



© СС 0 Коллектив авторов, 2026
УДК 616.126-002-06 : 616.831
<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-142-147>

А. В. Кокухин^{1*}, И. А. Лебедев², Н. С. Кокухина³, Ю. В. Болдырева²

¹ Областная клиническая больница № 2

625039, Россия, г. Тюмень, ул. Мельникайте, д. 75

² Тюменский государственный медицинский университет

625023, Россия, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54

³ Областная клиническая больница № 1

625023, Россия, г. Тюмень, ул. Котовского, д. 55

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТА С СЕПТИЧЕСКИМ СОСТОЯНИЕМ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Поступила в редакцию 18.11.2025 г.; принята к печати 04.03.2026 г.

Резюме

В статье представлен клинический случай пациента с мультифокальным поражением головного мозга на фоне септического состояния. Рассматриваются диагностические трудности, особенности нейровизуализации в динамике, а также патофизиологические механизмы развития тромботической микроангиопатии и септической эмболизации. Подчеркивается важность междисциплинарного подхода для своевременной диагностики инфекционного эндокардита и его неврологических осложнений.

Ключевые слова: мультифокальный ишемический инсульт, мультифокальное поражение головного мозга, инфекционный эндокардит, тромботическая микроангиопатия, сепсис, септическая эмболия, МРТ диагностика

Для цитирования: Кокухин А. В., Лебедев И. А., Кокухина Н. С., Болдырева Ю. В. Клинический случай мультифокального поражения головного мозга. *Ученые записки ПСПБГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2026;33(1):142–147. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-142-147>.

* **Автор для связи:** Алексей Васильевич Кокухин, Областная клиническая больница № 2, 625039, Россия, г. Тюмень, ул. Мельникайте, д. 75. E-mail: Aleksei89@mail.ru.

Alexey V. Kokukhin^{1*}, Ilya A. Lebedev², Natalia S. Kokukhina³, Yulia V. Boldyreva²

¹ Regional Clinical Hospital № 2

75, Melnikaite str., Tyumen, Russia, 625039

² Tyumen State Medical University

54, Odeskaya str., Tyumen, Russia, 625023

³ Regional Clinical Hospital № 1

55, Kotovskogo str., Tyumen, Russia, 625023

A CLINICAL CASE OF MULTIFOCAL BRAIN LESION IN A PATIENT WITH SEPSIS DUE TO INFECTIVE ENDOCARDITIS

Received 18.11.2025; accepted 04.03.2026

Summary

The article presents a clinical case of a patient with multifocal brain lesions against the background of septic condition. The difficulties in diagnosis, features of neuroimaging dynamics, as well as the pathophysiological mechanisms of the development of thrombotic microangiopathy and septic embolism, are discussed. Emphasis is placed on the importance of an interdisciplinary approach for the timely diagnosis of infective endocarditis and its neurological complications.

Keywords: multifocal ischemic stroke, multifocal brain lesion, infective endocarditis, thrombotic microangiopathy, sepsis, septic embolism, MRI diagnosis

For citation: Kokukhin A. V., Lebedev I. A., Kokukhina N. S., Boldyreva Yu. V. A clinical case of multifocal brain lesion in a patient with sepsis due to infective endocarditis. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2026;33(1):142–147. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-142-147>.

* **Corresponding author:** Alexey V. Kokukhin, Regional Clinical Hospital № 2, 75, Melnikaite str., Tyumen, Russia, 625039. E-mail: Aleksei89@mail.ru.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекционный эндокардит до сегодняшнего дня остается одним из наиболее трудно диагностируемых заболеваний, несмотря на хорошо известные клинические и лабораторные признаки. Особенно затруднена постановка правильного диагноза в случае дебюта заболевания неврологическими осложнениями.

Поражение центральной нервной системы при сепсисе является распространенным и прогностически неблагоприятным осложнением, встречающимся, по разным данным, у 50–70 % пациентов [1]. Оно может проявляться септической энцефалопатией, ишемическими или геморрагическими инсультами, реже — гнойным менингитом или абсцессами мозга [2]. При инфекционном эндокардите (ИЭ) неврологические осложнения, преимущественно ишемические инсульты вследствие эмболизации, развиваются у 20–40 % пациентов и часто служат первым проявлением заболевания [3, 4]. Менингит и менингоэнцефалит развиваются примерно у 4 % пациентов с инфекционным эндокардитом. Они являются, как правило, дебютом заболевания, в то время как поражение клапанов сердца выявляется уже после постановки неврологического диагноза. Таким образом, неврологические осложнения при инфекционном эндокардите представляют собой довольно пеструю картину. Диагностика ИЭ, особенно его атипичных форм, протекающих без классической лихорадки или с преобладанием внесердечных симптомов (неврологических, абдоминальных, почечных), представляет значительные трудности и часто запаздывает [5–7]. Это связано с полиморфизмом клинической картины, а также с возможностью получения ложноотрицательных результатов трансэхокардиальной эхокардиографии (ЭхоКГ) на ранних этапах.

Сроки диагностики инфекционного эндокардита зависят от его клинических проявлений, этиологии и характеристик пациента. Несмотря на доступность эхокардиографических и бактериологических исследований в развитых странах, поздняя диагностика данной патологии остается нередкой [8].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент П., 61 лет, был госпитализирован в ГБУЗ ТО «ОКБ№ 2» 28.09.2024 г. При поступлении предъявлял жалобы на общую слабость, боль и ограничение движения в правом плечевом суставе, мышечную слабость в ногах, головокружение, боли в животе, тошноту, судороги в мышцах конечностей. Был обнаружен дома на полу родственниками, встать самостоятельно не смог, была вызвана скорая медицинская помощь. Данные жалобы беспокоили больного в течение 5 дней, после предшествовавшего употребления алкоголя.

В условиях приемного отделения было проведено обследование, по данным которого в общем анализе

крови было выявлено снижение уровня гемоглобина до 94 г/л, тромбоцитов до 41×10^9 /л. В биохимическом анализе отмечалось снижение уровня альбумина крови до 26 г/л, повышение АЛТ до 92 Ед/л, АСТ до 200 Ед/л, амилазы до 295 Ед/л, креатинина до 124 мкмоль/л, мочевины до 13,7 ммоль/л. Определялись электролитные нарушения в виде понижения уровня калия, натрия, хлора в крови.

Объективно состояние пациента на момент поступления средней степени тяжести. Сознание ясное, положение вынужденное, на каталке, питание удовлетворительное. Кожа и слизистые оболочки бледно-розовые, умеренной влажности. Пастозность лица. Температура тела: 36,6 °С. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Периферических отеков нет. Число дыханий в мин: 16 в мин. Форма грудной клетки нормостеническая. Пальпация грудной клетки безболезненная. Голосовое дрожание нормальное. Дыхание везикулярное. Хрипы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений 78 в мин. Пульс ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, ритмичные. Язык расположен по центру, влажный, обложен белым налетом. Зев без гиперемии. Живот не вздут, мягкий, при пальпации болезненный в эпигастральной области. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Перитонеальные симптомы отрицательные. Стул, со слов больного, оформленный, обычного цвета. Симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез достаточный.

Пациент был осмотрен нейрохирургом. Неврологический статус: сознание ясное. Шкала комы Глазго 15 баллов. Менингеальная симптоматика отсутствует. Зрачки D=S, узкие, фотореактивные. Нистагма нет, глазодвигательных нарушений нет. Лицо симметрично, язык по средней линии. Глубокие рефлексы D=S, повышены. Парезов, параличей нет. Снижение чувствительности в нижних конечностях по типу «чулков». В позе Ромберга не стоит. Пальценосовую пробу выполняет с интенционным тремором. Функцию тазовых органов контролирует.

Диагноз: синдром токсической полинейропатии.

Рекомендовано: ипидакрин, тиоктовая кислота, комплекс витаминов группы В. Отказ от употребления алкоголя.

С основным диагнозом острый панкреатит пациент был госпитализирован в хирургическое отделение, где проводилось дообследование.

Было назначено следующее лечение: тиоктовая кислота, витамины В1, В6, адеметионин, дротаверин, октреотид, глюкозо-калиевая смесь.

Электрокардиография: синусовый ритм 74 в мин. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки: парасептальные эмфизематозные буллы справа. Фиброзные изменения S10

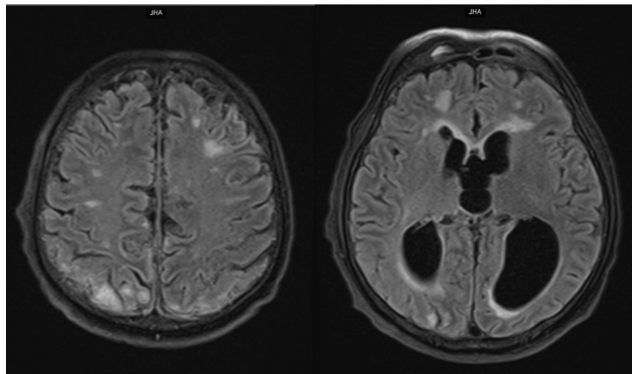


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента П., с подавлением сигнала от свободной жидкости, аксиальные проекции. МР-картина множественных очагов ишемического характера в различных сосудистых бассейнах
Fig. 1. MRI of the brain of patient P., T2 dark fluid (FLAIR)-weighted images, axial projections. MRI imaging of multiple ischemic foci in various vascular basins

правого легкого. Гиповентиляционные изменения дорсобазальных отделов легких. Признаков свежих очаговых и инфильтративных изменений легких не определяется. Мультиспиральная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства: признаки воспалительных изменений поджелудочной железы, стеатогепатоз, гиперплазия левого надпочечника, гиподенсное образование почечного синуса слева (киста). В динамике на следующие сутки после поступления при контроле лабораторных показателей выявлено дальнейшее снижение гемоглобина и тромбоцитов крови. Общий анализ крови: гемоглобин 53 г/л, эритроциты $2,22 \times 10^{12}/л$, $7,8 \times 10^9/л$, тромбоциты $21 \times 10^9/л$, тромбоциты по Фонио: $25 \times 10^9/л$, палочкоядерные 16 %, сегментоядерные 67 %, эозинофилы 1 %, лимфоциты 6,7 %, моноциты 11,9 %. Общий анализ мочи: моча мутноватая, цвет коричневый, реакция кислая, плотность 1020, лейкоциты — 2–4 в п. зр, эритроциты — 3–4 в п. зр, белок — отриц, Альфа-амилаза мочи — 1761 Ед/л. Коагулограмма: повышение уровня фибриногена 7,48 г/л. Биохимический анализ крови: АЛТ 93 Ед/л, АСТ 235 Ед/л, билирубин общий 34,1 мкмоль/л, билирубин прямой 17,2 мкмоль/л, креатинин 184 мкмоль/л, мочевины 16,2 ммоль/л, альбумин 25,3 г/л, калий 3 ммоль/л, глюкоза 9,74 ммоль/л, натрий 131 ммоль/л, хлор 96 ммоль/л.

В этот же день произошло резкое ухудшение состояния больного после его самостоятельного передвижения по отделению в виде остро развившегося угнетения сознания до сопора. Пациент был осмотрен неврологом. Неврологический статус: уровень сознания кома, глаза не открывает, взор не фиксирует, инструкции не выполняет. Менингеальные симптомы: нет. Зрачки: D = S, нормального размера, фотореакция: сохранена, объем движений глазных яблок: взор установлен прямо, взор не фиксирует. Нистагм: спонтанного нет. Глазные щели: D = S. Язык: в полости рта, не показывает. Рефлексы орального автоматизма: нет. Лицо: симметрич-

ное. Сила мышц верхних и нижних конечностей: активных движений нет, сохранены минимальные защитные движения с 2 сторон в ответ на болевые стимулы. Патологические рефлексы: не вызываются. Мышечный тонус в руках и ногах: снижен с 2 сторон. Рефлексы с рук: снижены с 2 сторон. Рефлексы с ног и рук: снижены с 2 сторон. Патологические двигательные феномены: нет. Чувствительность: достоверно не оценить.

Больной переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии по тяжести состояния. К лечению была добавлена антибактериальная терапия: метронидазол и ципрофлоксацин. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга: признаков кровоизлияния на момент исследования не выявлено. Определяется зона пониженной КТ-плотности в левой затылочной доле (при просмотре архива от 27.09.2024 г. без динамики), вероятнее, зона энцефаломалации.

Результаты исследований от 30.09.2024 г.: ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей: патологических изменений не выявлено. ЭхоКГ: признаки атеросклероза аорты. Трикуспидальная регургитация II степени. Полости сердца не расширены. Признаки легочной гипертензии не выявлены. Локальный кинез миокарда достоверно оценить не представляется возможным. Глобальная систолическая функция левого желудочка в покое удовлетворительна (ФВ 57 %). Избыточного количества жидкости в полости перикарда не обнаружено. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий: признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий. Данных за гемодинамически значимые нарушения проходимости не выявлено. Компьютерная томография органов брюшной полости: появление минимального гидроторакса, незначительное увеличение жидкости в брюшной полости. Микробиологическое исследование мокроты: *Acinetobacter* spp. 10^8 КОЕ/мл.

МРТ головного мозга от 01.10.2024 г.: множественные инфаркты в больших полушариях и мозжечке. Дисгенезия мозолистого тела. Тривентрикулярная гидроцефалия. Электроэнцефалография: биоэлектрическая активность головного мозга грубо дезорганизована, низкоамплитудная ЭЭГ. Данных за истинную эпилептиформную активность не выявлено.

С учетом данных анамнеза, клинической картины заболевания, результатов обследования врачом-неврологом был выставлен диагноз: энцефалопатия на фоне тромботической микроангиопатии с развитием множественных мелких ишемических очагов обеих гемисферах головного мозга, мозжечке. Сопор.

02.10.2024 г. Микробиологическое исследование крови: *Streptococcus* spp. Биохимический анализ крови: лактатдегидрогеназа 292 Е/л, D-димер 3,691 мг/л, прокальцитонин 2 нг/мл.

03.10.2024 г. у больного произошло ухудшение состояния в виде возникновения серии приступов

Дата	28.09.2024		29.09.2024		30.09.2024		01.10.2024		02.10.2024		03.10.2024		04.10.2024		05.10.2024		06.10.2024		07.10.2024		08.10.2024		09.10.2024		10.10.2024			
Время: 8-00/20-00	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер	утро	вечер
АД систолическое	164	141	138	158	107	127	145	164	138	132	148	112	143	101	113	90	141	139	146	96	100	106	65	79	64			
АД диастолическое	94	96	87	100	77	86	100	115	95	97	100	75	90	70	76	56	84	82	70	59	68	80	39	50	40			
ЧСС	87	113	89	83	56	70	78	99	98	115	97	91	82	50	61	52	77	50	65	89	94	47	49	82	88			
Температура	37.5	36.7	37.1	36.8	37.0	36.9	36.6	36.6	36.7	37.1	36.7	36.4	37.0	36.6	36.4	36.8	37.0	36.5	36.8	36.6	36.6	36.0	36.0	36.1	36.3			

Рис. 2. Динамика гемодинамических показателей, температуры за период госпитализации
 Fig. 2. Dynamics of hemodynamic parameters, temperature during the period of hospitalization

ОАК (норма)	28.09.2024	29.09.2024	30.09.2024	01.10.2024	02.10.2024	03.10.2024	04.10.2024	05.10.2024	06.10.2024	07.10.2024	08.10.2024	09.10.2024	10.10.2024	11.10.2024
Лейкоциты, 10 ⁹ /л (4-9)	6.5	7.8	5.25	8.23	9.12	10.3	9.9	7	11.2	12	12	8.5	5	8.25
Эритроциты, 10 ¹² /л (3.9-5)	3.9	2.2	3.4	3.1	4.3	4.1	3.7	3.25	3.4	3.5	3.5	3.1	3.9	3.9
Гемоглобин, г/л (120-160)	94	53	86	79	111	107	98	86	90	95	93	83	106	107
Гематокрит, % (36-38)	30.7	17.3	26	24	33	32	30	27	28	30	30	27	34	38
Тромбоциты, 10 ⁹ /л (180-360)	41	21	20	34	41	57	79	83	89	122	105	70	49	69
Эозинофилы, % (0-4)	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Рис. 3. Динамика общего анализа крови
 Fig. 3. Dynamics of general blood analysis

генерализованных клонических судорог. Неврологом было рекомендовано выполнение бактериологического посева биологических жидкостей и физиологических отправлений, исследование крови на выявление антител к вирусу иммунодефицита человека, маркеров вирусных гепатитов, исключение антифосфолипидного синдрома, исследование промывных вод бронхов и ликвора на наличие туберкулеза, а также проведение общего и биохимического анализа ликвора с целью исключения воспалительного генеза заболевания. Для профилактики повторных судорог назначена вальпроевая кислота, проведена смена антибактериальной терапии на амикацин и ампициллин + сульбактам.

Компьютерная томография органов грудной полости от 04.10.2024 г.: в сравнении с МСКТ органов грудной полости от 28.09.2024 г. отмечается появление ателектаза нижней доли левого легкого. Признаки инфекционного поражения паренхимы легких не выявлены. Бронхоскопия: диффузный двухсторонний катаральный слизистый эндобронхит 2 степени. Взятые промывные воды на микрофлору. Исследование промывных вод бронхов на кислотоустойчивые микобактерии – не обнаружены. Анализ цереброспинальной жидкости: Цвет коричневый, прозрачность мутная, нейтрофилы 16 %, лимфоциты 3 %, эритроциты 3–5×10⁶/л, бактерии отсутствуют, белок 2,91 г/л, макрофаги 0 %. Сифилис методом РМП – отрицательно, хлориды 106 ммоль/л, глюкоза 0,56 ммоль/л, калий 2,86 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л. Биохимический анализ крови: железо 3,7 мкмоль/л, трансферрин 1,74 нг/мл, ферритин 289,59 г/л, АСТ 22 Е/л, АЛТ 19 Е/л, альбумин 20,3 г/л, креатинин 68 мкмоль/л, мочевина 13,3 ммоль/л, глюкоза 8,37 ммоль/л, калий 3,5 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л, хлор 108 ммоль/л, билирубин общий 13,7 мкмоль/л, билирубин прямой 5,6 мкмоль/л. Общий анализ крови: гемоглобин 98 г/л, тромбоциты 79×10⁹/л, эритроциты 3,74×10¹²/л, лейкоциты 9,86×10⁹/л. Микробиологическое исследование ликвора: Staphylococcus epidermidis (вероятное попадание с кожи).

По дальнейшему наблюдению от 04.10.2024 г. отмечалась отрицательная динамика в виде угнетения сознания до комы. На компьютерной томографии органов брюшной полости с контрастированием выявлен тромб в воротной вене, расширение Вирсунгова протока до 7 мм, клетчатка в области тела и хвоста поджелудочной железы уплотнена, отечна. При контрольном МРТ головного мозга – отрицательная динамика в виде увеличения расширения боковых желудочков, третий желудочек до 2,0 см (был 1,6 см), появления очагов «свежей» ишемии в правой затылочной доле. Повторно проводилась люмбальная пункция 05.10.2024 г.: эритроциты 5–7×10⁶/л, лимфоциты 8 %, ксантохромия +, бактерии +, белок 1,0 г/л; макрофаги 1 %, нейтрофилы 23 %, цвет коричневый, прозрачный, калий 2,9 ммоль/л, хлориды 120 ммоль/л, глюкоза 0,13 ммоль/л, натрий 147 ммоль/л. В биохимическом анализе крови глюкоза 6,12 ммоль/л.

10.10.2024 г. ЭхоКГ трансторакальная: эхолокация крайне затруднена. Ряд структур сердца не визуализируется. Признаки атеросклероза аорты. На момент осмотра полости сердца не расширены. Дегенеративные изменения створок митрального и аортального клапана с включениями кальция. Трикуспидальная регургитация 2 степени. Снижена фракция выброса до 45 %. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Признаки легочной гипертензии 1 степени.

Состояние пациента расценивалось как крайне тяжелое в связи с нарастанием системной полиорганной недостаточности (церебральной, дыхательной, сердечно-сосудистой, почечно-печеночной), электролитными нарушениями, нарушением белково-углеводного обмена и кислотно-основного состояния.

В этот же день наступила смерть пациента.

Клинический диагноз:

Основное заболевание. Мультифокальное поражение головного мозга на фоне вторичной тромботической микроангиопатии со вторичной геморрагической трансформацией.

Осложнение основного заболевания. Сепсис. Прогрессирующая полиорганная недостаточность

(церебральная, дыхательная, сердечно-сосудистая). Острый интерстициальный панкреатит. Вторичный тромбоз портальной вены. Вторичная тромбоцитопения средней степени тяжести. Диффузный двухсторонний катаральный слизистый эндобронхит. Внутрибольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония, нетяжелая.

Сопутствующие заболевания. Алкогольный стеатогепатит с минимальной клинико-биохимической активностью. Анемия смешанного генеза средней степени тяжести. Алкогольная энцефалопатия. Алкогольная сенсорная полинейропатия.

Причина смерти. Острая легочно-сердечная недостаточность.

Патологоанатомический диагноз: острый инфекционный эндокардит. Бородавчатый фиброзно-гнойный вальвулит задней створки митрального клапана, правой коронарной створки аортального клапана.

Осложнение основного заболевания: сепсис. Септикопиемия. Септические фибрино-эритроцитарные тромбы в мелких сосудах легких. Серозно-гнойный менингит (бактериологическое исследование мягкой мозговой оболочки *E. coli*, *Ent. Faecium*.) Очаговый септический панкреатит. Межуточный серозно-гнойный миокардит. Гнойный эндобронхит. Очаговая гнойная пневмония. Альвеолярный отек легких. Отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: хронический гепатит алиментарно-токсического генеза. Атеросклероз аорты и ветвей 2–3 стадии. Кардиомиопатия смешанного генеза.

На основании данных патологоанатомического исследования: бородавчатый фиброзно-гнойный вальвулит задней створки митрального клапана, правой коронарной створки аортального клапана, с морфологическим выявлением на поверхности аортального и митрального клапанов наложений, представленных полями некрозов с выраженной диффузной лейкоцитарной инфильтрацией, осложненный развитием сепсиса в форме септикопиемии: септические фибрино-эритроцитарные тромбы в мелких сосудах легких, серозно-гнойный менингит, очаговый септический панкреатит, межуточный серозно-гнойный миокардит. Смерть пациента наступила в результате прогрессирующей полиорганной недостаточности.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует диагностические трудности при атипичном течении ИЭ, который манифестировал не неврологической симптоматикой или лихорадкой, а абдоминальным синдромом и интоксикацией, что изначально трактовалось как острый панкреатит. Отсутствие классического симптома — лихорадки — стало одним из ключевых факторов, приведших к поздней диагностике [9, 10].

Мультифокальное поражение головного мозга, верифицированного по МРТ, изначально было интерпретировано как мультифокальный ишемический инсульт. Однако последующее патоморфологическое исследование установило истинную причину — септические эмболы в сосуды головного мозга на фоне фиброзно-гнойного вальвулита, что соответствует типичному осложнению ИЭ [7, 11, 12].

Данный случай подчеркивает важность включения ИЭ в дифференциально-диагностический поиск у пациентов с полиорганной недостаточностью неясного генеза, особенно при наличии анемии, тромбоцитопении и мультифокальных ишемических поражений головного мозга, даже при отсутствии классической лихорадки и первоначально отрицательных патологических изменений по данным ЭхоКГ, при проведении которого возникли сложности с диагностикой, так как пациент находился на ИВЛ и оценить сердечные шумы, в том числе с помощью ультразвукового датчика, было затруднительно. Следует отметить, что повышению вероятности своевременной верификации диагноза могло способствовать проведение таких исследований, как: чреспищеводная эхокардиография, мультиспиральная томография сердца, а также повторные бактериологические исследования крови.

Конфликт интересов

Автор заявил об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Author declares no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Автор подтверждает, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The author confirms that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

Вклад авторов

А. В. Кокухин — написание клинической части статьи, взаимодействие с редакцией; И. А. Лебедев — научное руководство, проверка соответствия диагностическим критериям, финальное редактирование; Н. С. Кокухина — описание введения, списка литературы, подготовка иллюстраций; Ю. В. Болдырева — подготовка структуры статьи, подготовка таблиц, анализ литературных данных.

Author contributions

A. V. Kokukhin — writing the clinical part of the article, interaction with the Editorial Board; I. A. Lebedev — scientific guidance, verification of compliance with diagnostic criteria, final editing; N. S. Kokukhina — description of the introduction, list of references, preparation of illustrations; Yu. V. Boldyreva — preparation of the article structure, preparation of tables, analysis of the literary data.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гоманова Л. И., Бражников А. Ю. Сепсис в XXI веке: этиология, факторы риска, эпидемиологические особенности, осложнения, профилактика // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. – 2021. – Т. 20, № 3. – С. 107–117. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2021-20-3-107-117>.
2. Саковец Т. Г., Хузина Г. Р. Неврологические осложнения при инфекционном эндокардите // Практическая медицина. – 2018. – Т. 10, № 16. – С. 9–25. <http://dx.doi.org/10.32000/2072-1757-2018-10-25-29>
3. Anderson D. J., Goldstein L. B., Wilkinson W. E. et al. Stroke location, characterization, severity, and outcome in mitral vs. aortic valve endocarditis // Neurology. – 2003. – Vol. 61. – P. 1341–1346. <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000094359.47929.e4>.
4. Long B., Koyfman A. Infectious endocarditis: an update for emergency clinicians // Am J Emerg Med. – 2018. – Vol. 36, № 9. – P. 1686–1692. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.06.074>.
5. Rajani R., Klein J. L. Infective endocarditis: a contemporary update // Clin Med (Lond). – 2020. – Vol. 20, № 1. – P. 31–35. <https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.1>.
6. Демин А. А., Кобалова Ж. Д., Скопин Я. Я. и др. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств у взрослых. Клинические рекомендации 2021 // Русский журнал кардиологии. – 2022. – Т. 27, № 10. – С. 5233. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5233>.
7. Thuny F., Disalvo G., Belliard O. et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 69–75. <http://dx.doi.org/10.1016/j.circ.2005.10.036>.
8. N'Guyen Y., Duval X., Revest M. et al. Time interval between infective endocarditis first symptoms and diagnosis: relationship to infective endocarditis characteristics, microorganisms and prognosis // Ann Med. – 2017. – Vol. 49, № 2. – P. 117–125. <https://doi.org/10.1080/07853890.2016.1235282>.
9. Sotero F. D., Rosário M., Fonseca A. C., Ferro J. M. Neurological Complications of Infective Endocarditis // Curr Neurol Neurosci Rep. – 2019. – Vol. 19, № 5. – P. 23. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0935-x>. PMID: 30927133.
10. Thompson G. L., Kavanagh D. Diagnosis and treatment of thrombotic microangiopathy // Int J Lab Hematol. – 2022. – Vol. 44, Suppl 1. – P. 101–113. <https://doi.org/10.1111/ijlh.13954>. PMID: 36074708; PMCID: PMC9544907.
11. Roque A., Wiefels C., Lau L. et al. Contemporary approaches to the use of imaging in infective endocarditis // Can J Cardiol. – 2026. – Vol. 42, Issue 3. – P. 455–470. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2025.09.044>.
12. Brugiattelli L., Patani F., Lofiego C. et al. Multimodality imaging in infective endocarditis: a clinical approach to diagnosis // Medicina (Kaunas). – 2025. – Vol. 61, № 12. – P. 2241. <https://doi.org/10.3390/medicina61122241>.

Информация об авторах

Кокухин Алексей Васильевич, врач-невролог, Областная клиническая больница № 2 (г. Тюмень, Россия), ORCID: 0000-0002-4611-3284; **Лебедев Илья Аркадьевич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры остеопатии и традиционной медицины, Тюменский государственный медицинский университет (г. Тюмень, Россия), ORCID: 0000-0001-5405-7182; **Кокухина Наталья Сергеевна**, врач-терапевт, Областная клиническая больница № 1 (г. Тюмень, Россия), ORCID: 0009-0004-2924-150X; **Болдырева Юлия Викторовна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологической химии, Тюменский государственный медицинский университет (г. Тюмень, Россия), ORCID: 0000-0002-3276-7615.

Information about authors

Kokukhin Alexey V., Neurologist, Regional Clinical Hospital № 2 (Tyumen, Russia), ORCID: 0000-0002-4611-3284; **Lebedev Ilya A.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Osteopathy and Traditional Medicine, Tyumen State Medical University (Tyumen, Russia), ORCID: 0000-0001-5405-7182; **Kokukhina Natalia S.**, Therapist, Regional Clinical Hospital № 1 (Tyumen, Russia), ORCID: 0009-0004-2924-150X; **Boldyрева Yulia V.**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Biological Chemistry, Tyumen State Medical University (Tyumen, Russia), ORCID: 0000-0002-3276-7615.

REFERENCES

1. Gomanova L. I., Brazhnikov A. Yu. Sepsis in the XXI century: etiology, risk factors, epidemiological features, complications, prevention // Epidemiology and Vaccinal Prevention. 2021;20(3):107–117. (In Russ.). <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2021-20-3-107-117>.
2. Sakovets T. G., Khuzina G. R. Neurological complications of infective endocarditis: clinic, diagnosis, treatment // Practical medicine. 2018;16(10):25–9. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.32000/2072-1757-2018-10-25-29>.
3. Anderson D. J., Goldstein L. B., Wilkinson W. E. et al. Stroke location, characterization, severity, and outcome in mitral vs. aortic valve endocarditis // Neurology. 2003;61:1341–1346. <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000094359.47929.e4>.
4. Long B., Koyfman A. Infectious endocarditis: an update for emergency clinicians // Am J Emerg Med. 2018;36(9):1686–1692. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.06.074>.
5. Rajani R., Klein J. L. Infective endocarditis: a contemporary update // Clin Med (Lond). 2020;20(1):31–35. <https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.1>.
6. Demin A. A., Kobalava Zh. D., Skopin I. I. et al. Infectious endocarditis and infection of intracardiac devices in adults. Clinical guidelines 2021 // Russian Journal of Cardiology. 2022;27(10):5233. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5233>.
7. Thuny F., Disalvo G., Belliard O. et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography // Circulation. 2005;112:69–75. <http://dx.doi.org/10.1016/j.circ.2005.10.036>.
8. N'Guyen Y., Duval X., Revest M. et al. Time interval between infective endocarditis first symptoms and diagnosis: relationship to infective endocarditis characteristics, microorganisms and prognosis // Ann Med. 2017;49(2):117–125. <https://doi.org/10.1080/07853890.2016.1235282>.
9. Sotero F. D., Rosário M., Fonseca A. C., Ferro J. M. Neurological Complications of Infective Endocarditis // Curr Neurol Neurosci Rep. 2019;19(5):23. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0935-x>. PMID: 30927133.
10. Thompson G. L., Kavanagh D. Diagnosis and treatment of thrombotic microangiopathy // Int J Lab Hematol. 2022;44(Suppl 1):101–113. <https://doi.org/10.1111/ijlh.13954>. PMID: 36074708; PMCID: PMC9544907.
11. Roque A., Wiefels C., Lau L. et al. Contemporary approaches to the use of imaging in infective endocarditis // Can J Cardiol. 2026;42(Issue 3):455–470. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2025.09.044>.
12. Brugiattelli L., Patani F., Lofiego C. et al. Multimodality imaging in infective endocarditis: a clinical approach to diagnosis // Medicina (Kaunas). 2025;61(12):2241. <https://doi.org/10.3390/medicina61122241>.