

# ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

**Н.С. Чипигина, В.П. Куличенко, Т.Л. Виноградова, М.А. Большакова**  
Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГОУ ВПО РГМУ Росздрава;  
Городская клиническая больница №55, Москва

Контакты: Наталия Семеновна Чипигина [chipigin@ttk.ru](mailto:chipigin@ttk.ru)

В статье рассмотрены клинические проявления и диагностика поражений легких при инфекционном эндокардите правых и левых отделов сердца. Представлено описание случая септической эмболии легочной артерии у наркомана, больного инфекционным эндокардитом трикуспидального клапана. Подчеркивается, что поражение легких требует большего внимания и является одним из наиболее частых внесердечных проявлений при инфекционном эндокардите правых отделов сердца.

**Ключевые слова:** *инфекционный эндокардит, септическая эмболия легочной артерии, поражение легких, пневмония, пневмоторакс, кровохарканье*

## PULMONARY DAMAGE IN INFECTIVE ENDOCARDITIS

**N.S. Chipigina, V.P. Kulichenko, T.L. Vinogradova, M.A. Bolshakova**  
*Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, Russian State Medical University,  
Russian Agency for Health Care; City Hospital №55, Moscow*

This article discusses the lung complications presentation and diagnosis in right-sided and left-sided Infective Endocarditis (IE). A case of tricuspid valve IE with septic pulmonary artery emboli in injection drug user is reported. Authors point out that pulmonary damage should be paid more attention, being one of the most common extracardiac sign in right-sided IE.

**Key words:** *infective endocarditis, septic pulmonary artery embolism, pulmonary damage, pneumonia, pneumothorax, hemoptysis*

### Введение

Поражение легких не относится к типичным внесердечным проявлениям, характерным для классического течения инфекционного эндокардита (ИЭ), описанного в конце XIX — первой половине XX в. При редкости ИЭ трикуспидального клапана тогда считалось, что поражение легких не дает каких-либо характерных черт в картине ИЭ, ограничиваясь случаями бронхопневмонии у больных с сердечной недостаточностью и реже — инфарктами легких вследствие тромбоэмболий или тромбоза легочных артерий [1]. В 70—90-е годы XX в. в нашей стране частота поражений легких при ИЭ оставалась невысокой: они наблюдались у 8,5—18,3% больных ИЭ [2—4], при этом около 75% диагностированных поражений легких составляли пневмонии [4]. По нашим наблюдениям, поражения легких выявлены у 19% больных ИЭ, лечившихся в 80—90-е годы. Однако в последние годы поражение легких становится одним из наиболее частых внесердечных проявлений ИЭ: у больных ИЭ, наблюдавшихся нами в 2004—2007 гг., частота легочных поражений составила 35 и достигла 52% среди больных ИЭ трикуспидального клапана. По данным В.И. Улановой и соавт. [5], поражения

легких при ИЭ трикуспидального клапана у наркоманов диагностируют еще чаще — в 72 % случаев, а по наблюдениям L. Zuo и соавт. [6] — даже в 100% случаев. Легочный дебют ИЭ является возможной причиной диагностических ошибок в 11% случаев ИЭ [4].

### Поражение легких при ИЭ трикуспидального клапана или клапана легочной артерии

Эпидемиология, клиника и диагностика ИЭ правых отделов сердца во многом отличаются от характеристик ИЭ его левых отделов. ИЭ правых отделов сердца составляет около 5—10% всех случаев ИЭ и чаще всего наблюдается у наркоманов, практикующих внутривенное введение наркотиков. Среди наблюдавшихся нами случаев ИЭ с поражением трикуспидального клапана 60% были связаны с наркоманией. Риск ИЭ трикуспидального клапана повышен также у больных врожденными пороками сердца, у пациентов с электрокардиостимулятором или при катетеризации центральных вен [7]. ИЭ клапана легочной артерии — редкая необычная локализация ИЭ [8]. Возбудителем в большинстве случаев ИЭ правых отделов сердца (60—77%) является метициллин-чувствительный *S. aureus* [9—12]. Реже ИЭ у наркоманов могут вызывать и другие микроорганизмы, в том числе грам-

мотрицательные бактерии, особенно *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*, энтерококки, *Serratia marcescens*, а также зеленящий стрептококк.

Поражение легких при ИЭ правых отделов сердца обусловлено эмболиями ветвей легочной артерии, обычно септическими (когда фрагменты эмбола включают микроорганизмы), приводящими к некрозу и образованию абсцессов в легочной ткани. Эти инфекционные эмболические поражения варьируют в размере от мелких милиарных до крупных абсцессов, крупными абсцессами легких чаще осложняется стафилококковый ИЭ [11]. Септические эмболии легочной артерии фрагментами вегетаций, как правило, множественные и нередко рецидивирующие, встречаются у 66—100% наркоманов с ИЭ трикуспидального клапана и несколько реже — при ИЭ правых отделов сердца у больных, не злоупотребляющих наркотиками [6, 13, 14]. Клиническая характеристика такого поражения легких зависит от размеров эмбола, объема поражения и осложнений септических эмболий, к которым относят:

- инфаркт легких;
- абсцесс легких;
- пневмоторакс;
- плевральный выпот;
- эмпиему плевры;
- легочное кровотечение.

Множественные эмболии легочной артерии могут способствовать дилатации правых камер сердца, усилению трикуспидальной регургитации и появлению правожелудочковой недостаточности.

Для дебюта ИЭ трикуспидального клапана обычно характерно сочетание лихорадки с ознобом с клиническими проявлениями септических легочных эмболий (СЛЭ).

СЛЭ — трудная для диагностики редкая патология, проявляется вариабельно неспецифическими локальными симптомами, поэтому у большинства больных внебольничным ИЭ правых отделов сердца, обращающихся за медицинской помощью, вначале подозревают пневмонию. Начальные клинические симптомы СЛЭ при ИЭ трикуспидального клапана включают кашель у 14—100% больных, отделение гнойной мокроты — у 14—71%, одышку — у 36—91%, плевральные боли в груди — у 29—57%, кровохарканье — у 7—36% больных [6, 11, 12, 15, 16]. Важно, что при яркой картине симптомов легочной патологии сердечные проявления в начале болезни чаще отсутствуют — явный шум над трикуспидальным клапаном выслушивается не более чем у 20% больных [17]. В некоторых случаях СЛЭ может быть малосимптомной и проявляться только лихорадкой, персистирующей несмотря на антибактериальную терапию ИЭ.

Рентгенограммы легких у 55—85% больных ИЭ правых отделов сердца еще в дебюте заболевания выявляют инфильтративные изменения, типичные для

септической легочной эмболии [17—19]. Для рентгенологической картины септической эмболической пневмонии характерно несколько особенностей: двустороннее поражение, наличие множественных небольших нечетких округлых или овальных теней различных размеров, очаговых инфильтратов, расположенных чаще всего в периферических зонах легких или субплеврально, со склонностью к распаду с возникновением абсцессоподобных полостей, быстрой динамикой и медленным обратным развитием с длительным сохранением кистовидных тонкостенных полостей [12, 17]. Возможно возникновение плеврального выпота и изредка — пиопневмоторакса [18]. По данным L.E. Зуо и соавт. [12], при рентгенологическом исследовании округлые инфильтративные тени выявлены у 68% больных ИЭ с СЛЭ, очаговые инфильтраты — у 54%, клиновидные тени — у 22%, кисты — у 81%, абсцессы — у 50% и поражения плевры — у 50% пациентов. Разные размеры очагов в легких отражают повторяющиеся эпизоды эмболического «душа» [20].

У 54% больных ИЭ, перенесших СЛЭ, при посеве мокроты удается выделить бактериальную культуру, соответствующую возбудителю ИЭ [6, 21].

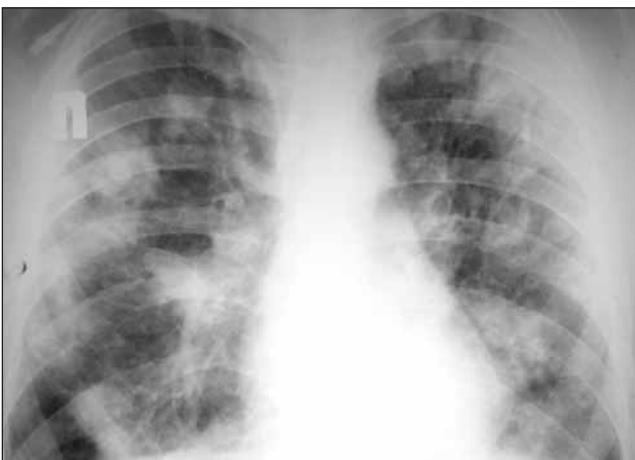
В соответствии с Руководством по диагностике и лечению острых легочных эмболий Европейского общества кардиологов (2000) инструментальная диагностика эмболий легочной артерии включает проведение сцинтиграфии легких (вентиляционно-перфузионной или перфузионной), спиральной компьютерной томографии (КТ) легких, эхокардиограммы (ЭхоКГ), исследование D-димера плазмы [22]. Ангиография легких показана, если результаты неинвазивных исследований противоречивы.

Мы не нашли в доступной литературе исследований, оценивающих диагностическую эффективность вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких при СЛЭ, однако известно, что подобные исследования дают определенную информацию только в половине случаев тромбоэмболий легочной артерии [22]. Новым стандартом диагностики немассивной эмболии легочной артерии становится КТ (спиральная, мультидетекторная спиральная с контрастированием), выявляющая при СЛЭ сосудистые дефекты (внутрисосудистые дефекты наполнения, полное прерывание сосудистого русла или расширение окклюзированного сосуда) и дополнительные проявления (субплевральные клиновидные участки поражения, множественные двусторонние очаги с образованием характерных полостей разной выраженности, наиболее часто располагающиеся преимущественно в нижних долях, «признак питающего сосуда») [16, 20, 23, 24]. К наиболее частым проявлениям относят периферические очаги размерами от 0,3 до 4,6 см (83—89%), реже выявляют полости (10,4—50%), симптом «питающего сосуда» (6—67%), клиновидные периферические поражения (3,2—50%) и неочаговые инфильтра-

ты (7%) [24–26]. Септические легочные эмболы могут быть обнаружены при КТ у больных ИЭ правых отделов сердца даже в случаях отсутствия типичных изменений на рентгенограммах легких [24].

Наиболее распространенное осложнение СЛЭ у больных ИЭ — абсцесс легкого. Реже диагностируют инфаркт легкого. Частота и характер плевральных выпотов при ИЭ правых отделов изучены мало; по наблюдениям W.P. Sexauer и соавт. [27], обычно встречаются серозные или кровянистые стерильные парапневмонические или обусловленные инфарктом легкого выпоты, реже — эмпиема плевры. Существуют редкие описания случаев спонтанного пневмоторакса, в том числе и двустороннего, в дебюте ИЭ правых отделов сердца у наркомана [28–30]. Это потенциально летальное осложнение должно рассматриваться при дифференциальном диагнозе, если у больного ИЭ правых отделов сердца внезапно возникает острая дыхательная недостаточность. Другой редкой причиной острой дыхательной недостаточности при ИЭ правых отделов сердца у наркоманов, больных СПИДом, может быть сочетание ИЭ с тяжелой пневмонией, вызванной *Pneumocystis carinii* [31]. К редким неотложным состояниям, описанным при ИЭ трикуспидального клапана, относят легочные кровотечения, обусловленные септической эмболией легочной артерии с инфарктом или абсцессом легкого либо разрывом микотической аневризмы легочной артерии. Массивное легочное кровотечение (с отделением более 500 мл крови одномоментно) при ИЭ способно привести к смерти от асфиксии [21]. Если у больного ИЭ с эмболическими абсцессами легких возникает даже умеренное легочное кровотечение, рекомендуется срочное бронхоскопическое исследование для локализации источника кровотечения и тщательное наблюдение в условиях отделения интенсивной терапии в связи с вероятностью внезапного усиления кровотечения.

Приводим описание случая тяжелого поражения легких, обусловленного СЛЭ, при остром ИЭ трикуспидального клапана.



Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции больного В.

Больной В., 30 лет, был госпитализирован 10.12.2006 г. в тяжелом состоянии с жалобами на кашель с обильной слизисто-гнилой мокротой с прожилками крови, инспираторную одышку в покое, повышение температуры до 40°C, озноб, слабость. Заболел остро в начале декабря 2006 г., когда возник озноб, повысилась температура до 40°C. С 09.12.2006 г. на фоне сохраняющейся высокой лихорадки с ознобам появились кашель со слизисто-гнилой мокротой и инспираторная одышка в покое. Больной — наркоман, в течение 3 лет употребляет героин, не работает. При поступлении частота дыхания составила 30 в минуту, определялось притупление перкуторного звука в нижних отделах грудной клетки справа, дыхание было жестким, ослабленным в нижних отделах грудной клетки с обеих сторон, ниже угла лопатки с обеих сторон выслушивались влажные среднепузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, шумы не выслушивались, ритм сердца правильный, число сердечных сокращений — 120 в минуту, артериальное давление — 100/60 мм рт. ст. Печень выступала из-под края реберной дуги на 1 см. Пальпировался нижний полюс селезенки. На рентгенограмме грудной клетки от 10.12.2006 г. (см. рисунок) в обоих легочных полях определялись множественные очаговые тени разных размеров с фокусами просветления, что было расценено как двусторонняя пневмония в верхних и нижних долях обоих легких с абсцедированием. На электрокардиограмме (ЭКГ) от 10.12.2006 г.: ритм синусовый, перегрузка правого предсердия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. В анализе крови выявлены лейкоцитоз, сдвиг формулы лейкоцитов до миелоцитов (2%), токсогенная зернистость нейтрофилов, тромбоцитопения и умеренная анемия, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 48 мм/ч. Анализ мокроты: альвеолярные макрофаги +, лейкоциты +++, эритроциты +++, микобактерии туберкулеза не обнаружены. При посеве мокроты выделена культура *Staph. aureus*. В связи с дыхательной недостаточностью III степени (цианоз, снижение PaO<sub>2</sub>) больной госпитализирован в отделение интенсивной терапии, где начато лечение в соответствии с первоначальным диагнозом — двусторонняя пневмония с абсцедированием, дыхательная недостаточность III степени. Больной был проконсультирован фтизиатром (13.12.2006 г.), который исключил туберкулезный процесс в легких и высказал предположение, что выявленные на рентгенограмме легких полости являются врожденными бронхогенными кистами. Учитывая наличие у пациента-наркомана лихорадки и множественных двусторонних очагов разных размеров с образованием полостей в легких, 14.12.2006 г. была заподозрена септическая эмболическая пневмония, обусловленная ИЭ трикуспидального клапана (хотя шума трикуспидальной регургитации у больного не было). При ЭхоКГ от 14.12.2006 г. на передней створ-

ке трикуспидального клапана выявлены рыхлые образования с неровными контурами, пролабирующие в полость правого предсердия, трикуспидальная регургитация II степени. Диагностирован ИЭ с локализацией на трикуспидальном клапане, осложненный рецидивизирующими СЛЭ, двусторонней септической пневмонией, дыхательной недостаточностью III степени. Несмотря на лечение ванкомицином внутривенно, сохранялась высокая лихорадка, в легких по-прежнему прослушивалось большое количество разнокалиберных влажных хрипов, нарастали дыхательная недостаточность и интоксикация; 15.12.2006 г. больной был переведен на искусственную вентиляцию легких; 17.12.2006 г. наступил летальный исход. При патологоанатомическом исследовании подтвержден диагноз ИЭ трикуспидального клапана, на передней створке которого определялась крупная вегетация (15 мм), в легких во всех отделах с обеих сторон имелись множественные полости, заполненные гноем, размерами от 1 до 3 см в диаметре, с уплотнением легочной ткани по периферии полостей. При микроскопии участков легочной ткани выявлены тканевый детрит, лейкоциты, колонии бактерий, по периферии абсцессов клеточная реакция — молодая соединительная ткань. Возбудителем ИЭ по результатам посева крови был золотистый стафилококк.

Это наблюдение показывает, что легочная симптоматика может быть как «маской», затрудняющей диагностику ИЭ, так и ключом к диагностике ИЭ трикуспидального клапана при должной настороженности врача в отношении этого заболевания, в случаях лихорадки и типичных для СЛЭ рентгенологических изменений легких у больных с высоким риском ИЭ правых отделов сердца [32].

Выявление СЛЭ у больных с высокой лихорадкой не означает прекращения дальнейшего поиска причин лихорадки. Заболевания, которые следует иметь в виду при дифференциальном диагнозе источника СЛЭ, включают [33, 34]:

- ИЭ правых отделов сердца;
- синдром Лемьера (септический тромбоз внутренней яремной вены при инфекции полости рта и глотки);
- абсцессы полости рта;
- периферические абсцессы;
- остеомиелит;
- инфекции мягких тканей;
- инфицированные тромбы периферических вен и полых вен.

СЛЭ входит в число малых диагностических критериев ИЭ как в диагностических критериях ИЭ правых отделов сердца, предложенных M.J. Robins и соавт. в 1986 г., так и в критериях ИЭ Duke [35, 36]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов множественные/быстро меняющиеся легочные инфильтраты с высокой вероятностью вызы-

вают подозрение на ИЭ правых отделов сердца [37]. Следовательно, если у больного подозревают СЛЭ, посев крови и безотлагательное трансторакальное ЭхоКГ-исследование должны быть проведены в течение 24 ч (даже если это не рекомендуется текущими руководствами по диагностике легочных эмболий) [22, 38, 39]. Трансторакальная ЭхоКГ обычно адекватна для выявления ИЭ на трикуспидальном клапане. При раннем диагнозе ИЭ трикуспидального клапана, соответствующей антибактериальной терапии и эффективном контроле источника инфекции и эмболии у большинства больных можно ожидать разрешения легочных поражений. Вероятность повторных эпизодов СЛЭ резко уменьшается вскоре после начала терапии антибиотиками. При развитии осложнений СЛЭ иногда приходится прибегать к хирургическому лечению — дренированию абсцесса, декорткации легких, резекции легкого.

#### **Поражение легких при ИЭ митрального и аортального клапанов**

У больных ИЭ левых отделов сердца поражения легких отмечают реже, чем при ИЭ трикуспидального клапана. Тем не менее, по наблюдениям А.А. Демина и В.П. Дробышевой [4], 26% всех легочных поражений и 27% всех «легочных дебютов» при ИЭ были ассоциированы с ИЭ митрального клапана, 17 и 8% соответственно — с ИЭ аортального клапана и только 5 и 8% — с ИЭ трикуспидального клапана; остальные случаи легочных поражений наблюдали у больных с комбинированными пороками сердца. При этом наиболее частым вариантом поражения легких в группе больных с преобладанием случаев ИЭ левых отделов сердца были пневмонии (73,8%) [4].

Пневмонии при ИЭ левых отделов сердца различают как по механизмам развития, так и по объему и тяжести поражения. Чаще при ИЭ диагностируют очаговые пневмонии, реже — пневмонии с вовлечением доли легкого [4]. Пневмония может предшествовать ИЭ и быть вероятным источником бактериемии, приводящей к инфицированию эндокарда [40]. В патогенезе пневмоний при ИЭ может иметь значение нарушение кровоснабжения легких в результате недостаточности кровообращения по малому кругу у больных с левожелудочковой недостаточностью. Особый интерес вызывает редко встречающаяся триада, включающая ИЭ левых отделов сердца, менингит и пневмонию, вызванные *Streptococcus pneumoniae*, которая впервые была описана В. Ослером в 1881 г. (синдром Остриана, триада Ослера) [41—44]. «Входными воротами» инфекции при синдроме Остриана считается легочная инфекция с последующим инфицированием клапанов сердца, а затем менингеальных оболочек. Пневмококковый ИЭ составляет менее 3% случаев ИЭ на естественных клапанах, чаще бывает первичным, частота триады Ослера при пневмококковом ИЭ колеблется от 1 до 42% [43, 45].

Во время лечения антибиотиками у больных ИЭ существует вероятность развития лекарственной эозинофильной пневмонии: так, D. Hayes и соавт. [46] описан случай эозинофильной пневмонии, осложнившейся тяжелой дыхательной недостаточностью при лечении ИЭ даптомицином.

Плевральные выпоты также могут иметь разный генез у больных ИЭ левых отделов сердца — типичны парапневмонические плевриты или трансудаты, обусловленные сердечной недостаточностью. Эмпиема плевры у больных ИЭ левых отделов сердца наблюдается реже и может предшествовать развитию ИЭ, являясь источником инфицирования эндокарда, либо возникает как осложнение ИЭ. Описаны казуистические случаи левостороннего плеврального выпота как проявления эмболического абсцесса селезенки [47].

В последние годы отмечено возрастание частоты тромбозов легочных артерий не только при правосторонней, но и при левосторонней локализации ИЭ [3]. Эмболии легочной артерии выявлены нами у 9% больных ИЭ митрального и аортального клапанов. Во всех этих случаях источниками эмболий были тромбы в расширенных правых полостях сердца, чаще — у больных с мерцательной аритмией; риск этих эмболических осложнений был одинаков на протяжении всего лечения ИЭ, несмотря на эффективную антибактериальную терапию [48]. Однако причиной инфарктов легких при поражении клапанов левых отделов сердца может быть и местный тромбоз в системе легочной артерии, марантический или связанный с иммунным воспалением сосудов [3]. При ИЭ аортального или митрального клапанов существует также редкая вероятность развития парадоксальных легочных эмболий фрагментами вегетаций через сопутствующие или приобретенные вследствие внутрисердечных абсцессов дефекты межжелудочковой перегородки, артериовенозные фистулы при хроническом гемодиализе или многоклапанном ИЭ с поражением и трикуспидального клапана [49—51].

Кровохарканье и легочные кровотечения выявляют при ИЭ левых отделов сердца реже, чем при ИЭ трикуспидального клапана. У больных ИЭ митрального или аортального клапана кровохарканье может быть связано с легочной венозной гипертензией при подостром развитии митральной или аортальной регургитации или инфарктом легкого при тромбозом легочной артерии. Описаны единичные случаи

легочного кровотечения вследствие разрывов микотической аневризмы подключичной артерии в верхнюю долю левого легкого [52] или микотической аневризмы аорты в прилежащую легочную ткань [53]. Дифференциальный диагноз кровохарканья включает широкий спектр заболеваний, в том числе туберкулез, ряд аутоиммунных заболеваний, злокачественные новообразования. У больных ИЭ сочетание кровохарканья с лихорадкой, расширением корней легких и инфильтративными изменениями в центральных отделах легочных полей (такие рентгенологические изменения в легких возможны при острой левожелудочковой недостаточности), по нашим наблюдениям, нередко является причиной назначения бронхоскопии в связи с ошибочным предположением о наличии рака легкого. Комбинация кровохарканья с подострым нефритическим синдромом (легочно-ренальный синдром) у отдельных больных ИЭ определяет необходимость дифференциального диагноза с синдромом Гудпасчера и гранулематозом Вегенера [54—56]. При дифференциальном диагнозе поражения легких у больных ИЭ следует также иметь в виду вероятность сочетанной патологии: например, А.А. Демин и В.П. Дробышева [4] наблюдали у больных ИЭ активацию очагового туберкулеза легких с переходом в инфильтративный и диссеминированный варианты, подтвержденные при аутопсии. Следовательно, при возникновении симптомов поражения легких даже в случаях достоверного ИЭ не допускается однонаправленное обследование больных.

#### Заключение

Поражение легких является наиболее частым внесердечным проявлением ИЭ трикуспидального клапана и реже встречается при ИЭ левых отделов сердца. В случаях лихорадки и легочного поражения с множественными двусторонними очагами с образованием абсцессов у молодых больных (главным образом, у наркоманов) даже при отсутствии шума трикуспидальной регургитации в первую очередь следует предполагать ИЭ, при этом ЭхоКГ и посев крови должны быть выполнены безотлагательно в течение 24 ч. Для того чтобы избежать диагностических ошибок, необходимо рассматривать ИЭ при дифференциальном диагнозе пневмоторакса, кровохарканья и массивного легочного кровотечения, особенно у наркоманов. ИЭ должен быть также включен в дифференциальный диагноз при легочно-ренальном синдроме.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров В.С. Клиника болезней сердца и сосудов. Киев, Здоровье; 1967.
2. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. М., Медицина; 1978.
3. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М., ГЭОТАР-Мед; 2001.
4. Демин А.А., Дробышева В.П. Поражение легких при инфекционном эндокардите.

5. Клинический журнал 2004;(2):32—5.
6. Уланова В.И., Мазуров В.И., Цинзерлинг В.А. Инфекционный эндокардит: особенности течения и прогноз заболевания. Клинический журнал 2005;(5):26—9.
7. Zuo L., Guo S., Rong F. Pulmonary damage caused by right side infective endocarditis in intravenous drug users [in Chinese]. Zhonghua

8. Jie He He Hu Xi Za Zhi 2001;24(6):348—50.
9. Sutcliffe E.C., Terasaki G.S., Thompson R.E. Tricuspid endocarditis with pulmonary emboli. Respir Care 2006;51(12):1471—4.
10. Cosson S., Kevorkian J.P., Milliez P. et al. A rare localization in right-sided endocarditis diagnosed by echocardiography: a case report. Cardiovasc Ultrasound 2003;1:10.

9. Уланова В.И., Цинзерлинг В.А. Клинико-морфологическая характеристика инфекционного эндокардита у ВИЧ-инфицированных наркозависимых больных. *Арх пат* 2006;68(3):14—8.
10. Sande M.A., Lee B.L., Mills J. et al. Endocarditis in intravenous drug users. In: Kaye D. ed. *Infective Endocarditis*. 2nd ed. New York, Raven Press; 1992. p. 345.
11. Karchmer A.W. Infective endocarditis. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed. WBI Saunders Co; 2005.
12. Zuo L.E., Guo S. Septic pulmonary embolism in intravenous drug users [in Chinese]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 2007;30(8):569—72.
13. Bashore T.M., Cabell C., Fowler V. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol* 2006;31:274—352.
14. Mathew J., Addai T., Anand A. et al. Clinical features, site of involvement, bacteriological findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1995;155(15):1641—8.
15. Karchmer A.W. Staphylococcal endocarditis. In: *Infective Endocarditis*. D. Kaye ed. 2nd ed. New York, Raven Press; 1992. p. 225—49.
16. Cook R.J., Ashton R.W., Aughenbaugh G.L., Ryu J.H. Septic pulmonary embolism: presenting features and clinical course of 14 patients. *Chest* 2005;128(1):162—6.
17. Remetz M.S., Quagliariello V. Endovascular infections arising from right-sided heart structures. *Cardiol Clin* 1992;10(1):137—49.
18. Robbins M.J., Soeiro R., Frishman W.H. et al. Right-sided valvular endocarditis. Etiology, diagnosis and an approach to therapy. *Am Heart J* 1986;111:128—35.
19. Moss R., Munt B. Injection drug use and right-sided endocarditis. *Heart* 2003;89(5):577—81.
20. Han D., Lee K.S., Franquet T. et al. Thrombotic and nonthrombotic pulmonary arterial embolism: spectrum of imaging findings. *Radiographics* 2003;23:1521—39.
21. Webb D.W., Thadepalli H. Hemoptysis in patients with septic pulmonary infarcts from tricuspid endocarditis. *Chest* 1979;76(1):99—100.
22. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301—36.
23. Rossi S.E., Goodman P.C., Franquet T. Nonthrombotic pulmonary emboli. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1499—508.
24. Kuhlman J.E., Fishman E.K., Teigen C. Pulmonary septic emboli: diagnosis with CT. *Radiology* 1990;174:211—3.
25. Lee S.J., Cha S.I., Kim C.H. et al. Septic pulmonary embolism in Korea: microbiology, clinicoradiologic features, and treatment outcome. *J Infect* 2007;54(3):230—4.
26. Kwon W.J., Jeong Y.J., Kim K.I. et al. Computed tomographic features of pulmonary septic emboli: comparison of causative microorganisms. *J Comput Assist Tomogr* 2007;31(3):390—4.
27. Sexauer W.P., Quezado Z., Lippmann M.L., Goldberg S.K. Pleural effusions in right-sided endocarditis: characteristics and pathophysiology. *South Med J* 1992;85(12):1176—80.
28. Aguado J.M., Ariona R., Ugarte P. Septic pulmonary emboli. A rare cause of bilateral pneumothorax in drug abusers. *Chest* 1990;98(5):1302—4.
29. Corzo J.E., Lozano de Leon F., Gomes-Mateos J. et al. Pneumothorax secondary to septic pulmonary emboli in tricuspid endocarditis. *Thorax* 1992;47(12):1080—1.
30. Sheu C.C., Hwang J.J., Tsai J.R. et al. Spontaneous pneumothorax as a complication of septic pulmonary embolism in an intravenous drug user: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2006;22(2):89—93.
31. Salavert M., Morela J., Roing P. et al. Respiratory distress in an addict on parenteral drugs with tricuspid endocarditis due to *Staphylococcus aureus* and with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *An Med Interna* 1989;6(7):366—8.
32. Martinelli N., Olivieri O., Corrocher R., Girelli D. Infective endocarditis with lung and systemic embolization in an injection drug user. *Eur Heart J* 2006;27(24):2938.
33. Nucifora G., Badano L., Hysko F. et al. Pulmonary embolism and fever when should right-sided infective endocarditis be considered? *Circulation* 2007;115:173—6.
34. Riordan T. Human Infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a Focus on Lemierre's Syndrome. *Clin Microbiol Rev* 2007; 20(4):622—59.
35. Robbins M.J., Soeiro R., Frishman W.H., Strom J.A. Right-sided valvular endocarditis: etiology, diagnosis, and an approach to therapy. *Am Heart J* 1986;111(1):128—35.
36. Li J.S., Sexton D.J., Mick N. et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633—8.
37. Horstkotte D., Follath F., Gutschik E. et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:267—76.
38. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003;58:470—83.
39. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee; Clinical Policies Committee Subcommittee on Suspected Pulmonary Embolism. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected pulmonary embolism [published correction appears in *Ann Emerg Med* 2003;42:288]. *Ann Emerg Med* 2003;41:257—70.
40. Marquez Lorente M.A., Flores Meneses L., Carratala Blasco C. et al. Mitral endocarditis secondary to *Streptococcus mitis* bacteremic pneumonia. *An Med Interna* 1997;14(1):31—2.
41. Siles Rubio J.R., Anguita Sanchez M., Castillo Dominguez J.C. et al. Austrian's syndrome (endocarditis, meningitis and pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*). Apropos of a rare case. *Rev Esp Cardiol* 1998;51(12):1006—8.
42. Weir A., Lam D., Wansbrough-Jones M. Pneumococcal endocarditis, pneumonia and meningitis complicated by necrosis of a limb. *J R Soc Med* 1998;91(8):431—2.
43. Du Cheyron D., Lesage A., Le Page O. et al. Corticosteroids as adjunctive treatment in Austrian's syndrome (pneumococcal endocarditis, meningitis, and pneumonia): report of two cases and review of the literature. *J Clin Pathol* 2003;56(11):879—81.
44. Austrian R. Pneumococcal endocarditis, meningitis, and rupture of the aortic valve. *Arch Intern Med* 1957;99:539—44.
45. Aronin S.I., Mukherjee S.K., West J.C. et al. Review of pneumococcal endocarditis in adults in the penicillin era. *Clin Infect Dis* 1998;26:165—71.
46. Hayes D.Jr., Anstead M.I., Kuhn R.J. Eosinophilic pneumonia induced by daptomycin. *J Infect* 2007;54(4):211—3.
47. Ferrer Monreal A., Montserrat Canal J.M., Picardo Valles C., Agusti Vidal A. Pleural effusion as the first manifestation of a splenic abscess in the course of subacute endocarditis caused by an alpha-hemolytic streptococcus. *Med Clin (Barc)* 1985;85(7):298.
48. Chipigina N., Vinogradova T., Ozerecki K., Kulichenko V. Thromboembolic complications in Infective Endocarditis [abstract 3456]. World Congress of Cardiology 2006, 2—6 September, Barcelona, Spain. *Eur Heart J* 2006;27 (Suppl):572.
49. Rocha J.L., Gonzalez-Roncero F., Lopez-Hidalgo R. et al. Inverse paradoxical embolism in a patient on chronic hemodialysis with aortic bacterial endocarditis. *Am J Kidney Dis* 1999;34(2):338—40.
50. Lahdhili H., Ghodbane W., Ziadi M. et al. Aortic endocarditis complicated with a large ventricular septal defect and septic pulmonary embolism [in French]. *Tunis Med* 2007;85(7):600—3.
51. Ivens E.L., Moss R.R., Thompson C.R., Munt B.I. Multisite infective endocarditis with widespread pulmonary and systemic embolization in the setting of overwhelming staphylococcal sepsis. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20(11):1318.
52. Cosmo L.Y., Risi G., Nelson S. et al. Fatal hemoptysis in acute bacterial endocarditis. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(5):1223—6.
53. Kirkpatrick J.N., Ring M., Lang R.M. Expanding the differential diagnosis of hemoptysis: mycotic aortic aneurysms. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4(3):180—3.
54. Wu H.C., Wên Y.K., Chen M.L., Fan C.S. Pulmonary-renal syndrome in a patient with bacterial endocarditis. *J Formos Med Assoc* 2005;104(8):588—92.
55. Griffin K.A., Schwartz M.M., Korbet S.M. Pulmonary-renal syndrome of bacterial endocarditis mimicking Goodpasture's syndrome. *Am J Kidney Dis* 1989;14(4):329—32.
56. Lotek L., Szturmowicz M., Wiatr E. et al. Sepsis with staphylococcal vegetation on tricuspid valve. Differential diagnosis with Wegener's granulomatosis [in Polish]. *Pneumonol Alergol Pol* 2003;71(5—6):253—60.