

Кожный васкулит у пациентов с инфекционным эндокардитом

Е.Ю. Пономарева, Н.М. Никитина

ФГБОУ ВО «Саратовский
государственный
медицинский
университет
им. В.И. Разумовского»
Минздрава России
410012, Российская
Федерация, Саратов,
ул. Большая
Казачья, 112

Saratov State Medical
University named
after V.I. Razumovsky
410012, Russian
Federation, Saratov,
Bolshaya
Kazachya str., 112

Контакты: Никитина
Наталья Михайловна,
nikina02@yandex.ru
Contacts: Natalia Nikitina,
nikina02@yandex.ru

Поступила 28.01.2025
Принята 11.11.2025

Цель работы — изучение частоты и выраженности кожного васкулита (КВ) у пациентов с инфекционным эндокардитом (ИЭ), анализ взаимосвязи кожного васкулита с поражением сердечных клапанов, внутренних органов, исходом заболевания.

Материалы и методы. Включено 359 пациентов с ИЭ, госпитализированных за период с 2001 по 2019 г.

Результаты. КВ различной выраженности выявлен у 69 пациентов, частота КВ у больных ИЭ составила 19,2%. Кожные высыпания отмечены преимущественно в виде симметрично расположенных петехиальных элементов в дистальных отделах нижних конечностей ($n=53$). В 15 случаях выявлен КВ распространенного характера, а первичные кожные элементы были полиморфными. У одного пациента диагностирована буллезно-некротическая форма КВ. В группе больных ИЭ с КВ статистически значимо чаще, чем при ИЭ без КВ, отмечались острое течение ИЭ, внутривенное употребление наркотиков, коинфекция вирусами гепатитов С и В, спленомегалия, поражение почек, глаз, системные эмболии и неврологические нарушения ($p<0,05$). Пациенты с КВ отличались более молодым возрастом, выраженностью анемии (снижением уровня гемоглобина и числа эритроцитов), суточной протеинурии, повышением уровня сывороточных трансаминаз, циркулирующих иммунных комплексов, С-реактивного белка и скорости оседания эритроцитов ($p<0,05$). Различий по локализации и количеству пораженных сердечных клапанов, выраженности сердечной недостаточности, нарушений ритма в исследуемых группах не выявлено ($p>0,05$). 48 (69,5%) больных ИЭ с КВ выписаны со значительным улучшением/стабилизацией состояния по основному заболеванию и одновременным уменьшением кожных проявлений, вплоть до полного их исчезновения на фоне антибактериальной терапии. Риск летального исхода выше при наличии КВ (отношение шансов — 2,32; 95%-й доверительный интервал: 1,27–4,3; $p<0,05$).

Выводы. Развитие КВ у пациентов с ИЭ, в особенности в дебюте заболевания, затрудняет своевременную диагностику, может служить основанием для дифференциальной диагностики и должно быть учтено при назначении терапии и определении тактики ведения пациентов с ИЭ. Кожные симптомы при ИЭ чаще разрешаются на фоне стандартного лечения антибиотиками.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, кожный васкулит

Для цитирования: Пономарева ЕЮ, Никитина НМ. Кожный васкулит у пациентов с инфекционным эндокардитом. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(5):636–641.

CUTANEOUS VASCULITIS IN PATIENTS WITH INFECTIVE ENDOCARDITIS

Elena Yu. Ponomareva, Natalia M. Nikitina

The aim of the work is to study the frequency and severity of cutaneous vasculitis (CV) in patients with infective endocarditis (IE), to analyze the relationship with damage to the heart valves, internal organs, and the outcome of the disease.

Materials and methods. Analysis of 359 patients with definite IE hospitalized from 2001 to 2019.

Results. CV syndrome of varying severity was detected in 69 patients, the frequency of CV in patients with IE was 19.2%. Skin rashes were noted in patients mainly in the form of symmetrically located petechial elements in the distal parts of the lower extremities (53 patients). In 15 cases, CV of a widespread nature was detected, and the primary skin elements were polymorphic. One patient was diagnosed with a bullous-necrotic form of CV. In the group of patients with IE and CV compared to patients with IE without skin symptoms, acute IE, intravenous drug use, coinfection with hepatitis C and B viruses, splenomegaly, kidney and eye damage, systemic embolism and neurological disorders were significantly more common ($p<0.05$). Patients with CV were distinguished by younger age, severity of anemia (decreased hemoglobin and red blood cell levels in 1 ml), daily proteinuria, increased serum transaminases, circulating immune complexes, erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein ($p<0.05$). No differences were found in the localization and number of affected heart valves, severity of heart failure, or rhythm disturbances in the study groups ($p>0.05$). 48 (69.5%) patients with IE and cutaneous vasculitis were discharged with significant improvement/stabilization of the condition of the underlying disease and a simultaneous decrease in skin manifestations, up to their complete disappearance against the background of antibacterial therapy. The risk of death is higher in the presence of cutaneous vasculitis (odds ratio — 2.32, 95% confidence interval: 1.27–4.3; $p<0.05$).

Conclusions. The presence of cutaneous vasculitis syndrome in patients with IE, especially at the onset of the disease, complicates timely diagnosis, can serve as a basis for differential diagnosis and should be taken into account when prescribing therapy and determining the tactics of managing patients with IE. With an established diagnosis of IE, skin symptoms often resolve against the background of standard antibiotic treatment.

Key words: infective endocarditis, cutaneous vasculitis

For citation: Ponomareva EYu, Nikitina NM. Cutaneous vasculitis in patients with infective endocarditis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(5):636–641 (In Russ.). doi: 10.47360/1995-4484-2025-636-641

Введение

Проблема инфекционного эндокардита (ИЭ) сохраняет актуальность вследствие роста заболеваемости, серьезного прогноза

и отсутствия адекватного контроля над заболеванием, несмотря на впечатляющие достижения антибактериальной терапии и кардиохирургии [1]. Сохранение высокого уровня смертности от ИЭ во многом обусловлено

несвоевременной диагностикой. Это препятствует раннему назначению адекватной антибактериальной терапии, ухудшает прогноз и исходы ИЭ [1, 2]. Многообразие клинических проявлений, в особенности в дебюте ИЭ, заставляет предполагать другие диагнозы и нередко приводит пациента к врачам различных специальностей [1–3]. Лихорадка, синдром системного воспалительного ответа, поражение кожи, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов — признаки, общие для ИЭ и ревматических заболеваний. Поэтому практикующие ревматологи должны быть ориентированы в основных аспектах диагностики и лечения ИЭ [3, 4].

Кожный васкулит (КВ) — один из характерных, хотя и нечастых, клинических проявлений ИЭ [1–4]. Сообщения о КВ при ИЭ преимущественно представлены описанием клинических наблюдений [5, 6]. Наличие КВ у пациентов с ИЭ повышает вероятность диагностических ошибок и требует дифференциальной диагностики с геморрагическим васкулитом как самостоятельным заболеванием (пурпурой Шенлейна — Геноха) [5–7]. Геморрагический васкулит — системный васкулит, поражающий сосуды микроциркуляторного русла: артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы, с характерным отложением в их стенке иммунных депозитов, состоящих преимущественно из IgA [8]. На коже это проявляется нетромбоцитопенической пурпурой или крапивницей, а отложения в почечных клубочках и мезангии индуцирует гломерулонефрит [9]. Для болезни Шенлейна — Геноха типично развитие заболевания в возрасте до 20 лет. Развитие КВ геморрагического характера у взрослых всегда требует исключения его вторичного генеза, и прежде всего следует обратить внимание на возможную ассоциацию КВ с инфекционными процессами [10]. Диагностические ошибки, связанные с КВ, могут привести в случае ИЭ к неоправданному назначению иммуносупрессивной терапии вместо антибактериальной [11].

В нашей практике ведения пациентов с ИЭ в многопрофильном стационаре различные проявления КВ — от незначительных до выраженных — встречались неоднократно, в отдельных случаях вызывая и диагностические сложности и затруднения при выборе терапии, когда решение приходилось принимать коллегиально.

Цель настоящей работы — изучение частоты и выраженности кожного васкулита у пациентов с инфекционным эндокардитом, анализ взаимосвязи кожного васкулита с поражением сердечных клапанов, внутренних органов, исходом заболевания.

Материалы и методы

В анализ включены 359 больных ИЭ, соответствующих модифицированным критериям Duke Endocarditis Service [2], находившихся на стационарном лечении в ГУЗ «Областная клиническая больница г. Саратова» с 2001 по 2019 г. При формулировке диагноза ИЭ использована классификация, принципы которой изложены в национальных рекомендациях 2021 г. [1]. В соответствии с ней выделялись ИЭ нативных, протезированных клапанов, острое и подострое течение ИЭ, локализация клапанного поражения и т. п.

Обследуемые включены в базу данных пациентов с ИЭ (свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2024625267 от 18.11.2024). Все пациенты подписали добровольное информированное согласие.

Всем больным проведено клиническое и лабораторно-инструментальное обследование, предусмотренное клиническими рекомендациями для пациентов с ИЭ. С целью установления диагноза ИЭ выполнялись трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) и посевы крови на стерильность. Висцеральные поражения при ИЭ и другие экстракардиальные симптомы оценивались на основании клинического, лабораторного и инструментального исследований, при необходимости проводились консультации специалистов. Для проведения сравнительного анализа выделены группы больных ИЭ с наличием КВ ($n=69$) и без такового ($n=290$).

Статистическая обработка результатов исследования осуществлена с помощью стандартного пакета статистических программ Statistica for Windows 16.0 (StatSoft, США). Результаты представлены для количественных признаков как медиана и 25-й и 75-й процентиля (при распределении, отличном от нормального); для качественных — как абсолютное количество и процент от общего числа. Для выявления различий по анализируемым признакам в группах пациентов применялись критерии χ^2 (качественные) и Манна — Уитни (количественные признаки). Риск наступления летального исхода в основной группе (с КВ) и в группе сравнения рассчитывался с использованием отношения шансов (ОШ) и 95%-го доверительного интервала (95% ДИ). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез (p) принимался равным 0,05.

Результаты

Общая характеристика больных, включенных в исследование. Возраст пациентов с ИЭ ($n=359$; 262 мужчины, 97 женщин) варьировал от 16 до 82 лет (медиана — 46 [29–51] лет). Левосторонняя локализация ИЭ отмечена у 251 (70%), правосторонняя — у 86 (24%) пациентов. У 22 (6%) больных сочетались лево- и правосторонняя локализации клапанного поражения. 65 (18%) больных являлись потребителями инъекционных наркотиков (ПИН), 20 были инфицированы ВИЧ, у 57 отмечена коинфекция вирусами гепатита С/В, у 5 диагностирован ИЭ протезированного клапана (ИЭПК), у остальных — ИЭ нативных клапанов.

Проявления КВ в различные сроки заболевания, главным образом при обращении за медицинской помощью, отмечены у 69 (19,2%) пациентов (рис. 1). У 11 из них наличие КВ послужило причиной некорректной первоначальной диагностики, у остальных к моменту возникновения кожных проявлений диагноз ИЭ был установлен. У трех пациентов КВ вначале расценивался как аллергическая реакция, что послужило препятствием для назначения антибиотиков, и потребовалось решение консилиума для оценки кожных проявлений и назначения терапии. Лихорадка присутствовала у всех больных ИЭ с КВ: у 10 — субфебрильная, у остальных — фебрильная. Однако у части пациентов поражение кожи предшествовало лихорадке, что способствовало другой диагностической интерпретации этих изменений при обращении за медицинской помощью. Кожные высыпания развивались преимущественно в виде симметрично расположенных петехиальных элементов в дистальных отделах нижних конечностей ($n=53$). В 15 случаях выявлен КВ распространенного характера, а первичные кожные элементы могли быть описаны как пурпура, папулы, макулы и т. п.



Рис. 1. Проявления кожного васкулита у пациентов с инфекционным эндокардитом нативных клапанов: собственные наблюдения

Таблица 1. Клиническая характеристика (частота симптомов) у больных инфекционным эндокардитом с кожным васкулитом и без него, n (%)

Признаки	ИЭ без КВ (n=290)	ИЭ с КВ (n=69)	p
Острое течение	78 (27)	32 (46)	0,002
Подострое течение	212 (73)	37 (54)	0,002
Потребление инъекционных наркотиков	43(15)	22(32)	0,001
Коинфекция вирусом гепатита С/В	37 (13)	20 (29)	0,001
Спленомегалия	142 (49)	57 (82)	<0,001
Поражение почек	128(44)	52(75)	<0,001
Поражение глаз	17 (6)	19 (28)	<0,001
Эмболии	131 (45)	47 (68)	<0,001
Неврологические нарушения	73 (25)	29 (42)	0,006
Смерть в стационаре	46 (16)	21 (30,4)	0,006

Примечание: ИЭ – инфекционный эндокардит; КВ – кожный васкулит

Таблица 2. Клинико-биохимические параметры больных инфекционным эндокардитом с кожным васкулитом и без него, Ме [25-й; 75-й процентиля]

Признаки	ИЭ без КВ (n=290)	ИЭ с КВ (n=69)	p
Возраст, лет	46 [31; 52]	39 [29; 51]	0,001
Суточная протеинурия, г	0,55 [0,1; 0,9]	0,9 [0,07; 1,2]	0,007
Альбумин, г/л	35 [30; 40]	29 [25; 35]	0,0000001
АСТ, МЕ/л	29 [20; 44]	40 [24; 70]	0,0083
АЛТ, МЕ/л	26 [17; 40]	36 [18; 70]	0,025
Холестерин, ммоль/л	4,25 [3,6; 5,2]	3,6 [3,0; 4,0]	0,000001
ЦИК, МЕ/мл	80 [50; 100]	110 [90; 140]	0,00005
Креатинин, мкмоль/л	100 [79; 126]	128 [83; 180]	0,0089
С-реактивный белок, мг/л	26 [12; 67]	53 [28; 96]	0,000001
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,9 [3,3; 4,3]	3,2 [2,9; 3,7]	<0,00000001
Гемоглобин, г/л	112 [97; 128]	96,5 [78; 110]	0,000002
Тромбоциты, $10^9/л$	208[161; 271]	187 [98; 228]	0,0007
СОЭ, мм/ч	27 [13; 38]	33 [25; 42]	0,007

Примечание: ИЭ – инфекционный эндокардит; КВ – кожный васкулит; АСТ – аспартатаминотрансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы; СОЭ – скорость оседания эритроцитов

У одного пациента (ПИН) диагностирована буллезно-некротическая форма КВ (случай описан и иллюстрирован нами ранее) [4]. 17 из 69 пациентов с КВ получали иммуносупрессивную терапию до установления диагноза ИЭ продолжительностью от 10 до 30 дней. 7 из них продолжали лечение преднизолоном в дозе 10–15 мг/сут. и после выявления ИЭ в связи с выраженностью кожного поражения и гломерулонефрита.

Статистически значимые различия качественных показателей в группах пациентов с КВ и без такового представлены в таблице 1, количественных показателей – в таблице 2.

Статистически значимых различий по локализации и количеству пораженных сердечных клапанов, выраженности сердечной недостаточности, нарушениям ритма в исследуемых группах не выявлено ($p>0,05$). У больных ИЭ с КВ и без него не отмечено статистически значимых различий и по частоте наличия внутрисердечных инородных устройств, нахождения на гемодиализе ($p>0,05$).

В то же время, как следует из приведенных данных (табл. 1), в группе пациентов с КВ статистически значимо чаще отмечались острое течение ИЭ, внутривенное употребление наркотиков, коинфекция вирусами гепатита С/В, спленомегалия, поражение почек, глаз, системные эмболии и неврологические нарушения ($p<0,05$). Пациенты с КВ отличались более молодым возрастом, выраженностью анемии (снижением уровня гемоглобина и числа эритроцитов), суточной протеинурии, повышением уровня сывороточных трансаминаз, циркулирующих иммунных комплексов, С-реактивного белка и скорости оседания эритроцитов (табл. 2).

Исходы стационарного этапа лечения. 48 (69,5%) пациентов с КВ выписаны со значительным улучшением/стабилизацией состояния по основному заболеванию (нормализация температуры, улучшение показателей периферической крови, нормализация или снижение уровня маркеров системного воспаления и т. п.). При этом у всех 48 пациентов отмечено значительное уменьшение яркости и размеров кожных высыпаний, вплоть до полного исчезновения на фоне антибактериальной терапии. За исключением одного наблюдения, наличие КВ не оказалось существенным при определении показаний к кардиохирургическому лечению пациентов; частота

его не отличалась в группах с КВ и без КВ ($p>0,05$) и составила 20%. Один из пациентов — мужчина 64 лет (проявления КВ представлены на рисунке 2), которому ранее произведено протезирование восходящей аорты по поводу аневризмы. Через 3 года развился поздний ИЭ внутрисердечного инородного материала с поражением аортального клапана, подострое течение, вторичный геморрагический васкулит. Кожные проявления предшествовали лихорадке, поэтому при обращении к дерматологу диагностирован геморрагический васкулит как самостоятельное заболевание, и для купирования кожных проявлений назначен преднизолон 20 мг/сут. Эффекта от проводимой терапии не было, и только появление лихорадки и выполнение чреспищеводной ЭхоКГ позволило диагностировать ИЭ протеза с поражением аортального клапана. Первоначально в оперативном лечении было отказано с рекомендацией дождаться купирования кожных проявлений. Назначение антибактериальной терапии привело к улучшению самочувствия, однако в течение месяца стали прогрессировать левожелудочковая недостаточность и нефропатия с азотемией. В дальнейшем кардиохирургическое лечение было рекомендовано, но, к сожалению, пациент скончался от полиорганной недостаточности.

Частота летальных исходов в стационаре в группе пациентов с КВ была выше, чем при ИЭ без КВ (30,4% и 16% соответственно; ОШ=2,32, 95% ДИ: 1,27–4,3; $p<0,05$). Среди причин летального исхода у 21 (30,4%) пациента с КВ отмечены те же факторы, что и в группе умерших пациентов без КВ (отек легких, мозга, полиорганная недостаточность).

Обсуждение

Частота кожных изменений различной выраженности у больных ИЭ варьирует в широких пределах (от 0,5% до 25%) в разных исследованиях [2, 4, 5, 10]. Во многом такое различие встречаемости КВ обусловлено контингентом пациентов, профилем специалистов, а также клиническим значением и яркостью дерматологических проявлений. Достаточно высокая частота КВ среди обследованных нами пациентов с ИЭ, на наш взгляд, обусловлена их более молодым возрастом, чем в популяции, значительной долей ПИН, а также наличием ревматологического отделения, куда некоторые пациенты направлялись с подозрением на геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна — Геноха) еще до установления ИЭ. Как известно, патогномичных дерматологических признаков ИЭ, как и многих других заболеваний, не существует, но в качестве наиболее характерных описаны пятна Джейнуэя, узелки Ослера и петехии [1, 2, 4, 5]. Поражение кожи, подкожной клетчатки, слизистых (конъюнктивальные кровоизлияния), ногтей («осколочные» кровоизлияния) описаны при ИЭ более 200 лет назад. Тем не менее, многие из них сохраняют клинико-диагностическое значение и при современном ИЭ, а некоторые относятся к «малым» диагностическим критериям заболевания [2, 3]. Первоначальные названия кожных/подкожных симптомов при ИЭ зависят от исторического контекста, не всегда четко отличимы, а механизм их возникновения, по-видимому, одинаков [5]. Принято считать, что они, как и другие периферические симптомы ИЭ, реже встречаются при современном течении заболевания [1, 2]. На самом деле, трудно судить об истинной частоте этих проявлений в настоящее



Рис. 2. Кожный васкулит у пациента с инфекционным эндокардитом протезированного клапана

время, т. к. практика показывает, что для выявления, например, симптома Лукина — Либмана или «осколочного» подногтевого кровоизлияния требуются знания об их возможном наличии и активный поиск этих симптомов у пациента. Неоднократно их впервые обнаруживает специалист, имеющий опыт работы с больными ИЭ (рис. 3).

Наибольшие диагностические проблемы при трактовке кожных проявлений как одного из синдромов при ИЭ связаны с наличием кожных высыпаний при отсутствии лихорадки, когда диагноз ИЭ не очевиден, а ЭхоКГ выполняется не сразу [10, 12]. На амбулаторном этапе ошибочный диагноз геморрагического васкулита (как самостоятельной нозологии) имел место лишь в 3% случаев от общего числа наблюдений. На этапе стационарного лечения мы не испытывали больших сложностей с установлением диагноза ИЭ при КВ, т. к. всем пациентам выполнялась трансторакальная ЭхоКГ, и у всех присутствовала лихорадка.



Рис. 3. «Осколочное» кровоизлияние в ногтевую пластину указательного пальца (а) и симптом Лукина — Либмана — кровоизлияние в конъюнктиву нижнего века (б) у пациентов с инфекционным эндокардитом (собственные наблюдения)

В литературе упоминается развитие КВ при ИЭ в самых различных клинических ситуациях: у ПИН, у больных на гемодиализе, при ИЭ внутрисердечных устройств и т. п. [5, 6, 12, 13], что соответствует полученным нами данным. В связи с этим при появлении кожных изменений у пациентов с факторами риска, такими как внутрисердечные и внутрисосудистые устройства, гемодиализ, рекомендуется среди анализа прочих причин подозревать ИЭ и проводить соответствующие обследования [14]. Мы бы добавили к этому необходимость внимания к анамнезу и аускультации сердца. Совпадение наличия у пациента факторов риска ИЭ, шума регургитации и правильной оценки кожных изменений, безусловно, повышает вероятность правильного предположения об ИЭ, даже без выраженной лихорадки, а дополнительные методы обследования позволят максимально рано поставить этот диагноз. К сожалению, современные врачи уделяют недостаточно внимания физическому обследованию и больше полагаются на результаты применения лабораторных и инструментальных методов. Между тем, ранняя диагностика ИЭ находится именно в руках грамотного клинициста.

Также соответствуют результатам других исследований более значительная частота и выраженность экстракардиальных симптомов, в частности нефропатии, неврологических нарушений и эмболий, у больных ИЭ с КВ по сравнению с больными ИЭ без КВ [5]. Наиболее вероятное объяснение — интенсивность системной воспалительной реакции в группе пациентов с КВ, что подтверждается более значительным повышением уровня таких маркеров, как С-реактивный белок и циркулирующие иммунные комплексы ($p < 0,05$). В патогенезе повреждения сосудистой стенки с развитием КВ при ИЭ обсуждается роль провоспалительных цитокинов, иммунных механизмов (IgA, иммунных комплексов, криоглобулинов) [8].

Мы не проводили морфологических исследований биоптата кожи, в том числе в связи с отсутствием клинической целесообразности такого исследования при установленном диагнозе ИЭ и явном вторичном генезе кожных изменений. В большинстве работ, где такое исследование выполнялось, кожный васкулит при ИЭ описывается как лейкоцитокластический [5, 6, 13, 14, 15], описаны также септические эмболии сосудов кожи, отложения IgA в сосудистой стенке. У больных ИЭ с КВ, ассоциированным с поражением почек (от протеинурии и гематурии до почечной недостаточности), нефробиопсия выявляет IgA-гломерулонефрит [5, 6, 15]. Его разрешение обычно происходит на фоне успешного антибактериального и кардиохирургического лечения ИЭ [12, 14]. Однако если тяжелый гломерулонефрит, ассоциированный с КВ, не разрешается на фоне лечения ИЭ, может быть рассмотрена иммуносупрессивная терапия [15]. Гипоальбуминемия и повышение уровня трансаминаз, более выраженное в подгруппе пациентов с КВ, отражают функциональное состояние и повреждение гепатоцитов, характерное для ИЭ.

В настоящей работе, как и в ранее опубликованной [4], а также по данным других авторов [1, 16, 17] отмечена статистически значимо большая частота КВ у пациентов с ИЭ — ПИН ($p < 0,05$). В генезе повреждения сосудистой стенки у них следует принимать во внимание особо вирулентный характер флоры (золотистый стафилококк), коинфекцию вирусами гепатита С, реже — гепатита В [4], способными индуцировать крио-

глобулинемический васкулит [16, 17]. Криоглобулины — иммуноглобулины, входящие в состав циркулирующих иммунных комплексов, которые выпадают в осадок при низких температурах и могут вызывать васкулит мелких сосудов. Для ИЭ характерен III тип криоглобулинемии, при котором инфильтрация тканей В-лимфоцитами и продукция ими криоглобулинов индуцируют кожный лейкоцитокластический ангиит [8]. Нельзя исключить у ПИН и токсического повреждения сосудистой стенки некоторыми агентами и продуктами их метаболизма, например, дезоморфином [4].

Выраженность системной воспалительной реакции и более значительная частота прогностически значимых экстракардиальных поражений, в особенности нефропатии и неврологических нарушений, в группе пациентов с КВ привела к большей частоте госпитальной летальности по сравнению с группой без КВ ($p < 0,05$). Среди факторов неблагоприятного прогноза и высокого риска летального исхода при ИЭ наряду с прогрессирующей сердечной недостаточностью и высоковирулентной флорой выделяют как раз перечисленные признаки [1, 2]. Таким образом, КВ при ИЭ имеет важное клиническое значение в аспекте диагностики, дифференциальной диагностики, а иногда и тактики ведения пациентов с этим заболеванием.

Заключение

1. КВ у пациентов с ИЭ не является частым синдромом, однако нельзя отнести его к редким проявлениям. В связи с этим при обнаружении КВ у взрослых пациентов, особенно в сочетании с лихорадкой и сердечным шумом, следует предполагать его вторичный генез и с целью исключения ИЭ выполнить ЭхоКГ и бактериологическое исследование крови.

2. КВ при ИЭ отличается разнообразием, хотя чаще характеризуется умеренно выраженной симметричной петехиальной сыпью преимущественно в дистальных отделах нижних конечностей. Единичные петехиальные высыпания на коже, не причиняющие беспокойства пациенту, при наличии четких диагностических критериев ИЭ не требуют от врача каких-то специальных действий в дополнение к антибактериальной терапии ИЭ и кардиохирургическому лечению по показаниям. При распространенном и сливном характере кожных высыпаний, наличии пурпуры, необычных кожных элементов у пациентов с ИЭ необходима дифференциальная диагностика, оценка висцеральных поражений, особенно нефропатии, риска эмболий и неврологических осложнений, а у ПИН следует исключить криоглобулинемический васкулит, ассоциированный с хроническим вирусным гепатитом С.

3. КВ при ИЭ может встречаться при любой локализации клапанного поражения, у лиц любого возраста и пола, при любых клинических ситуациях, индуцирующих возникновение ИЭ, хотя чаще в молодом возрасте, у мужчин и у ПИН.

4. Наличие распространенных кожных высыпаний и ассоциация с нефропатией и неврологическими осложнениями у пациентов с ИЭ сопряжено с более высоким риском летального исхода.

5. Неверная интерпретация КВ при ИЭ в качестве самостоятельного заболевания из группы системных васкулитов может оказать негативное влияние на тактику ведения пациентов, когда вместо антибиотиков будет

назначена иммуносупрессивная терапия. Однако в отдельных случаях распространенного поражения кожи, а также тяжелого поражения почек, ассоциированного с КВ при ИЭ, в терапию таких пациентов требуется включение иммуносупрессивных препаратов наряду с лечением основного заболевания. Такое решение всегда является непростым и должно быть принято мультидисциплинарной командой с включением при необходимости в ее состав ревматолога, дерматолога, нефролога и т. п.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Демин АА, Кобалава ЖД, Скопин ИИ, Тюрин ВП, Бойцов СА, Голухова ЕЗ, и др. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. Клинические рекомендации 2021. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(10):5233. [Demin AA, Kobalava ZhD, Skopin II, Tyurin PV, Boytsov SA, Golukhova EZ, et al. Infectious endocarditis and infection of intracardiac devices in adults. Clinical guidelines 2021. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(10):5233 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5233
2. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Brida M, et al. 2023 ESC guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44(39):3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193
3. Белов БС, Тарасова ГМ, Муравьева НВ. Курация больных инфекционным эндокардитом на современном этапе. Часть I. Клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика. *Современная ревматология*. 2024;18(3):7-13. [Belov BS, Tarasova GM, Muravyova NV. Management of patients with infective endocarditis: Current state-of-art. Part I: clinical picture, diagnosis, differential diagnosis. *Modern Rheumatology Journal*. 2024;18(3):7-13 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2024-3-7-13
4. Пономарева ЕЮ, Ребров АП. Инфекционный эндокардит в практике ревматолога. *Научно-практическая ревматология*. 2012;6(50):29-32. [Ponomareva EYu, Rebrov AP. Infective endocarditis in a rheumatologist's practice. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2012;50(6):29-32 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2012-1289
5. Tous-Romero F, Delgado-Márquez AM, Gargallo-Moneva V, Zarco-Olivo C. Cutaneous vasculitis: A presentation with endocarditis to keep in mind. *An Bras Dermatol*. 2017;92(4):594-595. doi: 10.1590/abd1806-4841.20176317
6. Gadela NV, Drekolias D, Rizkallah A, Jacob J. Infective endocarditis: A rare trigger of immunoglobulin A vasculitis in an adult. *Cureus*. 2020;12(8):e9892. doi: 10.7759/cureus.9892
7. Sangolli PM, Lakshmi DV. Vasculitis: A checklist to approach and treatment update for dermatologists. *Indian Dermatol Online J*. 2019;10(6):617-626. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_248_18
8. Мазуров ВИ (ред.). Клиническая ревматология: руководство для врачей; 3-е изд., перераб. и доп. М.:Е-нот;2021. [Mazurov VI (ed.). *Clinical rheumatology: Manual for physicians*; 3rd ed., revised and enlarged. Moscow:E-noto;2021 (In Russ.)].
9. Parums DV. A review of IgA vasculitis (Henoch — Schönlein purpura): Past, present, and future. *Med Sci Monit*. 2024;30:e943912. doi: 10.12659/MSM.943912
10. Loricera J, Blanco R, Hernández JL, Calvo-Río V, Ortiz-Sanjuán F, Mata C, et al. Cutaneous vasculitis associated with severe bacterial infections. A study of 27 patients from a series of 766 cutaneous vasculitis. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(2 Suppl 89):S36-S43.
11. Bhuiya T, Skavla B, Gandhi H, Makaryus JN, Steinberg B. A diagnosis of endocarditis in a patient with suspected vasculitis. *CASE (Phila)*. 2023;7(9):346-348. doi: 10.1016/j.case.2023.05.002
12. Wang JX, Perkins S, Totonchy M, Stamey C, Levy LL, Imaeda S, et al. Endocarditis-associated IgA vasculitis: Two subtle presentations of endocarditis caused by *Candida parapsilosis* and *Cardiobacterium hominis*. *JAAD Case Rep*. 2020;6(3):243-246. doi: 10.1016/j.jdc.2020.01.009
13. Park H, Lee M, Jeong JS. A case of vasculitis triggered by infective endocarditis in a patient undergoing maintenance hemodialysis: A case report. *BMC Nephrol*. 2022;23(1):13. doi: 10.1186/s12882-021-02647-w
14. Spindel J, Parikh I, Terry M, Cavallazzi R. Leucocytoclastic vasculitis due to acute bacterial endocarditis resolves with antibiotics. *BMJ Case Rep*. 2021;14(1):e239961. doi: 10.1136/bcr-2020-239961
15. Ai S, Ma G, Liu J, Bai X, Hu R, Fan X, et al. Infective endocarditis-associated purpura and glomerulonephritis mimicking IgA vasculitis: A diagnostic pitfall. *Am J Med*. 2021;134(12):1539-1545.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.06.033
16. Josephson L, Cornea V, Stoner BJ, El-Dalati S. Cryoglobulinemic vasculitis in two patients with infective endocarditis: A case series. *Ther Adv Infect Dis*. 2022;9:20499361221113464. doi: 10.1177/20499361221113464
17. Geirsson A, Schranz A, Jawitz O, Mori M, Feng L, Zwischenberger BA, et al. The evolving burden of drug use associated infective endocarditis in the United States. *Ann Thorac Surg*. 2020;110(4):1185-1192. doi: 10.1016/j.athoracsurg.2020.03.089

Пономарева Е.Ю. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6187-7525>

Никитина Н.М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0313-1191>

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация и финансовых и других взаимоотношениях.

Все авторы принимали участие в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью