DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

Куперина А.Д., Мироманова Е.А., Касымова О.А.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ФОНЕ ГЛУБОКОГО ИММУНОДЕФИЦИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Куперина Анна Дмитриевна, email: akuperina@yandex.ru

РЕФЕРАТ

Инфекционный эндокардит – это заболевание, диагностика которого существенно усложняется на фоне иммунодефицитного состояния у коморбидных пациентов. Заболевание имеет инфекционную природу, поражает клапаны сердца, осложняется эмболией внутренних органов и без лечения приводит к летальному исходу. Заболеваемость им в мире стабильно растет. Вызванный сепсисом иммунодефицит «маскирует» клинические и лабораторные признаки заболевания. У пациентов часто отсутствуют классические симптомы из-за слабого воспалительного ответа, а трансторакальное УЗИ сердца не всегда способно обнаружить вегетации на клапанах. Конкретный клинический пример показывает особенности протекания и сложности диагностики инфекционного эндокардита у пациентов с сепсисом.

Ключевые слова: *Инфекционный эндокардит, клапаны сердца, иммунодефицит, иммуносупрессия, сепсис, коморбидный пациент, грибковая пневмония, инфаркт мозга, инфаркт лёгкого.*

Для цитирования: Куперина А.Д., Мироманова Е.А., Касымова О.А. Сложности диагностики инфекционного эндокардита на фоне глубокого иммунодефицита. Клинический случай. // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. № 4. С. 66–71. DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

Challenges in the Diagnosis of Infective Endocarditis in the Setting of Severe Immunodeficiency: A Case Report

A.D. Kuperina, E.A. Miromanova, O.A. Kasymova

A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: Anna D. Kuperina: e-mail: akuperina@yandex.ru

ABSTRACT

Infective endocarditis is a disease whose diagnosis is significantly more challenging in patients with comorbidities and immunodeficiency. The disease is infectious in origin, affects the heart valves, may be complicated by internal organ embolic events involving internal organs and can be fatal if left untreated. The global incidence of infective endocarditis is steadily increasing. Immunodeficiency caused by sepsis "mask" the clinical и laboratory signs of the disease. Patients often lack classic symptoms due to weak inflammatory response. The transthoracic echocardiography does not always detect valvular vegetations. The presented clinical case illustrates the clinical course of infective endocarditis and the diagnostic challenges it poses in patients with sepsis.

Keywords: *Infective endocarditis, heart valves, immunodeficiency, immunosuppression, sepsis, with comorbidities, fungal pneumonia, cerebral infarction, pulmonary infarction.*

For citation: Kuperina AD, Miromanova EA, Kasymova OA. Challenges in the diagnosis of infective endocarditis in the setting of severe immunodeficiency: a case report. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.4:66-71. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-4-66-71

Введение

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжелое инфекционное, чаще бактериальное системное заболевание, с первоначальным поражением клапанов сердца и пристеночного эндокарда, которое сопровождается бактериемией, деструкцией клапанов, эмболическим, тромбогеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и без лечения приводит к смерти [3].

Несмотря на развитие современных методов диагностики в кардиологии и кардиохирургии, проблема ИЭ сохраняет свою актуальность. Это связано с постоянно растущей заболеваемостью ИЭ, которая по данным литературы составляет 30 случаев на 1 млн населения в год[4], а по некоторым зарубежным данным до 10-15 случаев на 100 тыс. человек в год [12, 14].

Достаточно часто ИЭ развивается на фоне иммунодефицитных состояний. Его диагностика сама по себе не всегда проста, но на фоне сепсис-индуцированного иммунодефицита эта задача приобретает особую сложность. Сепсис, вызывая каскад системных воспалительных реакций, приводит к глубокой дисрегуляции иммунной системы, подавляя как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Клиническая картина ИЭ при иммунодефиците часто атипична. Классические симптомы, такие как лихорадка, иммунологические симптомы (гломерулонефрит, узлы Ослера, пятна Рота) могут отсутствовать. Иммуносупрессия снижает интенсивность воспалительного ответа, что приводит к более медленному развитию инфекционного процесса и менее выраженным проявлениям.

Микробиологическая диагностика также сталкивается с препятствиями. Бактериемия при ИЭ у пациентов с сепсисом может быть редкой, так как применение антибиотиков затрудняет выделение возбудителя.

Одним из главных признаков ИЭ являются клапанные вегетации, наиболее часто определяющиеся на аортальном и митральном клапанах. Известно, что чувствительность трансторакальной ЭхоКГ не достигает 100 %, а типичные вегетации присутствуют далеко не всегда [5].

Цель статьи: предоставить клинический случай пациента с инфекционным эндокардитом, демонстрируя особенности клиники и сложность диагностики на фоне иммунодефицитного состояния обусловленного сепсисом.

Описание клинического случая

Пациент 73 лет, поступил в отделение паллиативной медицинской помощи для диагностики и определения дальнейшей тактики ведения. Жалобы при поступлении на умеренные боли в области живота, общую слабость, отсутствие аппетита, похудание на более 10 кг за последние полгода. При осмотре состояние оценивалось как тяжелое. Сознание ясное, ориентирован во времени, пространстве, собственной личности. Патологической очаговой и общемозговой симптоматики не определялось. Кожные покровы бледные, чистые, теплые. Видимые слизистые чистые. Подкожная клетчатка выражена умеренно. Область сердца не изменена, при аускультации тоны сердца приглушены, аритмичные, шумов нет. АД 130/70 мм рт. ст. Частота пульса 84 в минуту. В лёгких дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. ЧДД: 18/мин. SPO2: 96 %. Полость рта без видимой патологии. Живот не увеличен, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный по всем отделам. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Склонность к запорам. Дизурических явлений нет. Мочевой пузырь не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Лабораторно при поступлении: гемоглобин 98 г/л, эритроциты 4 млн/мкл, лейкоциты 3,7 тыс/мкл, тромбоциты 189 тыс/мкл, общий белок 63,7 г/л, креатинин 107 мкмоль/л, мочевина 5 ммоль/л, альбумин 28,6 г/л, билирубин общий 20,9 мкмоль/л, билирубин прямой 11,2 мкмоль/л, АЛТ 13,9/л, АСТ 30,5/л, калий 3,9 ммоль/л, натрий 137 ммоль/л, хлор 111 ммоль/л, глюкоза 6,3 ммоль/л, СРБ 27,3 мг/л, прокальцитонин 0,27 нг/мл. На ЭКГ синусовый ритм, нарушение внутрижелудочковой проводимости по передней ветви левой ножки пучка Гиса, снижен вольтаж комплексов в большинстве отведений, единичная предсердная экстрасистола, умеренные изменения миокарда. На рентгенограмме – признаки инфильтративных изменений легких подозрительные на отек легких. На КТ – картина может соответствовать интерстициальному отеку легких, нельзя исключить двустороннюю полисегментарную пневмонию, двусторонний гидроторакс, гидроперикард. (рис.1). Образования в печени, селезенке, правой почке, наиболее вероятно, кисты. Также на КТ выявлены: киста в S2/3 печени, изменения в селезенке, по всей видимости, постинфарктного характера, простые кисты почек 1 кл. по Bosniyak. Увеличенная в размерах предстательная железа.

При МР-исследования органов малого таза выявлена картина доброкачественной гиперплазии предстательной железы, изменения в транзиторной зоне предстательной железы Pi-rads 3.

На МРТ головного мозга с контрастированием определяется МР-картина множественного метастатического поражения вещества головного мозга. Признаки микроангиопатии (Fazekas – 2) с множественными сосудистыми очагами в белом веществе головного мозга на фоне преимущественно корковых инволютивных изменений (GGA 2) головного мозга (рис.2).

По результатам пункции и трепанбиопсии костного мозга у пациента был исключен гемобластоз в генезе лейкопении и анемии.

Результаты исследования на онкомаркеры в пределах нормы. Цитологическое исследование пунктата плевральной жидкости выполненное дважды, также исключала метастатический характер плеврита.

На УЗИ сосудов УЗ-признаки стенозирующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий без стенозов, вызывающих системные нарушения гемодинамики. УЗ-признаков патологии глубоких и магистральных стволов подкожных вен нижних конечностей не выявлено.

Для исключения онкологического процесса выполнены эндоскопическая гастроскопия и фиброколоноскопия. По результатам исследований в органах брюшной полости данных за злокачественное новообразование не выявлено.

Выполнена трансторакальная ЭХО-КГ, при которой выявлены атеросклероз аорты, регургитация на аортальном клапане 2 степени, митриальная регургитация 3 степени, трикуспидальная регургитация 2 степени, регургитация на клапане легочной артерии 1 степени, выраженная дилятация обоих предсердий, признаки умеренной гипертрофии миокарда, диффузный гипокинез. Нарушений глобальной сократимости левого желудочка не выявлено. Нарушение диастолической функции левого желудочка по 3 типу (псевдонормализация E>A 1,6).

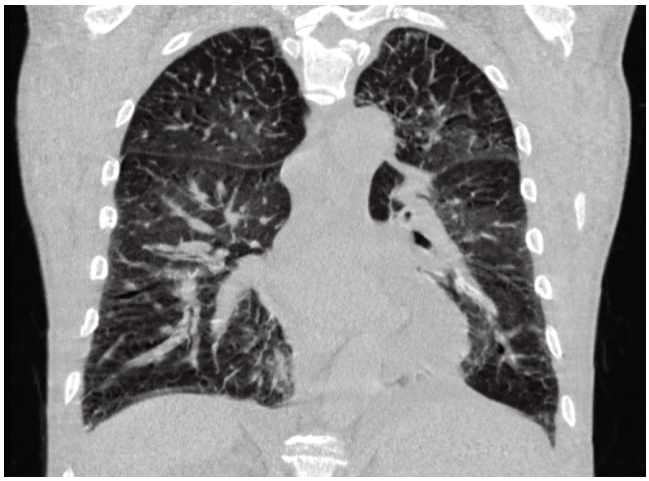


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки пациента с ИЭ с инфильтративными изменениями в лёгких.
Fig. 1. Chest Computed Tomography (CT) of a patient with infective endocarditis (IE) showing pulmonary infiltrates

Признаки выраженной легочной гипертензии (СДЛА 60 мм рт. ст). Жидкость в перикарде (жидкость за передней стенкой 8-9мм, за задней стенко 8мм).

Пациент получал дезинтоксикационную инфузионную терапию, антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия, противовоспалительную и дегидратационную. На десятый день госпитализации у пациента лабораторно отмечалась положительная динамика в виде снижения СРБ на фоне антибактериальной терапии. Однако, в неврологическом статусе сохранялся когнитивный дефицит и астенический синдром. Клинически состояние оставалось тяжелым, пациент себя не обслуживал, проводилась постоянная инсуфляция увлажненным кислородом со скоростью 1-2 л/мин.

Проведена повторная МРТ с внутривенным контрастированием в динамике, которая показала появление новых очагов ишемического генеза, без нарушения ГЭБ в правой теменной доле. Динамика по МРТ головного мозга расценена как отрицательная. (Рис.2)

Получены результаты, подтверждающие у пациента глубокий вторичный иммунодефицит: Лимфоциты, абс: 380 кл/мкл (реф: 1320-3570). Т-лимфоциты (CD3+): 73.7% (реф: 60-89). Т-лимфоциты (CD3+): 280 кл/мкл (реф: 880-2400). Т-хелперы (CD3+CD4+): 26.7% (реф: 31-61). Т-хелперы (CD3+CD4+): 101 кл/мкл (реф: 540-1460).

Ухудшение состояния пациента на 39 день за счет неврологической симптоматики, нарастала слабость пациента, угнетения сознания до спутанного, резкое снижение активности пациента и утрата аппетита. Также обращало внимание появление признаков грибкового поражения ротовой полости.

Лабораторно гемоглобин 104 г/л, эритроциты 3,64 млн/мкл, лейкоциты 4,45 тыс/мкл, тромбоциты 74 тыс/мкл, общий белок 58,5 г/л, креатинин 104 мкмоль/л, мочевина 26,3 ммоль/л, альбумин 38 г/л, билирубин общий 14 мкмоль/л, билирубин прямой 6,3 мкмоль/л, АЛТ 34,2/л, АСТ 9,8/л, калий 4,42 ммоль/л, натрий 143 ммоль/л, хлор 117 ммоль/л, глюкоза 10,4 ммоль/л, СРБ 2,12 мг/л

На МРТ головного мозга в динамике – единичный контрастпозитивный очаг в коре правой затылочной доли. Реактивное контрастирование оболочек головного мозга (рис.2).

Проведено КТ ОГК. Сформировался инфильтрат в S6 правого лёгкого, в первую очередь расценивается как грибковый (аспергиллёз) (Рис.3). Уменьшилась степень выраженности участков инфильтрации в прикорневых отделах лёгких.

В лабораторных тестах отмечалась лейкопения, тромбоцитопения, анемия, рост уровня С-реактивного белка до 84 мг/л, прокальцитонина до 23 нг/мл. Диагностирован сепсис, септический шок. Коррекция антибактериальной и противогрибковой терапии, эскалированная инфузионная дезинтоксикационная терапия не привели к положительному результату, нарастал синдром полиорганной недостаточности, отёк легких, отёк головного мозга. Пациент скончался в отделении реанимации и интенсивной терапии на 52й день госпитализации.

На аутопсии у пациента обнаружен подострый инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана (рис.4) и распространением на пристеночный эндокард левого желудочка (рис.5), ассоциированный с Enterococcus faecium,

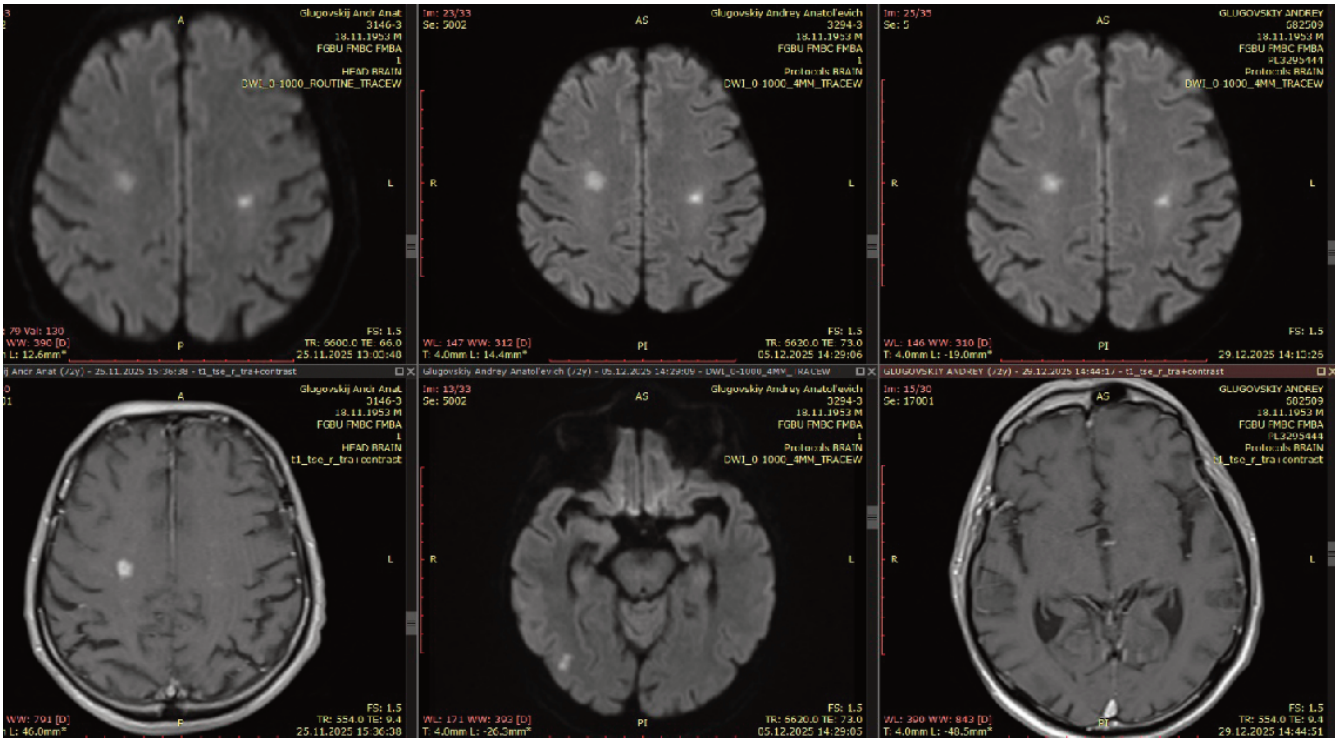


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением пациента с ИЭ: визуализация очаговых изменений в головном мозге в динамике.

Fig. 2. Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging (MRI) in a patient with infective endocarditis (IE): follow-up imaging of focal cerebral lesions.

Staphylococcus aureus, осложненный вторичным иммунодефицитом (по клиническим данным: Т-хелперы ((CD3+CD4+) 101 кл/мкл).

Множественные бактериально-грибковые тромбоэмболы с развитием инфарктов головного мозга (рис.6) , правого легкого (рис.7), селезенки, печени.

Менингоэнцефалит ассоциированный с аспергиллезом. Двусторонняя полисегментарная пневмония смешанного генеза, вызванная Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus, Aspergillus.

Обсуждение

Достоверный диагноз ИЭ устанавливается на основании наличия критериев, соответствующих модифицированным критериям Дюка (2015) [6] двух больших или одного большого и три малых критерия или пять малых критериев. Большие критерии – рост типичных для ИЭ микроорганизмов в двух посевах крови и признаки патологии эндокарда на ЭхоКГ. Малые критерии – предшествующие заболевания сердца, внутривенное введение наркотических препаратов; лихорадка свыше 38°С; васкулиты,

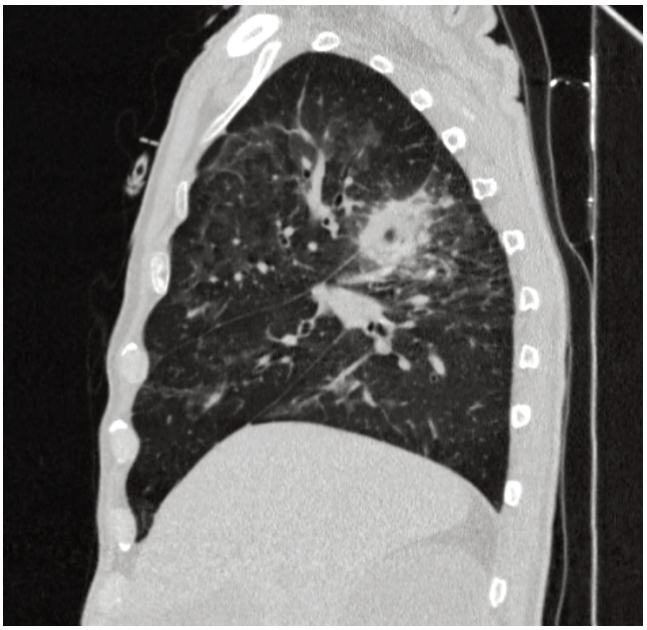


Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки пациента с ИЭ с сформировавшимся инфильтратом грибкового генеза в правом лёгком.

Fig. 3. Chest Computed Tomography (CT) in a patient with infective endocarditis (IE) revealing an organized infiltrate of fungal origin in the right lung.

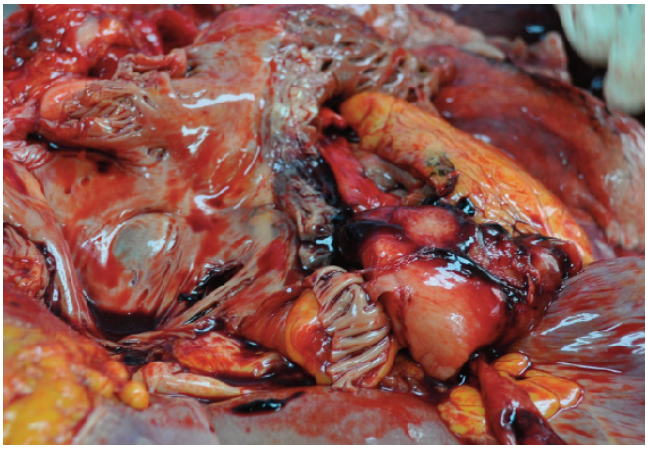


Рис. 4. Макроскопическая картина поражения клапана при ИЭ.

Fig. 4. Gross pathology of valvular lesions in infective endocarditis (IE)

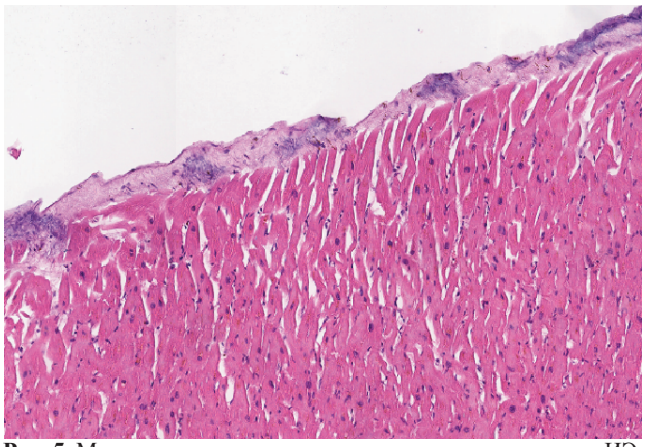


Рис. 5. Микроскопическая картина поражения клапана при ИЭ.

Fig. 5. Histopathology of valvular lesions in infective endocarditis (IE)

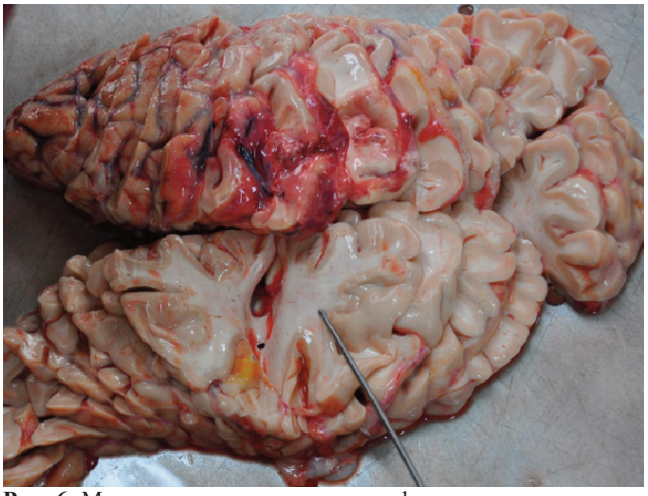


Рис. 6. Макроскопическая картина инфаркта головного мозга на фоне ИЭ.

Fig. 6. Gross pathology of cerebral infarction secondary to infective endocarditis (IE)

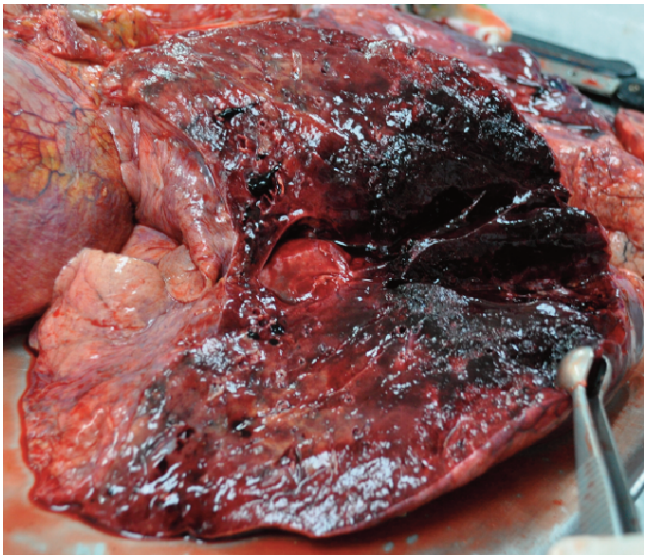


Рис. 7. Макроскопическая картина инфаркта легкого на фоне ИЭ.

Fig. 7. Gross pathology of pulmonary infarction secondary to infective endocarditis (IE)

признаки иммунодефицита, артериальные эмболии, впервые установленное поражение трикуспидального клапана. У пациента при обследовании выявлены клапанная недостаточность с регургитацией 1-2 степени по данным ЭХО-КГ, нарушение ритма сердца по типу пароксизмальной формы фибрилляции предсердий в анамнезе, признаки глубокого иммунодефицита по лабораторным данным и артериальные эмболии, которые привели к поражению головного мозга, инфаркту селезенки, легкого и печени по данным КТ. Посев крови на фоне длительной антибактериальной терапии у пациента не проводился. Таким образом, у пациента имелись только косвенные критерии для установки диагноза ИЭ. К тому же, учитывая дебют заболевания, жалобы, общесоматическое состояние пациента, результаты обследования и лечение пациента в период предшествующий госпитализации, убедительных оснований для установки диагноза ИЭ и назначения этиологического и патогенетического лечения не было.

В литературе описаны многочисленные клинические проявления заболевания, что свидетельствует о том, что ИЭ является патологией, сложной в диагностическом отношении. К клинико-диагностическим «маскам» ИЭ, встречающимся чаще других, можно отнести пневмоническую, ревматического заболевания, сердечную недостаточность, инфекции мочевыводящих путей, церебральную. Объективные трудности диагностики обусловлены сходством симптоматики ИЭ с другими, более распространенными и частыми заболеваниями, а также коморбидным фоном пациента. [6][12].

У пациента заболевание дебютировало с клиники общей интоксикации, сопровождающейся абдоминальными болями. Что давало основания для онкопоиска с углубленным обследованием органов ЖКТ. При данном обследовании данных за рост злокачественных новообразований не обнаружено.

Также у пациента прогрессировали неврологические нарушения в виде когнитивного дефицита, волнообразного астенического состояния, эпизодов психомоторного возбуждения. Клиника менингоэнцефалита и очаговые поражения головного мозга с накоплением контрастного вещества при МРТ дали основания для исключения как метастатического, так и специфического процесса в веществе мозга. Проводилась дифференциальная диагностика между метастатическим процессом в головном мозге, грибковым поражением головного мозга, вирусным поражением, первичной лимфомой ЦНС, болезнью Крейтцфельда Якоба, IgG4- ассоциированными состояниями, нейросаркоидозом, специфическим поражением головного мозга токсоплазмой и эхинококком, демиелинизирующими заболеваниями, заболеванием спектра оптиконейромиелита, имеющими сходную клиническую картину и МР-признаки. В то время как менингоэнцефалит был обусловлен кардиогенными тромбоэмболами. Несмотря на проводимую антибактериальную терапию неврологические симптомы прогрессировали, появлялись МР-признаки новых очагов.

У пациента за время наблюдения клинически отмечалась относительно стабильная гемодинамика. Пациент отрицал боли ангинозного характера, перебои в области сердца. Одышка при минимальной физической нагрузке и снижение сатурации объяснялась пневмонией в нижних отделах легких гипостатического и гиповентиляционного генеза. Однако, при проведении трансторакальной ЭХО-КГ выявлены признаки недостаточности клапанов сердца с регургитацией, выраженной дилятации обоих предсердий, умеренной гипертрофии миокарда, легочная гипертензия, диффузный гипокинез. Признаков вегетаций на створках клапанов и признаков эндокардита не обнаружено. Изменения сердца расценены как проявления атеросклеротического поражения сердца и пациент получал соответствующую терапию.

Симптоматическая терапия, антибактериальная терапия и назначение системных кортикостероидов привели к улучшению состояния пациента, купированию одышки и нормализации сатурации. Однако, несмотря на клиническое улучшение, развивался сепсис на фоне иммунодефицита. Развившиеся на фоне сепсиса полиорганная недостаточность и септический шок стали непосредственной причиной смерти пациента.

Заключение

Диагностика инфекционного эндокардита, особенно на фоне сепсис-индуцированного иммунодефицита требует комплексного подхода, высокой настороженности врачей, использования расширенного спектра диагностических тестов и междисциплинарного взаимодействия. Описанный клинический случай подчеркивает важность сбора подробного анамнеза и настороженности в отношении развития септических осложнений без явного первичного инфекционного очага.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Белов Б.С., Тарасова Г.М. Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, клиническая картина (часть I) // Современная ревматология. 2008. Т.2. №2. С. 32-38. Doi: 10.14412/1996-7012-2008-470.
2. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение // Клиницист. 2011. №3. С. 4-9
3. Гуревич М.А. Некоторые особенности современного инфекционного эндокардита // Альманах клинической медицины. 2014. №35. С.30-33
4. Дёмин А.А. Инфекционный эндокардит (профилактика, диагностические критерии и лечение): ключевые положения. 2-10 // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010. №5. С. 747-748
5. Сургуцкая М.С., Осипова И.В., Антропова О.Н., Борисова Л.В., Буловитская А.В. Сложность диагностики инфекционного эндокардита при ложно-негативных результатах трансторакальной эхокардиографии // Сибирское медицинское обозрение. 2018. №5. С.95-98. Doi: 10.20333/2500136-2018-5-95-98.
6. Пономарёва Е.Ю. Инфекционный эндокардит, объективные трудности для клинициста // Архивъ внутренней медицины. 2013. №6. С. 59-64
7. Таранова М.В., Белокриницкая О.А., Козловская Л.В., Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита // Терапевтический Архив. 1999. №1. С. 47-50
8. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012. 368 с.
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) // Eur. Heart J. 2009. V.30. No. 19. P. 2369–2413.

10. Delgado V., Marsan N.A., de Waha S., et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Endocarditis: Developed by the Task Force on the Management of Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // Eur. Heart J. 2023. V. 44. No. 39. P. 3948–4042. Doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
11. Ji-won Hwang, Seung Woo Park, Eun Jeong Cho, et al. Risk Factors for Poor Prognosis in Nosocomial Infective Endocarditis // Korean J Intern Med 2018. No.33. P. 102-112. Doi: 10.3904/Kjim.2016.106.
12. Dalila M. Sacic. Indicators of In-Hospital Mortality in Infective Endocarditis: a Single-Center Retrospective Study // Cureus. 2026 Jan 11. V.18. No.1. P. e101308. Doi: 10.7759/cureus.101308. eCollection 2026 Jan.
13. Mir T., Uddin M., Qureshi W.T., Regmi N., Tleyjeh I.M., Saydain G. Predictors of Complications Secondary to Infective Endocarditis and Their Associated Outcomes: A Large Cohort Study from the National Emergency Database (2016-2018) // Infect Dis Ther. 2022 Feb. V.11. No.1. P. 305-321. Doi: 10.1007/s40121-021-00563-y. Epub 2021 Nov 24.
14. Dharmikkumar Jadvani, Aakash Rana, Jack Xu. Infective Endocarditis Involving the Chiari Network // Case Reports Methodist Debakey Cardiovasc J. 2025 Oct 16. V.21. No.1. P. 96-99. Doi: 10.14797/mdcvj.1678. eCollection 2025.

REFERENCES

1. Belov B.S. Infective Endocarditis: Etiology, Pathogenesis, Clinical Presentation (Part I). Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal. 2008;2;2:32-38 (In Russ.). Doi: 10.14412/1996-7012-2008-470.
2. Vinogradova T.L. Infective Endocarditis: Contemporary Clinical Course. Klinitsist = The Clinician. 2011;3:4-9 (In Russ.).
3. Gurevich M.A. Some Features of Contemporary Infective Endocarditis. Al'manakh Klinicheskoy Meditsiny = Almanac of Clinical Medicine. 2014;35:30-33 (In Russ.).
4. Domin A.A. Infective Endocarditis (Prevention, Diagnostic Criteria, and Treatment): Key Points. Ratsional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii = Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2010;5:747-748 (In Russ.).
5. Surgutskaya M.S., Osipova I.V., Antropova O.N., Borisova L.V., Bulovitskaya A.V. Diagnostic Challenges in Infective Endocarditis with False-Negative Transthoracic Echocardiography Results. Sibirskoye Meditsinskoye Obozreniye = Siberian Medical Review. 2018;5:95-98 (In Russ.). Doi: 10.20333/2500136-2018-5-95-98.
6. Ponomarova Ye.Yu. Infective Endocarditis: Objective Challenges for the Clinician. Arkhiv" Vnutrenney Meditsiny = The Russian Archive of Internal Medicine. 2013;6:59-64 (In Russ.).
7. Taranova M.V., Belokrinitskaya O.A., Kozlovskaya L.V., Mukhin N.A. "Masks" of Subacute Infective Endocarditis. Terapevticheskiy Arkhiv = Therapeutic Archive. 1999;1:47-50 (In Russ.).
8. Tyurin V.P. Infektsionnyye Endokardity = Infective Endocarditis. Moscow, GEOTAR-MED, 2012. 368 p. (In Russ.).
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). Eur. Heart J. 2009;30;19:2369–2413.
10. Delgado V., Marsan N.A., de Waha S., et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Endocarditis: Developed by the Task Force on the Management of Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur. Heart J. 2023;44;39:3948–4042. Doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
11. Ji-won Hwang, Seung Woo Park, Eun Jeong Cho, et al. Risk Factors for Poor Prognosis in Nosocomial Infective Endocarditis. Korean J Intern Med 2018;33:102-112. Doi: 10.3904/Kjim.2016.106.
12. Dalila M. Sacic. Indicators of In-Hospital Mortality in Infective Endocarditis: a Single-Center Retrospective Study. Cureus. 2026 Jan 11;18;1:e101308. Doi: 10.7759/cureus.101308. eCollection 2026 Jan.
13. Mir T., Uddin M., Qureshi W.T., Regmi N., Tleyjeh I.M., Saydain G. Predictors of Complications Secondary to Infective Endocarditis and Their Associated Outcomes: A Large Cohort Study from the National Emergency Database (2016-2018). Infect Dis Ther. 2022 Feb;11;1:305-321. Doi: 10.1007/s40121-021-00563-y. Epub 2021 Nov 24.
14. Dharmikkumar Jadvani, Aakash Rana, Jack Xu. Infective Endocarditis Involving the Chiari Network. Case Reports Methodist Debakey Cardiovasc J. 2025 Oct 16;21;1:96-99. Doi: 10.14797/mdcvj.1678. eCollection 2025.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.
Поступила: 20.06.2026. Принята к публикации: 06.10.2026.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Financing. The study had no sponsorship.
Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.
Article received: 20.06.2026. Accepted for publication: 06.10.2026