи с чем на него не распространяются требования Федерального закона от 29.12.2010 436-ФЗ «О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию»

© Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2023.

Содержание

Болезни и возбудители

- 4 Носова А.О., Богословская Е.В., Шипулин Г.А.
Современные подходы и перспективы развития лабораторной диагностики кори
- 13 Каюмов К.А., Лямин А.В., Жестков А.В., Бажутова И.В.
Fusobacterium nucleatum: от классического пародонтопатогена до полноценного участника канцерогенеза

Антимикробные препараты

- 19 Попов Д.А., Зубарева Н.А., Паршаков А.А.
Азтреонам: клиничко-фармакологическая характеристика на современном этапе
- 26 Мишинова С.А., Сыраева Г.И., Колбин А.С., Полушин Ю.С., Вербицкая Е.В.
Отчет данных российской базы по нежелательным явлениям лекарственных средств, применяемых при новой коронавирусной инфекции (COVID-19), с акцентом на фавипиравир
- 34 Скрябина А.А., Никифоров В.В., Шахмарданов М.З., Застрожин М.С., Скрябин В.Ю., Сычев Д.А.
Нежелательные реакции, возникающие на фоне терапии макролидами: анализ спонтанных сообщений по данным подсистемы «Фармаконадзор»
- 41 Стецюк О.У., Коваленко Т.Н., Андреева И.В., Белькова Ю.А.
Неизвестное об известном: комбинации цефалоспоринов III–IV поколения с сульбактамом
- 56 Мустафин Р.Н.
Перспективы применения статинов в противовирусной терапии

Антибиотикорезистентность

- 68 Виноградова А.Г., Кузьменков А.Ю., Трушин И.В., Эйдельштейн М.В., Сухорукова М.В., Старостенков А.А.
AMRexpert – онлайн-платформа для интерпретации, верификации и валидации результатов определения чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам

Опыт работы

- 77 Гордина Е.М., Божкова С.А., Лабутин Д.В., Гончарук Д.А., Ткач Е.Н.
Антистафилококковая активность и цитосовместимость лизостафина
- 84 Куркова А.А., Рачина С.А., Козлов Р.С., Портнягина У.С., Палютин Ш.Х., Решетько О.В., Журавлева М.В., Карпова О.Ю., Мягкова О.Г., Кузнецова Е.В., Каменева Т.Р.
Исследование отпуска антимикробных препаратов аптечными организациями Российской Федерации во время пандемии COVID-19
- 93 Сафонова К.А., Дехнич Н.Н., Елистратов Н.Д., Ржевцева Е.Д., Филина П.Г., Кузьменков А.Ю., Трушин И.В., Пунин А.А.
Факторы риска летального исхода COVID-19 у госпитализированных пациентов: результаты ретроспективного исследования
- 100 Жилинский М.Ю., Мухина Н.В., Комарова И.С., Рачина С.А., Черкасова Н.А., Борисов А.Б., Федина Л.В., Насрулова С.М.
Клинический случай инфекционного эндокардита, вызванного *Klebsiella pneumoniae*, у пациента с острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST
- 106 Овсянников Н.В., Билевич О.А., Бережной В.Г., Романовская Е.В., Зятьков И.Н., Минькович О.П., Ештокин Д.И.
Аспергиллома легкого после перенесенного COVID-19: клинический случай и обзор литературы

Клинический случай инфекционного эндокардита, вызванного *Klebsiella pneumoniae*, у пациента с острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST

Жилинский М.Ю.¹, Мухина Н.В.¹, Комарова И.С.¹, Рачина С.А.¹, Черкасова Н.А.¹, Борисов А.Б.², Федина Л.В.², Насрулова С.М.¹

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

² ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

Контактный адрес:

Михаил Юрьевич Жилинский
Эл. почта: zhilinskiy.miho@mail.ru

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, *Klebsiella pneumoniae*, аортальный клапан, антибактериальная терапия.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Внешнее финансирование: исследование проведено без внешнего финансирования.

В статье представлен редкий клинический случай инфекционного эндокардита (ИЭ) нативного аортального клапана, вызванного *Klebsiella pneumoniae* у мужчины 56 лет без известных факторов риска, предрасполагающих к развитию ИЭ. Диагностика ИЭ у пациента была затруднена из-за отсутствия недавних вмешательств, которые могли бы рассматриваться в качестве «входных ворот» инфекции, скудных клинических проявлений и характерных осложнений ИЭ. Vegetация на аортальном клапане выявлена при чреспищеводной эхокардиографии. Изолят *K. pneumoniae* отличался чувствительностью ко всем протестированным антибактериальным препаратам. На фоне антибактериальной терапии (цефепим в/в 6 г/сут 2 недели в стационаре, далее амбулаторно цефтриаксон в/м 4 г/сут и цефиксим внутрь 400 мг/сут, суммарно 4 недели) был отмечен полный регресс клинических симптомов и признаков ИЭ, лабораторных изменений, а также диагностировано уменьшение размера вегетации. Необходимости в хирургическом лечении ИЭ в данном случае не возникло.

Original Article

Infective endocarditis caused by *Klebsiella pneumoniae* in a patient with non ST elevation myocardial infarction

Zhilinskiy M.Yu.¹, Mukhina N.V.¹, Komarova I.S.¹, Rachina S.A.¹, Cherkasova N.A.¹, Borisov A.B.², Fedina L.V.², Nasrulloeva S.M.¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

² City Clinical Hospital named after S.S. Yudin, Moscow, Russia

Contacts:

Mikhail Yu. Zhilinskiy
E-mail: zhilinskiy.miho@mail.ru

Key words: infective endocarditis, *Klebsiella pneumoniae*, aortic valve, antibacterial therapy.

Conflicts of interest: all authors report no conflicts of interest relevant to this article.

External funding source: no external funding received.

A rare clinical case of native aortic valve infective endocarditis (IE) caused by *Klebsiella pneumoniae* in a 56-year old man without known risk factors predisposing to the development of IE is presented. Diagnosis of IE in this patient was a challenge due to the lack of recent interventions that could be considered as a source of bacteremia, scarce clinical manifestation and absence of typical complications. Aortic valve vegetation was detected by transesophageal echocardiography. *K. pneumoniae* isolate was susceptible to all antibiotics tested. Antibacterial therapy (cefepime 6 g/day IV for 2 weeks in the hospital followed by ceftriaxone 4 g/day IM and cefixime 400 mg/day PO, a total of 4 weeks as an outpatient) resulted in a complete resolution of IE signs and symptoms, laboratory abnormalities as well as vegetation size decrease. Surgical treatment was not required in this patient.

Введение

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – серьезное заболевание, отличающееся разнообразием осложнений и высокой госпитальной летальностью [1–3]. *Klebsiella pneumoniae* является второй по распространенности причиной инфекций кровотока, вызванных грамотрицательными бактериями, после *Escherichia coli* [2], но редким возбудителем ИЭ. Различные виды клебсиел вызы-

вают лишь 1,2% случаев ИЭ нативных клапанов и до 4,1% случаев – протезированных клапанов [1]. Такая низкая частота ИЭ может быть связана с плохой адгезией *Klebsiella* spp. к сердечным клапанам по сравнению с грамположительными микроорганизмами [4, 5].

Далее представлено клиническое наблюдение ИЭ нативного аортального клапана, вызванного *K. pneumo-*

plae, у пациента, поступившего в лечебное учреждение с диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST».

Клиническое наблюдение

Мужчина 56 лет, с индексом массы тела 32,8 кг/м², самозанятый, поступил в отделение кардиореанимации с жалобами на слабость, чувство дискомфорта за грудиной, озноб, повышение температуры тела до 39°C, одышку. В анамнезе отмечено курение до 2005 г. (до 20 сигарет в день). Злоупотребление алкоголем и применение наркотических средств пациент отрицал. Страдает гипертонической болезнью с максимальным подъемом артериального давления (АД) до 190/100 мм рт. ст., адаптирован к АД 110/70 мм рт. ст. В 2005 г. и 2016 г. пациент перенес инфаркт миокарда (ИМ), по поводу чего в 2016 г. выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) и стентирование передней нисходящей артерии (ПНА). Постоянно принимает ацетилсалициловую кислоту 75 мг/сут, бисопролол 2,5 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, торасемид 5 мг/сут, валсартан + сакубитрил 100 мг 2 р/сут.

За 3 дня до настоящей госпитализации появились слабость, озноб, повышение АД до 170/100 мм рт. ст., в связи с чем самостоятельно принимал моксонидин 0,2 мг и каптоприл 25 мг, после чего наблюдался кратковременный положительный эффект. В связи с сохраняющимся ознобом, появлением одышки и чувства дискомфорта за грудиной был госпитализирован.

При поступлении состояние средней степени тяжести, температура тела – 38,6°C, АД – 129/90 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 100 уд/мин, частота дыхательных движений (ЧДД) – 18/мин, сатурация – 98% (при дыхании атмосферным воздухом). Наблюдались отеки стоп. При перкуссии легких особенностей не отмечено, при аускультации легких дыхание везикулярное, выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, шумов не выявлено. При неврологическом обследовании существенных патологических изменений не выявлено.

В 1-е сутки госпитализации в анализах крови выявлены лейкопения, тромбоцитопения, относительная лимфопения, относительный нейтрофилез. Отмечено повышение уровня тропонина I и С-реактивного белка (СРБ), общего билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, мочевины, гипергликемия. В анализе мочи наблюдалась лейкоцитурия, эритроцитурия и протеинурия (Таблица 1).

На электрокардиограмме: отклонение электрической оси сердца влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, блокада правой ножки пучка Гиса. При проведении трансэхокардиальной эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено снижение глобальной сократимости миокарда (фракция выброса [ФВ] = 49%), акинезия передней и передне-перегородочной области левого желудочка в базальном, среднем и апикальном сегментах, аортальная, митральная и трикуспидальная регургитации 1 степени;

патологических образований на клапанах и эндокарде не выявлено.

В связи с наличием подтвержденного клинически и лабораторно ИМ без подъема сегмента ST пациенту проведена коронароангиография (КАГ). При проведении КАГ: в проксимальном сегменте ПНА – тень стента, проходим, без рестеноза, потеря просвета 20–30%, в дистальном сегменте стеноз 45–50%, огибающая ветвь левой коронарной артерии (ОВ ЛКА) – в дистальном сегменте стеноз 80%. Выполнено стентирование ОВ ЛКА.

Принимая во внимание наличие необъяснимой лихорадки с ознобами, а также повышение уровня СРБ и пограничный уровень прокальцитонина (ПКТ), пациенту было выполнено дополнительное обследование с целью поиска очага инфекции. На компьютерной томографии органов грудной клетки патологических изменений не выявлено. По данным УЗИ почек также не было патологических изменений и расширения чашечно-лоханочной системы. При УЗИ органов брюшной полости выявлены признаки диффузных изменений печени по типу жирового гепатоза. Для культурального исследования было получено два образца венозной крови и образец мочи.

Учитывая лейкоцитурию и лихорадку, диагностирован острый нетяжелый необструктивный пиелонефрит, и была назначена эмпирическая антибактериальная терапия (АБТ) цефепимом/сульбактамом в/в 1/1 г 2 р/сут до получения результатов культурального исследования.

К 4-ым суткам госпитализации на фоне АБТ у больного нормализовалась температура тела, снизился уровень СРБ до 43,6 мг/л, регрессировала лейкоцитурия, однако отмечалось повышение уровня ПКТ до 5,2 нг/мл.




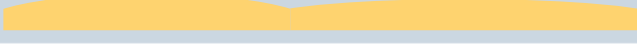
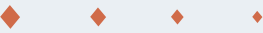
В двух образцах крови обнаружен рост *K. pneumoniae*, чувствительной ко всем протестированным антибиотикам: ампициллин/сульбактам, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефепим, азтреонам, имипенем, меропенем, эртапенем, амикацин, ко-тримоксазол, левофлоксацин, фосфомицин. В моче выявлен рост *K. pneumoniae* 10⁵ КОЕ/мл с аналогичным профилем чувствительности.

Выполнена коррекция АБТ – отменен цефепим/сульбактам и назначен цефепим в/в 2 г 3 р/сут (Таблица 1).

Учитывая повышение уровня ПКТ и положительную гемокультуру, продолжено обследование пациента: выполнены трансректальное УЗИ предстательной железы (значимых изменений не обнаружено) и чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ). При ЧПЭхоКГ выявлена нитевидная высокоподвижная структура размерами 9 × 0,2 мм в выносящем тракте левого желудочка на некоронарной створке аортального клапана, а также аортальная регургитация 1 степени. В двух образцах крови, полученных повторно через 24 ч., сохранялось персистирование *K. pneumoniae* с указанным ранее профилем чувствительности.

На основании полученных данных был установлен диагноз внебольничного ИЭ нативного аортального клапана, вызванного *K. pneumoniae*, с развитием аортальной недостаточности 1–2 степени.

Таблица 1. Схема истории болезни мужчины 56 лет

	День госпитализации			
	1	4	19	
Анамнез				
<ul style="list-style-type: none"> • Курение (до 2005 г.) • ИМ в 2005 г. и 2016 г., ЧКВ в 2016 г. 				
Жалобы и данные физического обследования				
Температура тела, °C	39,0	38,6	36,9	36,6
Озноб				
Боли в грудной клетке				
Одышка				
Отеки стоп				
Сухие хрипы в легких				
Лабораторные данные				
Показатель	Норма			
Общий анализ крови				
Лейкоциты	4,0 – 9,0 × 10 ⁹ /л	3,9	8,0	4,2
Нейтрофилы	1,8 – 6,6 × 10 ⁹ /л	3,5	–	2,1
Лимфоциты	1,26 – 3,20 × 10 ⁹ /л	0,31	1,70	1,58
Моноциты	0,09 – 1,01 × 10 ⁹ /л	0,02	0,60	0,33
Тромбоциты	180 – 320 × 10 ⁹ /л	156	165	215
Гемоглобин	120 – 140 г/л	125	112	145
Эритроциты	3,70 – 4,90 × 10 ¹² /л	4,05	3,97	4,45
Биохимический анализ крови				
Креатинин	53,0 – 106,0 мкмоль/л	95,5	74,6	–
Мочевина	2,5 – 7,4 ммоль/л	9,4	5,4	–
Глюкоза	3,5 – 6,1 ммоль/л	9,73	–	5,34
Билирубин	3,0 – 20,5 мкмоль/л	26,3	–	–
Холестерин	3,1 – 5,2 ммоль/л	2,74	2,38	–
ЛПНП	2,07 – 3,6 ммоль/л	–	–	1,44
СРБ	0 – 5,00 мг/л	95,4	43,6	2,4
Прокальцитонин	< 0,5 нг/мл	0,5	5,20	0,7
Тропонин I	< 0,350 нг/мл	5,417	1,9	0,5
Общий анализ мочи				
Лейкоциты	5 – 15 клеток/мкл	125	15	0
Эритроциты	0 – 11 клеток/мкл	200	80	0
Белок	0 – 0,1 г/л	1,0	0	0
Инструментальная диагностика				
КАГ	Стеноз 80% в дистальном отделе ОВ ЛКА		–	–
ЧПЭхоКГ	–	Вегетация 9 × 0,2 мм на некоронарной створке аортального клапана	–	–
Микробиологические исследования				
Культуральное исследование мочи	–	<i>K. pneumoniae</i> 10 ⁵ КОЕ/мл	–	–
Культуральное исследование крови	–	<i>K. pneumoniae</i> *	Роста нет	–
Антибактериальная терапия				
	Цефепим/сульбактам в/в 1/1 г 2 р/сут	Цефепим в/в 2 г 3 р/сут	Цефтриаксон в/м 2 г 2 р/сут 2 недели, далее цефиксим внутрь 400 мг 1 р/сут 2 недели	

* Положительная гемокультура *K. pneumoniae* сохранялась при повторном исследовании двух образцов крови через 24 ч.

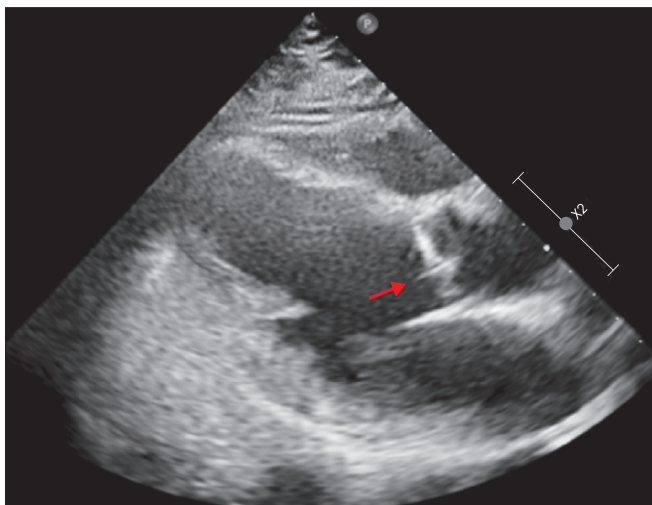


Рисунок 1. Трансторакальная ЭхоКГ у мужчины 56 лет на 19-е сутки госпитализации

Красной стрелкой указана вегетация на некоронарной створке аортального клапана.

На фоне проводимой АБТ отмечался регресс лабораторных маркеров воспаления, лихорадка и озноб не рецидивировали, при контрольном культуральном исследовании двух образцов крови роста клинически значимых микроорганизмов не получено. При контрольной трансторакальной ЭхоКГ на 19-е сутки госпитализации в области аортального клапана выявлена не обнаруженная при первичном исследовании линейная структура небольших размеров – $6 \times 0,2$ мм, аортальная регургитация 1 степени (Рисунок 1).

Учитывая быструю и стойкую положительную клиническую динамику, было принято решение о выписке пациента из стационара с продолжением АБТ амбулаторно – назначен цефтриаксон в/м 2 г 2 р/сут в течение двух недель, затем цефиксим внутрь 400 мг 1 р/сут до завершения полного курса АБТ (суммарно 6 недель). Также пациенту назначены: ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, тикагрелор 90 мг 2 р/сут, бисопролол 2,5 мг/сут, эплеренон 25 мг/сут, торасемид 5 мг/сут, валсартан + сакубитрил 100 мг 2 р/сут, омепразол 20 мг/сут.

По завершении АБТ пациент пришел на контрольное обследование. При осмотре жалоб не предъявлял, температура тела в пределах нормы. По данным трансторакальной ЭхоКГ в динамике: сохранялось снижение глобальной сократимости миокарда (ФВ = 47%), акинезия передней и передне-перегородочной области в базальном, среднем и апикальном сегментах левого желудочка, аортальная, митральная и трикуспидальная регургитация 1 степени, в области аортального клапана в парастернальной позиции по длинной оси визуализировалась линейная структура небольших размеров – $6 \times 0,2$ мм, отмечалась аортальная регургитация 1 степени. В общем анализе крови: лейкоциты – $6,4 \times 10^9$ /л, гемоглобин – 124 г/л, лейкоцитарная формула – без отклонений от нормы; уровень СРБ – 1 мг/л. ИЭ расценен

как клинически излеченный с остаточной недостаточностью аортального клапана 1 степени.

Обсуждение

K. pneumoniae относится к частым этиологическим агентам как внебольничных, так и нозокомиальных инфекций у человека (пневмония, пиелонефрит, интраабдоминальные инфекции и др.) [6–9].

Как указывалось выше, *K. pneumoniae* является редким возбудителем ИЭ, что, вероятнее всего, связано с плохой адгезией бактерии к структурам сердечного клапана [4]. В описанных ранее случаях ИЭ клебсиеллезной этиологии среди факторов риска развития ИЭ отмечалось наличие внутривенной наркомании [3], сахарного диабета [10–12], хронической болезни почек с заместительной почечной терапией [11], предшествующей патологии клапанов [13]. Также ИЭ нередко развивался на фоне пневмонии [10, 11], у пациентов с абсцессами печени [11] и почек [13].

В недавно опубликованном систематическом обзоре Ioanniu P. и соавт. представлено 67 клинических случаев клебсиеллезного ИЭ, большинство из которых было вызвано *K. pneumoniae* [14]. Средний возраст пациентов составил 54,4 года, чаще заболевание развивалось у мужчин, в большинстве случаев выявлялось поражение нативных клапанов. Наиболее частыми клиническими проявлениями ИЭ являлись лихорадка и сепсис, более чем у половины пациентов (58%) регистрировались эмболические события. Среди других осложнений отмечалось развитие паравальвулярного абсцесса и сердечной недостаточности. Летальность в данной группе больных составила 19,4%.

Целью нашей работы было представить редкий клинический случай ИЭ аортального клапана, вызванного *K. pneumoniae* у мужчины 56 лет без известных факторов риска, предрасполагающих к развитию ИЭ. Первичная диагностика ИЭ у пациента была затруднена из-за отсутствия недавних вмешательств, которые могли бы рассматриваться в качестве «входных ворот» для развития бактериемии, скудных клинических проявлений и характерных осложнений ИЭ.

Следует отметить, что *K. pneumoniae* с одинаковым профилем чувствительности к антибиотикам была обнаружена у данного пациента одновременно в моче и гемокультуре, что не исключает мочевого пути инвазии микроорганизма. Наличие у пациента лейкоцитурии и маркеров системного воспаления рассматривалось как проявление пиелонефрита, что послужило поводом для начала АБТ.

Инфекции мочевыводящих путей являются нечастым, но возможным источником инфекции при ИЭ [15]. Так, сопутствующее выявление *Klebsiella* spp. при микробиологическом исследовании мочи в указанном выше систематическом обзоре отмечено у 20% пациентов [14]. Maruo H. и соавт. описали случай развития ИЭ, вызванного *K. pneumoniae* как осложнение эмфизематозного цистита [13].

У нашего пациента выявлено поражение аортального клапана, что является достаточно типичным для клебсиеллезного ИЭ. Среди описанных ранее случаев клебсиеллезного ИЭ с известной локализацией патологического процесса вовлечение левых отделов сердца наблюдалось в 78% случаев (в том числе аортального клапана в 44%) [14, 16]. Следует отметить, что только у 46% пациентов диагноз был установлен с помощью трансторакальной ЭхоКГ, что подтверждает недостаточную чувствительность метода и необходимость в случае клинической настороженности продолжить диагностический поиск с целью верификации или исключения изменений, соответствующих ИЭ. Так, в представленном нами наблюдении при трансторакальной ЭхоКГ патологических изменений на клапанах и пристеночном эндокарде не выявлено. И только ЧПЭхоКГ, выполненная с целью поиска источника инфекции у пациента с персистирующей бактериемией, позволила верифицировать диагноз.

Интерес также представляет генез развившегося у пациента ИМ со стабильной атеросклеротической бляшкой. Учитывая длительный анамнез хронической ишемической болезни сердца и наличие стенозирующего атеросклероза коронарных артерий, инфекция могла явиться триггером для развития ИМ 2 типа, обусловленного разными механизмами – эндотелиальной дисфункцией, эмболией и др. Как отмечалось ранее, эмболические события являются частым осложнением ИЭ клебсиеллезной этиологии [14].

ИЭ, вызванный *Klebsiella* spp., представляет серьезную проблему и с точки зрения выбора оптимальной тактики лечения. Это связано не только с тяжестью инфекции, но и широким распространением штаммов с приобретенной антибиотикорезистентностью [17, 18]. Так, в описанной Ioanniu P. и соавт. серии клинических наблюдений 47% изолятов *K. pneumoniae* оказались продуцентами бета-лактамаз расширенного спектра,

треть изолятов демонстрировала устойчивость к карбапенемам [14].

Необходимо отметить, что ввиду редкой встречаемости в настоящее время отсутствуют клинические рекомендации, регламентирующие выбор режимов АБТ ИЭ клебсиеллезной этиологии и оптимальную длительность терапии. В публикациях, посвященных данной теме, описываются различные схемы и комбинации антибиотиков при лечении ИЭ [1, 3, 10, 11, 14]. Наиболее часто назначались цефалоспорины и карбапенемы, иногда в комбинации с аминогликозидами, медиана длительности АБТ составила 6 недель [14].

В нашем случае выбор АБТ ИЭ не вызвал затруднений, поскольку изолят *K. pneumoniae* оказался чувствительным ко всем протестированным антибиотикам. Учитывая быструю положительную клинико-лабораторную динамику, после двух недель АБТ пациент был выписан из стационара с рекомендациями продолжить лечение в амбулаторных условиях антибиотиком той же группы с переходом на пероральный прием препарата по завершении 4-недельного курса парентеральной АБТ. Необходимости в хирургическом лечении ИЭ не было.

Заключение

K. pneumoniae является редким, но важным возбудителем ИЭ, так как течение заболевания характеризуется высокой частотой осложнений (включая эмболические события) и высокой летальностью. Адекватная терапия ИЭ данной этиологии в настоящее время осложняется широким распространением изолятов *K. pneumoniae* с приобретенной устойчивостью, а также отсутствием доказательной базы, позволяющей сформулировать клинические рекомендации по оптимальным режимам и длительности АБТ.

Литература

1. Anderson M.J., Janoff E.N. *Klebsiella* endocarditis: report of two cases and review. Clin Infect Dis. 1998;26(2):468-474. DOI: 10.1086/516330
2. Kantarcioglu B., Bekoz H.S., Olgun F.E., Cakal B., Arkan B., Turkoglu H., et al. Allogeneic stem cell transplantation in a blast-phase chronic myeloid leukemia patient with carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* tricuspid valve endocarditis: a case report. Mol Clin Oncol. 2016;5(4):347-350. DOI: 10.3892/mco.2016.995
3. Riangwiwat T., Dworkin J. Tricuspid valve infective endocarditis due to *Klebsiella pneumoniae* in intravenous drug user. Hawaii J Med Public Health. 2019;78(3):98-102. PMID: 30854255.
4. Gould K., Ramirez Ronda C.H., Holmes R.K., Sanford J.P. Adherence of bacteria to heart valves *in vitro*. J Clin Invest. 1975;56(6):1364-1370. DOI: 10.1172/JCI108216
5. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorno M.G., Casalta J.P., Del Zotti F., et al. ESC Scientific Document Group. 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):3075-3128. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv319
6. Davis T.J., Matsen J.M. Prevalence and characteristics of *Klebsiella* species: relation to association with a hospital environment. J Infect Dis. 1974;130:402-405. DOI: 10.1093/infdis/130.4.402
7. Podschun R., Ullmann U. *Klebsiella* spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors. Clin Microbiol Rev. 1998;11(4):589-603. DOI: 10.1128/CMR.11.4.589
8. Ko W.C., Paterson D.L., Sagnimeni A.J., Hansen D.S., Von Gottberg A., Mohapatra S., et al. Community-acquired

- Klebsiella pneumoniae* bacteremia: global differences in clinical patterns. *Emerg Infect Dis.* 2002;8(2):160-166. DOI: 10.3201/eid0802.010025
9. Tsay R.W., Siu L.K., Fung C.P., Chang F.Y. Characteristics of bacteremia between community-acquired and nosocomial *Klebsiella pneumoniae* infection: risk factor for mortality and the impact of capsular serotypes as a herald for community-acquired infection. *Arch Intern Med.* 2002;162(9):1021-1027. DOI: 10.1001/archinte.162.9.1021
 10. Hassan S.A., Akhtar A., Falah N.U., Khan M. An unusual case of *Klebsiella pneumoniae* endocarditis. *Cureus.* 2020;12(2):e6999. DOI: 10.7759/cureus.6999
 11. Hwang J.A., Her C., Kim Y.W. Endocarditis caused by community-acquired *Klebsiella pneumoniae* infection – a case report. *Acute Crit Care.* 2013;28(1):41-45. DOI: 10.4266/kjccm.2013.28.1.41
 12. Liu K.L., Chen C.L., Hsieh C.F., Chen Y.J., Huang Y.C. Isolated left ventricular vegetation caused by community-acquired *Klebsiella pneumoniae* infective endocarditis. *J Microbiol Immunol Infect.* 2019;52(5):831-832. DOI: 10.1016/j.jmii.2019.06.006
 13. Maruo H., Ohsugi K., Maruta K., Kotani T. Infective endocarditis secondary to *Klebsiella pneumoniae*-associated emphysematous cystitis. *BMJ Case Rep.* 2021;14(8):e243497. DOI: 10.1136/bcr-2021-243497
 14. Ioannou P., Miliara E., Baliou S., Kofteridis D.P. Infective endocarditis by *Klebsiella* species: a systematic review. *J Chemother.* 2021;33(6):365-374. DOI: 10.1080/1120009X.2021.1888025
 15. Demin A.A., Kobalava Z.D., Skopin I.I., Tyurin P.V., Boytsov S.A., Golukhova E.Z., et al. Infectious endocarditis and infection of intracardiac devices in adults. Clinical guidelines 2021. *Russian journal of cardiology.* 2022;27(10):5233. Russian. (Демин А.А., Кобалава Ж.Д., Скопин И.И., Тюрин В.П., Бойцов С.А., Голухова Е.З. и соавт. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. Клинические рекомендации 2021. *Российский кардиологический журнал.* 2022;27(10):5233.) DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5233
 16. Ioannou P., Mavrikaki V., Kofteridis D.P. Infective endocarditis by *Acinetobacter* species: a systematic review. *J Chemother.* 2021;33(4):203-215. DOI: 10.1080/1120009X.2020.1812804
 17. Karakostas S., Kritsotakis E.I., Gikas A. Pandrug-resistant Gram-negative bacteria: a systematic review of current epidemiology, prognosis and treatment options. *J Antimicrob Chemother.* 2020;75(2):271-282. DOI: 10.1093/jac/dkz401
 18. Kofteridis D.P., Andrianaki A.M., Maraki S., Mathioudaki A., Platakis M., Alexopoulou C., et al. Treatment pattern, prognostic factors, and outcome in patients with infection due to pan-drug-resistant gram-negative bacteria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2020;39(5):965-970. DOI: 10.1007/s10096-019-03784-9