

# ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ НА ФОНЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**Е.Ю. Пономарева, Н.М. Никитина, С.В. Ландфанг**

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России*

**Контакты:** Елена Юрьевна Пономарева [ponomareva\\_elena1@mail.ru](mailto:ponomareva_elena1@mail.ru)

*В статье представлены 2 наблюдения, демонстрирующие закономерности и особенности течения инфекционного эндокардита на фоне гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, диагностические трудности, коморбидные состояния, анализ ошибок и исход заболевания.*

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

## INFECTIVE ENDOCARDITIS IN THE PRESENCE OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: CLINICAL CASES

**Ye. Yu. Ponomareva, N.M. Nikitina, S.V. Landfang**

*Department of Hospital Therapy, Faculty of Therapeutics,  
V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Ministry of Health of Russia*

*The paper describes 2 cases that demonstrate the patterns and specific features of infective endocarditis in the presence of hypertrophic obstructive cardiomyopathy, diagnostic difficulties, comorbidities, as well as error analysis and a disease outcome.*

**Key words:** infective endocarditis, hypertrophic obstructive cardiomyopathy

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), характеризующаяся генетическими нарушениями в кардиомиоцитах и асимметричной гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) [1–3], осложняется инфекционным эндокардитом (ИЭ) в 3–10 % случаев [4]. Вероятность развития ИЭ на фоне ГКМП в течение 10 лет составляет 5 %, т.е. это редкое заболевание даже при наличии обструкции выносящего тракта [5, 6]. Тем не менее присоединение ИЭ к обструктивной ГКМП ухудшает ее течение и может стать причиной смерти пациента [1, 6, 7]. В литературе представлены преимущественно единичные описания ИЭ на фоне ГКМП [6–8].

С 2006 по 2011 г. среди 184 больных с ИЭ, госпитализированных в Областную клиническую больницу г. Саратова, мы наблюдали 2 случая на фоне обструктивной ГКМП (1,08 %). Одно наблюдение представляет собой классическое развитие ИЭ митрального клапана на фоне обструктивной ГКМП, течение которого осложнилось эмболией сосудов головного мозга с развитием инсульта. ГКМП диагностирована впервые при госпитализации, практически одновременно с ИЭ. В результате антибактериальной терапии нормализовалась температура тела, уменьшились проявления сердечной недостаточности, неврологический дефицит.

Второе наблюдение — редкое сочетание коморбидных состояний: развитие ИЭ на митральном и аортальном клапанах у 33-летнего больного с обструктивной ГКМП, диагностированной пятью годами ранее, на фоне внутривенной наркомании, вируса иммунодефицита человека (ВИЧ)/синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), хронического вирусного гепатита с неблагоприятным исходом.

Приводим описание клинических случаев.

**Больной М.** (48 лет) госпитализирован 22.08.11 в пульмонологическое отделение Областной клинической больницы с правильным диагнозом: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) в связи с наличием одышки смешанного характера при быстрой ходьбе и подъеме на 2–3-й этажи, возникшей около 3 лет назад, непродолжительного продуктивного кашля и длительного курения в анамнезе. В течение 5–6 лет больной отмечает повышение артериального давления (АД) до 150/100 мм рт. ст. В конце июня 2011 г. пациент перенес удаление зуба, рана зажила через 10 дней после экстракции. Через 1 мес внезапно возникли боль и припухлость в левом грудинно-реберном сочленении, боль в левом плечевом суставе. В поликлинике по месту жительства диагностирован синдром Титце, проведено лечение

диклофенаком (инъекции и мазь), после чего все симптомы исчезли. Дважды за указанный период времени отмечены кратковременные (1–2 дня) эпизоды фебрильной (до 40 °С) лихорадки с ознобом. Температура тела снижалась после приема жаропонижающих средств, что было установлено позднее, при дополнительном расспросе больного. Во время обследования на электрокардиограмме (ЭКГ) были зафиксированы очаговые изменения в области перегородки, верхушки и боковой стенки ЛЖ. С подозрением на инфаркт миокарда больной был госпитализирован в центральную районную больницу, где впервые выполнена эхокардиография (ЭхоКГ). По ее результатам констатируется выраженная асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП) (толщина 2 см), умеренная дилатация левого предсердия. Тем не менее в диагнозе это не нашло отражения. Инфаркт миокарда не подтвержден, диагностирована гипертоническая болезнь II стадии, I степень АГ, III степень риска (высокая); одышка расценена как вероятное проявление ХОБЛ (единственным основанием для такой трактовки было, по-видимому, указание на длительное курение, так как клинических и инструментальных признаков бронхиальной обструкции не выявлено). Рекомендовано обследование в областном стационаре. В отделении пульмонологии диагноз ХОБЛ опровергнут уже при первичном осмотре и знакомстве с документацией, а позже при спирографии, параметры которой соответствовали норме. При осмотре отмечено удовлетворительное состояние пациента, при объективном исследовании, за исключением признаков гипертрофии ЛЖ, патологии не выявлено. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 78 уд/мин, АД 130/80 мм рт. ст. Диагностирована обструктивная ГМКП, рекомендовано продолжить лечение в условиях кардиологического отделения. На 2-е сутки пребывания в стационаре отмечено однократное повышение температуры тела до 40 °С с ознобом, в клиническом анализе крови: лейкоциты — 7,4 тыс. в 1 мл, палочкоядерные нейтрофилы — 11 %. В целях выяснения причины лихорадки выполнена рентгенография легких: очаговых и инфильтративных изменений не найдено; при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости патологии не выявлено, в общем анализе мочи также изменений не обнаружено. Несмотря на трудности с объяснением причины лихорадки, назначена антибактериальная терапия левофлоксацином (авелокс 400 мг/сут per os), температура тела снизилась до нормы. На 7-е сутки пребывания в стационаре (28.08.11) во время прогулки больной внезапно потерял сознание, после его восстановления развились моторная афазия, правосторонняя гемиплегия. В анализе крови количество лейкоцитов увеличилось до 20 тыс. в 1 мл, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 40 мм/ч. Пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с диагнозом: инсульт, не уточненный как ишемический или геморрагический, в бассейне левой средней мозговой артерии, моторная афазия, правосторонняя

гемиплегия, центральный парез VII и XII пар черепно-мозговых нервов. Назначена терапия дезагрегантами (тромбо АСС 100 мг/сут), инфузионная терапия с сульфатом магния, верошпирон 100 мг/сут, мексидол, аторвастатин. За 7 дней нахождения в ОРИТ однократно фиксировалось повышение температуры тела до 37,6 °С (антибиотики к тому времени были отменены и повторно не назначались). Через 3 суток (01.09.11) со стабильными гемодинамическими параметрами и прежним неврологическим статусом больной был переведен в неврологическое отделение. При магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлен очаг повышенного сигнала размерами 4,2 × 2,2 × 3,4 см в базальных структурах слева с распространением на левые лобную и височную доли и левую ножку мозга; заключение: ишемический инсульт с геморрагическим пропитыванием.

На 5-е сутки от развития инсульта (02.09.11) вновь повысилась температура тела до 38 °С, росли вялость, заторможенность; менингеальных знаков выявлено не было. В анализе крови зафиксированы лейкоцитоз 14 тыс. в 1 мл, СОЭ 30 мм/ч (остальные показатели в норме). К терапии добавлен цефтриаксон 2 г/сут внутривенно капельно, через 2 дня температура тела нормализовалась. Выполнена рентгенография органов грудной клетки: данных о пневмонии нет, признаки венозного застоя и легочной гипертензии. Посевы венозной крови (взяты впервые) роста микроорганизмов не дали. Уровень С-реактивного протеина крови составил 44,2 мг/л (норма до 5 мг/л). По рекомендации консилиума (12.09.11), заподозрившего кардиоэмболический генез поражения головного мозга, назначена ЭхоКГ в динамике. По ее результатам, кроме асимметрической гипертрофии МЖП с градиентом давления в выходном отделе ЛЖ 39,3 мм рт. ст., обнаружены мелкие гиперэхогенные структуры на створках митрального клапана, митральная регургитация IV степени, умеренная дилатация полости левого предсердия, релаксационный тип нарушения наполнения ЛЖ, легочная гипертензия I степени (систолическое давление в легочной артерии 40 мм рт. ст.). Диагностирован вторичный ИЭ на фоне асимметрической ГМКП с эмболией сосудов головного мозга и развитием инсульта. Учитывая эффективность предшествующей антибактериальной терапии цефтриаксоном, вероятную связь клапанного поражения со стоматологической манипуляцией и отрицательные результаты гемокультуры (вследствие ранее назначенных повторных курсов антибиотиков), продолжено введение цефтриаксона (внутривенно 2 г/сут) и амикацин 500 мг 2 раза в сутки (креатинин крови и скорость клубочковой фильтрации соответствовали норме). Продолжены реабилитационные мероприятия, занятия с логопедом. Самочувствие и неврологические показатели улучшились: стойко нормализовалась температура, частично восстановилась речь, увеличился объем движений в правой ноге. Антибактериальная терапия цефтриаксоном проведена в условиях областного стационара в течение

4 нед, амикацин отменен после 12 дней назначения. При выписке рекомендовано продолжение антибактериальной терапии в течение 2 нед, наблюдение кардиолога и невролога, продолжение реабилитации, контроль АД, прием бисопролола 5 мг/сут, аторвастатина 40 мг/сут, ЭхоКГ через 6 мес.

### Комментарий

Данное клиническое наблюдение демонстрирует характерную митральную локализацию вторичного ИЭ на фоне обструктивной ГКМП, что объясняется особенностями внутрисердечной гемодинамики при этой патологии [5–7]. Обращает на себя внимание поздняя диагностика как исходного заболевания (ГКМП), так и ИЭ. Вначале одышка (как симптом недостаточности ЛЖ) недооценивалась самим пациентом (отсутствие обращения к врачу в течение 3 лет существования данной жалобы). Но и после обращения к врачу изменения ЭКГ (инверсия и углубление зубца Т в отведениях V3–6) и, в особенности, ЭхоКГ (значительная гипертрофия МЖП – 2 см) не оценены верно и безосновательно отнесены, по-видимому, к проявлениям артериальной гипертензии. Одышка расценена участковым терапевтом как проявление ХОБЛ (без каких бы то ни было оснований). ГКМП на этом этапе не была диагностирована, видимо, вследствие недостаточной ориентации врачей поликлиники в этой форме патологии. Бактериемия, вызванная экстракцией зуба, на фоне обструктивной ГКМП способствовала фиксации микроорганизмов в месте хронической травматизации эндотелия, в данном случае – на створках митрального клапана, где сформировались вегетации и тяжелая митральная недостаточность – атрибуты ИЭ. Проявлением ИЭ у больного стали повторные эпизоды фебрильной лихорадки в течение 2 мес, нарастание недостаточности кровообращения по малому кругу (усиление одышки) и эмболия сосудов головного мозга. Отсутствие обнаружения вегетаций при первой ЭхоКГ может объясняться малым временем от начала лихорадки до проведения обследования. Известны проблемы ранней диагностики ИЭ, когда для подтверждения диагноза трудно или невозможно применить на практике так называемые большие диагностические DUKE-критерии (вегетации и тем более клапанные деструкции еще не успевают сформироваться, а гемокультура отрицательна из-за предшествующего назначения антибиотиков или качества питательных сред) [9, 10]. В этих случаях следует особенно тщательно анализировать так называемые малые критерии ИЭ, такие как фебрильная лихорадка, эмболии, возможное поражение почек, другие иммунологические феномены [11]. У больного имелись фебрильная лихорадка, источник бактериемии (наличие «входных ворот» в виде экстракции зуба), наличие исходной патологии сердца (обструктивная ГКМП), позже

обнаружены клапанные вегетации и тяжелая митральная недостаточность. Инвалидизирующим последствием ИЭ для пациента стала эмболия мозговых сосудов с развитием инсульта и неврологическим дефицитом. Обнаружение 1 большого и 3 малых диагностических критериев ИЭ позволяет в данном случае говорить об определенном ИЭ [9, 11]. Ошибочным на этапе ведения в стационаре следует считать несвоевременное назначение посевов крови на стерильность (отсутствие такого исследования до начала антибактериальной терапии и взятие посевов лишь после назначения антибиотиков). Тем не менее антибактериальная терапия, даже назначенная в эмпирическом режиме, оказалась эффективной. Учитывая персистирующую лихорадку, эмболии, обструктивную форму ГКМП с градиентом обструкции выносящего тракта более 30 мм рт. ст., пациенту рекомендовано кардиохирургическое лечение (показания существовали как по ИЭ, так и по ГКМП), однако больной и родственники от него отказались. Дальнейший прогноз для жизни пациента будет определяться темпом восстановления неврологических функций, стабилизацией клапанных вегетаций, приверженностью к терапии ГКМП, прогноз в отношении восстановления трудоспособности представляется сомнительным.

**Больной В.** (33 года) экстренно госпитализирован в ОРИТ 06.12.11 (фебрильная лихорадка в вечерние часы до 40 °С, отек правой верхней конечности, уменьшение количества мочи, на основании чего заподозрены синдром длительного позиционного сдавления, острая почечная недостаточность). Анамнез собран частично со слов матери, некоторые сведения установлены по данным медицинской документации. Удалось выяснить, что в 2007 г. появилось ортостатическое головокружение, и при ЭхоКГ обнаружена значительная гипертрофия МЖП с обструкцией выносящего тракта ЛЖ. Диагностирована обструктивная ГКМП. АД всегда соответствовало норме. Больному назначен метопролол в малых дозах, который пациент не принимал. В анамнезе внутривенное употребление наркотиков (героин) в течение 4 лет (в настоящее время введение наркотических средств отрицает). При плановом стационарном обследовании 3 года назад впервые обнаружена умеренная анемия (гемоглобин 105 г/л) и выявлены антитела к ВИЧ и маркеры вирусных гепатитов В и С. Дважды в анамнезе отмечались эпизоды Herpes zoster. От антиретровирусной терапии больной отказался. Пациент отмечал головокружение после физических нагрузок, редкие колющие боли в области сердца. В течение года до поступления в стационар одышка несколько усилилась и стала возникать при меньших физических нагрузках. За неделю до поступления на фоне злоупотребления алкоголем пациент отметил усиление слабости, одышки, которая стала беспокоить ночью и в горизонтальном положении.



Температуру тела больной не измерял. За 2 дня до поступления в стационар уменьшилось количество выделяемой мочи, появился отек правой руки, температура тела при измерении составила 40 °С, что послужило поводом к госпитализации.

При осмотре: состояние пациента тяжелое. Рост 183 см, вес 70 кг. В паховой области и на локтевом сгибе — следы инъекций. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, творожистый налет в полости рта. Отеков нет. ЧСС 96 уд/мин, АД 100/70 мм рт. ст. Разлитой усиленный верхушечный толчок в 6-м межреберье на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, грубый систолический шум во всех точках аускультации с зоной максимального звучания на аорте и в точке Боткина—Эрба. В легких жесткое дыхание, хрипов нет.

В анализе крови: эритроциты — 3,9 млн в 1 мл, гемоглобин — 98 г/л, лейкоциты — 12 тыс. в 1 мл, палочкоядерные нейтрофилы — 12 %, лимфоциты — 9 %, СОЭ — 35 мм/ч.

Общий анализ мочи: темно-желтая, прозрачная, удельный вес — 1012, белок — 0,06 %, единичные эритроциты.

Биохимический анализ крови: альбумины — 29 г/л, холестерин — 3,3 ммоль/л, билирубин — 16 мкмоль/л, креатинин — 96 мкмоль/л.

ЭхоКГ: признаки обструктивной ГКМП (градиент давления выходного отдела ЛЖ 35 мм рт. ст.), тяжелая митральная недостаточность (митральная регургитация IV степени), не исключалось наличие вегетаций на передней створке митрального клапана. Систолическое давление в легочной артерии — 52 мм рт. ст. (легочная гипертензия II степени). При рентгенографии органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений не выявлено, косвенные признаки легочной гипертензии. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: гепатомегалия, спленомегалия (размеры селезенки 132 × 52 мм).

С учетом фебрильной лихорадки и вегетаций на митральном клапане, тяжелой митральной недостаточности заподозрен вероятный ИЭ на фоне ГКМП, острое течение. Предположение об острой почечной недостаточности не подтвердилось (нормальные уровень креатинина в крови и диурез). Консультант-инфекционист областного СПИД-центра диагностировал ВИЧ-инфекцию, стадию вторичных заболеваний IVA, орофарингеальный кандидоз, а также хронические вирусные гепатиты В и С. После забора крови на посев начата антибактериальная терапия в эмпирическом режиме (цефтриаксон 4 г/сут, амикацин 1 г/сут), противогрибковая терапия (флуконазол 150 мг/сут). Через 2 дня в связи с положительной динамикой (улучшение самочувствия, снижение температуры тела до 37,6 °С) больной был переведен в отделение кардиологии. Однако сохранялись температурные «свечи» до 38,5–39 °С на фоне постоянного субфебрилитета. После получения результата бактериологического исследования крови

(выделен *Staphylococcus aureus*, MRSA-штамм) на 8-е сутки произведена смена антибиотика на ванкомицин 2 г/сут, однако эффекта не отмечалось. При повторной ЭхоКГ (через 10 дней) отчетливо определялись вегетации не только на митральном, но и на аортальном клапанах. На 11-й день (15 декабря) внезапно появились головокружение, спутанность сознания и слабость в левой руке и ноге. При осмотре невролога и выполнении магнитно-резонансной томографии констатирован ишемический инфаркт головного мозга в бассейне правой среднемозговой артерии, левосторонний гемипарез. Больной был проконсультирован кардиохирургом: оперативное лечение ИЭ не показано из-за поражения нервной системы. Через 2 нед (30 декабря) впервые появились кратковременные (до 20 мин) интенсивные за грудины боли, одышка в покое, влажные хрипы в нижних отделах легких. Выполнена ЭхоКГ, на которой определялись увеличение размеров клапанных вегетаций, появление их также пристеночно, в базальном сегменте МЖП, отрыв хорды митрального и некоронарной створки аортального клапана, тромб в полости ЛЖ. В анализе крови прогрессировала анемия (снижение гемоглобина до 86 г/л), появились тромбоцитопения (тромбоциты — 80 тыс. в 1 мл), лейкопения (лейкоциты — 3,4 тыс. в 1 мл) и лимфопения (лимфоциты — 8 %). Пациент вновь переведен в ОРИТ, где продолжена антибактериальная терапия, начата инфузия нитратов, фуросемида, однако состояние прогрессивно ухудшалось: рецидивировала сердечная астма, прогрессировали гипотензия, угнетение сознания, 04.01.12 констатирована смерть больного.

Труп больного направлен на патологоанатомическое исследование с диагнозом: основное заболевание — стафилококковый острый ИЭ митрального и аортального клапанов, тяжелая митральная и аортальная недостаточность, отрыв хорды митрального и створки аортального клапанов, вторичный клиничко-морфологический вариант. Тромб в полости ЛЖ. Трансмуральный инфаркт передне-перегородочно-верхушечной области ЛЖ. Ишемический инфаркт головного мозга в бассейне правой среднемозговой артерии кардиоэмболического генеза. ГКМП с обструкцией выносящего тракта ЛЖ.

Фоновые заболевания: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний IVA. Орофарингеальный кандидоз. Синдром зависимости от употребления опиоидов. Хронические вирусные гепатиты В и С.

Осложнения: хроническая сердечная недостаточность IIБ стадии (IV функциональный класс). Отек легких. Отек головного мозга.

Патологоанатомическое исследование не проводилось (отказ родственников).

#### Комментарий

Данное наблюдение демонстрирует, с одной стороны, характерную для вторичного ИЭ на фоне ГКМП левостороннюю локализацию и гемодинамические по-

следствия: эмболия головного мозга, вероятно, и коронарных сосудов с развитием инфаркта миокарда. С другой стороны — течение ИЭ у пациента соответствует многим особенностям этого заболевания у потребителей инъекционных наркотиков: острое септическое течение, стафилококковая этиология, вызванные этим инфекционным агентом деструктивные изменения клапанных структур сердца [12]. Необычно отсутствие типичной для потребителей инъекционных наркотиков трикуспидальной локализации клапанного поражения, что объясняется исходными гемодинамическими нарушениями, обусловленными ГКМП (фиксация микроорганизмов с формированием вегетаций именно в этом месте, что закономерно для любого вторичного ИЭ) [13]. Наконец, определенный вклад в развитие ИЭ внесла иммуносупрессия, обусловленная ВИЧ/СПИД [14–15]. Неблагоприятный прогноз и летальный исход в данном случае можно объяснить не столько гемодинамическим фоном (обструктивная ГКМП), сколько тяжелой коморбидно-

стью, агрессивностью инфекционного агента (вызвавшего биклапанное поражение и деструкцию), тромбоэмболическим синдромом, резистентностью к терапии.

### Заключение

Таким образом, наши наблюдения в целом подтверждают данные литературы: развитие ИЭ на фоне ГКМП даже при наличии обструктивных ее форм является редким заболеванием, поражающим клапаны и пристеночный эндокард левых отделов сердца. Помимо этого, первое наблюдение свидетельствует о несвоевременной диагностике ГКМП, недооценке ее клинических и ЭхоКГ-признаков. Присоединение ИЭ дополнительно увеличивает риск летального исхода у больных ГКМП, преимущественно с обструктивными формами, усугубляя расстройства кровообращения и повышая вероятность фатальных эмболий, что зафиксировано во втором из приведенных случаев.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Филиппов Е.В., Якушин С.С. Гипертрофическая кардиомиопатия: основы диагностики и лечения. Клиницист 2007;(3):7–14.
2. Габрусенко С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: современное состояние проблемы. Consilium Medicum 2004;(5):350–5.
3. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2003;42(9):1687–713.
4. Амосова Е.Н. Кардиомиопатия. К.: Книга плюс, 1999.
5. Spirito P., Rapezzi C., Bellone P. et al. Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, incidence, and indications for antibiotic prophylaxis. Circulation 1999;99(16):2132–7.
6. Morgan-Hughes G., Motwani J. Mitral valve endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: case report and literature review. Heart 2002;87(6):e8.
7. Alessandri N., Pannarale G., Del Monte F. et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and infective endocarditis: A report of seven cases and a review of the literature. Eur Heart J 1990;11(11):1041–8.
8. Louahabi T., Drighil A., Habbal R., Azzouzi L. Infective endocarditis complicating hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Eur J Echocardiogr 2006;7(6):468–70.
9. Habib G., Hoen B., Tornos P. et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Eur Heart J 2009;30(19):2369–413.
10. Козлов Р.С., Дехнич А.В. Комментарии к Рекомендациям по антимикробной терапии эндокардита Британского общества по антимикробной химиотерапии применительно к России: что нужно иметь в виду? Сердце 2006;5(8):411–2.
11. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение. Клиницист 2011;(3):4–9.
12. Филиппенко П.С., Драгоман Е.А. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. Часть 2. Особенности клинической картины, диагностики и лечения. Клин мед 2010;(2):22–9.
13. Демин А.А., Демин А.А. Бактериальные эндокардиты. М.: Медицина, 1978.
14. Gebo K.A., Burkey M.D., Lucas G.M. et al. Incidence of, risk factors for clinical presentation, and 1-year outcomes of infective endocarditis in an urban HIV cohort. J Acquir Immune Defic Syndr 2006;43(4):426–32.
15. Пономарева Е.Ю., Рошина А.А., Ребров А.П. Особенности течения инфекционного эндокардита на фоне ВИЧ/СПИДа у инъекционных наркоманов. Клиницист 2011;(3):19–22.