

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ФОНЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Фазлова И.Х., Усанова А.А., Гуранова Н.Н., Радайкина О.Г., Радайкина Е.В.
*ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет
имени Н.П. Огарева», Саранск, e-mail: fazlova@inbox.ru*

Инфекционный эндокардит является одной из самых сложных проблем современной кардиологии. Это поражение эндокарда преимущественно бактериальной этиологии. В связи с наличием большого количества вариантов дебюта болезни инфекционный эндокардит диагностируется зачастую несвоевременно. Любые интеркуррентные инфекции способны изменить клиническую картину болезни, способствовать утяжелению инфекции и резко осложнять прогноз. В статье рассматривается случай развития инфекционного эндокардита с присоединением новой коронавирусной пневмонии в дебюте болезни. Коронавирусная инфекция способствовала утяжелению и поздней диагностике инфекционного эндокардита: присоединившаяся вирусная инфекция привела к дополнительному угнетению иммунной системы и снижению резистентности больного, а клиническое сходство иммуновоспалительного синдрома при COVID-19 и инфекционного эндокардита затруднило своевременную диагностику основной болезни. Кроме того, такие признаки бактериальной инфекции, как выраженная слабость, потливость, сердцебиение и периодический субфебрилитет, долгое время расценивались у пациента как проявление постковидного синдрома. Учитывая высокую вероятность учащения развития инфекционного эндокардита на фоне пандемии COVID-19, необходимо тщательное обследование состояния клапанного аппарата сердца пациентов с эпизодами лихорадки после перенесенной коронавирусной инфекции с помощью повторного ультразвукового исследования.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, новая коронавирусная инфекция, чреспищеводная микробные вегетации, эхокардиоскопия, недостаточность аортального клапана, антибактериальная терапия, протезирование аортального клапана

FEATURES OF THE DIAGNOSIS AND COURSE OF INFECTIVE ENDOCARDITIS AGAINST THE BACKGROUND OF A NEW CORONAVIRUS INFECTION

Fazlova I.Kh., Usanova A.A., Guranova N.N., Radaykina O.G., Radaykina E.V.
National Research Ogarev Mordovia State University, Saransk, e-mail: fazlova@inbox.ru

Infective endocarditis is one of the most difficult problems of modern cardiology. This lesion of the endocardium is predominantly of bacterial etiology. Due to the presence of a large number of options for the debut of the disease, infective endocarditis is often diagnosed late. Any intercurrent infections can change the clinical picture of the disease, contribute to the severity of the infection and greatly complicate the prognosis. The article considers a case of infective endocarditis with the addition of a new coronavirus pneumonia at the onset of the disease. Coronavirus infection contributed to the aggravation and late diagnosis of infective endocarditis: the associated viral infection led to additional suppression of the immune system and a decrease in patient resistance, and the clinical similarity of the immunoinflammatory syndrome in COVID-19 and infective endocarditis made it difficult to timely diagnose the underlying disease. In addition, such signs of a bacterial infection as severe weakness, sweating, palpitations and periodic subfebrile condition have long been regarded in a patient as a manifestation of post-COVID syndrome. Given the high likelihood of an increase in the development of infective endocarditis during the COVID-19 pandemic, a thorough examination of the state of the valvular apparatus of the heart of patients with episodes of fever after a coronavirus infection using repeated ultrasound is necessary.

Keywords: infectious endomyocarditis, new coronavirus infection, transesophageal echocardiography, microbial vegetations, aortic valve insufficiency, antibiotic therapy, aortic valve replacement

Инфекционный эндокардит (ИЭ) является одной из самых сложных проблем современной кардиологии. Заболевание встречается во всех странах, независимо от климатогеографических зон. Согласно данным различных авторов, заболеваемость ИЭ составляет от 3 до 9 случаев на 100 тыс. чел. в год [1]. В РФ распространенность ИЭ имеет более высокие показатели по отношению к другим странам и составляет 46,3 чел. на 1 млн населения в год [2]. Заболеваемость имеет гендерные различия и растет с возрастом: соотношение больных мужчин и женщин составляет 3:1, а к 60 годам это

соотношение достигает 8:1. Также отмечается частое развитие заболевания в пожилом и старческом возрасте [1]. ИЭ является серьезной проблемой, так как сохраняется неблагоприятный прогноз и непредсказуемость лечения [3], а в течение последних лет отмечается увеличение числа больных. Тенденция к росту заболеваемости ИЭ во многом обусловлена изменением факторов риска развития болезни и их соотношения. Увеличилась частота кардиохирургических операций, ИЭ после них возникает в 0,2–10% случаев. Широко используются инвазивные медицинские манипуляции, в том

числе выполняемые на сердце и сосудах, в 40% случаев они предшествуют заболеванию. Так, ИЭ возникает у 1,6–5,2% больных, находящихся на гемодиализе, у 1,2% больных при имплантации электрокардиостимулятора, в 0,8% случаев при длительном нахождении катетера в вене. Большой проблемой остается инъекционная наркомания [1, 4, 5]. На фоне новой коронавирусной инфекции часто наблюдаются поражения сердца, среди них миокардиты, перикардиты, острый коронарный синдром, острое повреждение сердца [6–9]. Мы наблюдали случай развития коронавирусной пневмонии у пациента, страдающего инфекционным эндокардитом.

Цель исследования – изучение эпидемиологических и клинико-морфологических особенностей инфекционного эндокардита у пациента с присоединившейся новой коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ медицинских карт стационарного больного и амбулаторной карты пациента, страдающего инфекционным эндокардитом нативного аортального клапана. Пациент получал стационарное лечение в ГБУЗ РМ «Мордовская республиканская центральная клиническая больница».

Результаты исследования и их обсуждение

Мужчина 1971 года рождения обратился к врачу с жалобами на одышку и сердцебиение при ходьбе, выраженную общую слабость.

Anamnesis morbi. Страдает гипертонической болезнью в течение 5 лет, максимальные цифры артериального давления 170/100 мм рт. ст., медикаментозно достигнутый уровень артериального давления 130/80 мм рт. ст. Наследственность отягощена по гипертонической болезни по обеим линиям. В августе-сентябре 2020 г. лечился по поводу мочекаменной болезни, был установлен стент внутреннего дренирования правой почки. После оперативного вмешательства повышалась температура тела до фебрильных цифр. Ситуация была расценена как проявление инфекции мочевыводящих путей, на фоне применения уросептиков температура нормализовалась. В октябре 2020 г. перенес новую коронавирусную инфекцию, осложнившуюся пневмонией с поражением 35% легочной ткани. Получал стационарное лечение. После выписки пациента в течение 4 месяцев беспокоили выраженная общая слабость, недомогание, периодически субфебрильная температура. В марте 2021 г. у пациента

вновь стала повышаться температура до фебрильных цифр, что сопровождалось ознобами и выраженной потливостью, стали беспокоить одышка и сердцебиение при ходьбе в обычном темпе, появилась выраженная общая слабость. 27.04.21. обратился к кардиологу в поликлинику по месту жительства, проведена ЭХО-КС, впервые обнаружены микробные вегетации на створке аортального клапана. 28.04.21 госпитализирован в кардиологическое отделение ГБУЗ РМ «Мордовская республиканская центральная клиническая больница» с диагнозом: Инфекционный эндокардит с поражением нативного аортального клапана с формированием умеренной аортальной регургитации, подострое течение, активность I степени. ХСН IIА стадии, II ФК. Легочная гипертензия (СДЛА 40 мм рт. ст.). Была проведена массивная антимикробная терапия, на фоне которой достигнуто клиническое улучшение и уменьшение в размерах микробной вегетации на правой коронарной створке аортального клапана. Был выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями продолжения антибактериальной терапии. Повторное ухудшение самочувствия произошло в августе 2021 г.: вновь стала повышаться температура тела до субфебрильных цифр, вновь стали беспокоить сердцебиение и одышка при ходьбе, выраженная общая слабость. Вновь госпитализирован в ГБУЗ РМ «МРЦКБ» 20.09.21.

Объективный статус при поступлении. Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Питание удовлетворительное. Положение в постели активное. Температура тела 37 °С. Кожные покровы обычной окраски, высыпаний нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пастозность голеней и стоп. Щитовидная железа не пальпируется. Над легкими перкуторный звук легочный. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в минуту, SpO₂ 98%. Область сердца визуально не изменена. Верхушечный толчок в V межреберье по левой срединно-ключичной линии. Границы относительной сердечной тупости: правая по правому краю грудины в IV межреберье, верхняя в III межреберье слева от грудины, левая на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии в V межреберье. Ослабление I тона на верхушке сердца, систолический шум на верхушке сердца, ослабление II тона над аортой, протодиастолический шум над аортой и в точке Боткина. Ритм сердца правильный, ЧСС 80 уд/мин. АД 140/50 мм рт. ст. Слизистые оболочки ротовой полости чистые, влажные. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации

мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края правой реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Поясничная область не изменена. Почка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

ЭКГ от 20.09.21: Синусовый ритм со средней частотой сердечных сокращений 80 в минуту. Электрическая ось сердца не отклонена.

Общий анализ крови от 24.09.21: HGB – гемоглобин 90 г/л; WBC – лейкоциты $8,8 \cdot 10^9$ /л; СОЭ 26 мм/ч; RBC – эритроциты $3,36 \cdot 10^{12}$ /л; HCT – гематокрит 26,7%; PLT – тромбоциты $291 \cdot 10^9$ /л; MCV – средний объем эритроцита 79,4 фл; MCH – среднее объемное содержание гемоглобина в эритроците 26,8 пг; MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците 337; LYM – лимфоциты 20,0%; MON – моноциты 10,00%; GRAN – гранулоциты 70,0%.

Общий анализ мочи от 20.09.21: Цвет – желтая; прозрачность – прозрачная; удельный вес 1012; реакция кислая; белка нет; лейкоциты – 6–12 в поле зрения; клетки плоского эпителия – 0–1 в поле зрения; слизь.

Биохимический анализ крови от 21.09.2021: глюкоза 5,34 ммоль/л; общий белок 82,5 г/л; белковые фракции: альбумин 53%; альфа1-глобулины 4%; альфа2-глобулины 8%; бета-глобулины 13%; гамма-глобулины 22%; сывороточный альбумин 30,5 г/л; общий билирубин 11,4 мкмоль/л; мочевины 5,9 ммоль/л; креатинин 139,9 мкмоль/л; скорость клубочковой фильтрации 51,6 мл/мин; холестерин 4,22 ммоль/л; триглицериды 1,3 ммоль/л; ЛПНП 2,04 ммоль/л; ЛПВП 1,38 ммоль/л; коэффициент атерогенности 2,1; креатинкиназа 31 Е/л; активность АСТ 6,5 Е/л; активность АЛТ 12,3 Е/л; альфа-амилаза в крови 45,5 Е/л; лактатдегидрогеназа 294,6 Е/л; гамма-глутамилтранспептидаза 31,1 Е/л; кальций 2,50 ммоль/л; фосфор 1,22 ммоль/л; магний 0,90 ммоль/л; калий 4,2 ммоль/л; натрий 143 ммоль/л; хлориды 102 ммоль/л. ИФА диагностика крови от 21.09.21: прокальцитонин 0,20 нг/мл.

Исследование крови на стерильность от 21.09.21: микроорганизмы не выделены (пациент получал повторные курсы антибиотикотерапии).

Эхокардиоскопия 27.09.21: Уплотнение стенок аорты. Уплотнение и утолщение створок аортального клапана с незначительным стенозом, аортальная регургитация 2 степени. Вегетация на правой коронарной створке аортального клапана размером 12x5 мм. Уплотнение и утолщение створок митрального клапана с регургитацией 2 степени. Вегетация на передней створке

митрального клапана размером 9x7 мм. Высокая вероятность легочной гипертензии. Дилатация легочной артерии. Гипертрофия стенок левого желудочка. Дилатация всех камер сердца. Незначительное диффузное снижение глобальной сократимости левого желудочка (УО 151 мл, ФВ 48%). Диастолическая дисфункция левого желудочка. Повышенное диастолическое давление наполнения левого желудочка. Систолическая функция правого желудочка в пределах нормы.

УЗИ органов брюшной полости от 30.09.21: Ультразвуковые признаки гепатоспленомегалии, диффузных изменений паренхимы печени, увеличенного желчного пузыря, хронического холецистита, взвеси и замазкообразной желчи в желчном пузыре, структурных изменений поджелудочной железы по типу хронического панкреатита, уменьшения размеров и истончения паренхимы правой почки, микролитов обеих почек.

Начата антимикробная терапия цефтриаксоном 2,0 на 100 мл физ. раствора внутривенно капельно 2 раза в день в комбинации с ципрофлоксацином 200 мл 2 раза в день внутривенно капельно. Пациенту назначены β -блокаторы (бисопролол 2,5 мг утром), ингибиторы АПФ (эналаприл 1,25 мг утром), мочегонная терапия (верошпирон 50 мг 2 раза в день, торасемид 10 мг 2 раза в день, фуросемид 40 мг внутривенно струйно по потребности), антикоагулянты (гепарин 5000 ЕД 4 раза в день), препараты железа (мальтофер 100 мг 2 раза в день), гастропротекторы (омепразол 20 мг один раз в день). В дальнейшем были проведены еще два курса антибиотикотерапии: зинforo 0,6 г 2 раза в день на 100 мл физиологического раствора в комбинации с ванкомицином 1,0 г внутривенно капельно на 200 мл физиологического раствора и линезолидом 300 мг 2 раза в день внутривенно капельно.

Несмотря на проводимую терапию, воспалительный процесс усиливался, продолжали увеличиваться в размерах микробные вегетации на створках аортального и митрального клапана, усугубилась выраженность митральной регургитации, стали расти уровни азотистых шлаков и снижаться скорость клубочковой фильтрации. Общий анализ крови от 27.09.21: СОЭ 57 мм/ч. Общий анализ крови от 30.09.21: HGB – гемоглобин 73 г/л; СОЭ 63 мм/ч. Биохимический анализ крови от 30.09.21: мочевины 13,0 ммоль/л; креатинин 205,7 мкмоль/л; СКФ 32,4 мл/мин; калий 4,8 ммоль/л. Биохимический анализ крови от 03.10.21: мочевины 21,7 ммоль/л; креатинин 221,4 мкмоль/л; СКФ 29,6 мл/мин; калий 4,3 ммоль/л.

Эхокардиоскопия от 30.09.21: Уплотнение и утолщение створок аортального клапана с незначительным стенозом, аортальная регургитация 2 степени. Vegetация на правой коронарной створке аортального клапана размером 15x6 мм. Уплотнение и утолщение створок митрального клапана с регургитацией 2 степени. Vegetация на передней створке митрального клапана размером 12x7 мм.

Эхокардиоскопия 05.10.21: Уплотнение стенок аорты. Уплотнение и утолщение створок аортального клапана с незначительным стенозом, аортальная регургитация 3 степени. Vegetация на правой коронарной створке аортального клапана размером 18x5 мм. Уплотнение и утолщение створок митрального клапана с регургитацией 2 степени. Vegetация на передней створке митрального клапана размером 12x7 мм. Умеренная легочная гипертензия. Гипертрофия стенок ЛЖ. Дилатация всех камер сердца. Умеренное диффузное снижение глобальной сократимости ЛЖ (УО 100 мл, ФВ 45%). Диастолическая дисфункция левого желудочка. Жидкость в перикарде в небольшом количестве 100–150 мл, без признаков тампонады.

Чреспищеводная эхокардиоскопия от 06.10.21: Vegetация на правой коронарной створке аортального клапана размером 14x6 мм. Краевая vegetация на передней створке митрального клапана размером 10x7 мм.

Пациенту проведены дополнительные исследования: суточное мониторирование ЭКГ, цветное дуплексное сканирование аорты и артерий почек, цветное дуплексное сканирование внечерепных отделов брахиоцефальных артерий, цветное дуплексное сканирование вен нижних конечностей, фиброгастроскопия.

В связи с неудовлетворительным результатом консервативной терапии врачебным консилиумом было принято решение об оперативном лечении пациента. Больной был переведен в кардиохирургическое отделение ГБУЗ РМ «МРЦКБ». Оперативное вмешательство проведено 07.10.21: протезирование аортального клапана протезом АДМ–23 МедИнж, санация митрального клапана. Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживленные раны первичные.

ЭКГ от 08.10.21: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 75–87 уд./мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Гипертрофии левого желудочка.

Рентгенография органов грудной клетки от 12.10.21: В проекции грудины тени металлических петель и скобок. Легочный

рисунок выражен обычно. Корни пониженной структуры, левый перекрыт тенью сердца. Правый купол диафрагмы четкий ровный, левый купол диафрагмы ровный, левый латеральный синус завуалирован, не исключается жидкость в малом объеме. Срединная тень расширена за счет камер сердца. УЗИ плевральных полостей от 13.10.21: В плевральных полостях свободная жидкость: справа около 60 мл, слева около 450 мл. Рентгенологическая динамика от 18.10.21. положительная в виде рассасывания выпота в плевральной полости слева.

Эхокардиоскопия от 13.10.21: Протезированный аортальный клапан без признаков дисфункции. Уплотнение стенок аорты. Умеренная легочная гипертензия. Уплотнение и утолщение створок митрального клапана с регургитацией 1 степени. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка. Дилатация левых камер, правые не расширены. Умеренное снижение глобальной сократимости левого желудочка (УО 86 мл, ФВ 42%). Диастолическая дисфункция левого желудочка.

Анализ крови общий от 18.10.21: Гемоглобин 98 г/л, эритроциты $3,47 \cdot 10^{12}/л$, тромбоциты $349 \cdot 10^9/л$, лейкоциты $9,9 \cdot 10^9/л$, СОЭ 46 мм/ч.

В послеоперационном периоде медикаментозная терапия β -блокаторами, ингибиторами АПФ, препаратами железа была продолжена. Проводились гемотрансфузии 07.10.21: Эритроцитарная взвесь O(I) Rh+ 1297 мл; Свежезамороженная плазма O(1) Rh+ 1020 мл; 08.10.2021: Эритроцитарная взвесь O(1) Rh+ 571 мл. После протезирования аортального клапана начат подбор дозы варфарина. Пациент был выписан домой под наблюдение кардиолога в поликлинике по месту жительства.

Представленная история болезни демонстрирует развитие инфекционного эндокардита с присоединением коронавирусной пневмонии в дебюте болезни. Оперативное вмешательство, предположительно ставшее причиной развития ИЭ – дренирование правой почки в связи с мочекаменной болезнью. Первый эпизод лихорадки, развившийся после хирургического лечения, был расценен как проявление урогенной инфекции и был подавлен антибиотикотерапией. Активного поиска инфекционного поражения клапанов сердца в то время не проводилось. В следующем месяце пациент заболел коронавирусной инфекцией с 35% поражением легких, лихорадка возникает вновь. Пациент, наряду с противовирусной терапией и глюкокортикостероидами, вновь получает антибиотики. На протяжении следующих четырех месяцев пациен-

та беспокоят выраженная слабость, потливость, сердцебиение и периодический субфебрилитет, что логично расценивается как проявление постковидного синдрома. Наконец температурная реакция становится фебрильной, что сопровождается ознобами и выраженной потливостью. Одновременно появляются клинические признаки поражения клапана сердца – выраженные одышка и сердцебиение при ходьбе в обычном темпе. При ультразвуковом исследовании сердца обнаруживаются вегетации на правой коронарной створке аортального клапана и уже сформированный порок сердца – аортальная недостаточность с регургитацией 2 степени. Пациент неоднократно госпитализируется в стационар, проводятся повторные курсы массивной комбинированной антибиотикотерапии, однако эпизоды клинического улучшения короткими и непродолжительными. Активность воспалительного процесса достигает 3 степени, прогрессирует порок аортального клапана, присоединяется инфицирование митрального клапана. На этом фоне начинает расти уровень азотистых шлаков, снижается скорость клубочковой фильтрации, что ограничивает дальнейшее применение многих противомикробных препаратов. В связи с неудовлетворительным результатом консервативной терапии врачебным консилиумом принимается решение об оперативном лечении пациента – протезировании аортального клапана и санации митрального клапана, что приводит к клиническому излечению пациента.

Таким образом, можно предположить, что коронавирусная инфекция, перенесенная пациентом в дебюте ИЭ, способствовала утяжелению и поздней диагностике ИЭ. Присоединившаяся вирусная инфекция способствовала дополнительному угнетению иммунной системы и снижению резистентности организма, а клиническое сходство иммуновоспалительного синдрома при COVID-19 и ИЭ затруднило своевременную диагностику основной болезни.

Заключение

На фоне пандемии COVID-19 заболеваемость инфекционным эндокардитом может значительно увеличиться. Схожесть клинических симптомов тяжелой коронавирусной инфекции и инфекционного эндокардита служит причиной позднего обращения и несвоевременной диагностики последнего, что приводит к ухудшению прогноза па-

циентов. Несмотря на современные методы диагностики и применение рациональной антибиотикотерапии, на фоне ИЭ сохраняется высокая летальность. Своевременно проведенная хирургическая коррекция способствует выздоровлению. Учитывая высокую вероятность учащения развития инфекционного эндокардита на фоне пандемии COVID-19, необходимо тщательное обследование состояния клапанного аппарата сердца пациентов с эпизодами лихорадки после перенесенной коронавирусной инфекции с помощью повторного ультразвукового исследования. Именно инструментальные методы исследования играют основную роль в выявлении микробных вегетаций [2, 10].

Список литературы

1. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 368 с.
2. Зарудский А.А., Кривошапова И.И., Присяжнюк Е.И., Гречишкина Ю.К., Веревкин А.А. Инфекционный эндокардит на современном этапе: клинко-эпидемиологическая характеристика заболевания // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 3. URL: <https://science-education.ru/article/view?id=27586> (дата обращения: 11.01.2023).
3. Данилов А.И., Козлов Р.С., Козлов С.Н., Дехнич А.В. Практика ведения пациентов с инфекционным эндокардитом в Российской Федерации // Антибиотики и химиотерапия. 2017. № 62 (1–2). С. 30–34.
4. Желтовский Ю.В., Григорьев Е.Г. Инфекционный эндокардит клапанов сердца // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. № 7. С. 138–143.
5. Данилов А.И., Козлов Р.С., Лямец Л.Л. Структура факторов риска инфекционного эндокардита в Российской Федерации // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2018. № 17 (4). С. 113–117.
6. Пономарева Е.Ю., Кошелева Н.А. Сочетание инфекционного эндокардита и инфекции COVID-19 у молодой пациентки // Архив внутренней медицины. 2021. № 11 (4). С. 297–302. DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-4-297-302.
7. Серезина Е.К., Обрезан А.Г. Патологические механизмы и нозологические формы сердечно-сосудистой патологии при COVID-19 // Кардиология. 2020. № 60 (8). С. 23–26. DOI: 10.18087/cardio.2020.8.n1215.
8. Фазлова И.Х., Усанова А.А., Гуранова Н.Н., Радайкина О.Г., Радайкина Е.В. Перикардиальный выпот после коронавирусной инфекции // Тенденции развития науки и образования. 2022. № 82 (Ч. 4). С. 48–50. DOI: 10.18411/tmio-02-2022-148.
9. Благова О.В., Коган Е.А., Лутохина Ю.А., Куклева А.Д., Айнетдинова Д.Х., Новосадов В.М., Рудь Р.С., Зайцев А.Ю., Зайденов В.А., Куприянова А.Г., Александрова С.А., Фомин В.В. Постковидный миоэндокардит подострого и хронического течения: клинические формы, роль персистенции коронавируса и аутоиммунных механизмов // Кардиология. 2021. № 61 (6). С.11–27. DOI: 10.18087/CARDIO.2021.6.N1659.
10. Данилов А.И., Абраменкова Н.Ю., Милягин В.А. Современные методы визуализации поражения клапанного аппарата сердца при инфекционном эндокардите // Трудный пациент. 2019. № 17 (10). С. 10–12. DOI: 10.24411/2074-1995-2019-10068.