

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ НА ФОНЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Е.Ю. Пономарева

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

В статье представлен обзор литературы, характеризующий частоту возникновения инфекционного эндокардита (ИЭ) на фоне гипертрофической кардиомиопатии, гемодинамические механизмы, особенности этиологии, клапанного поражения и течения ИЭ при данной патологии, подходы к лечению и профилактике, исходы заболевания.

Ключевые слова: *инфекционный эндокардит, гипертрофическая кардиомиопатия*

INFECTIVE ENDOCARDITIS IN THE PRESENCE OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

E. Yu. Ponomareva

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

The paper reviews the literature characterizing the incidence of infective endocarditis (IE) in the presence of hypertrophic cardiomyopathy, as well as hemodynamic mechanisms, etiological features, valvular lesion and the course of IE in this pathology, approaches to treatment and prevention, and outcomes of the disease.

Key words: *infective endocarditis, hypertrophic cardiomyopathy*

Введение

Интерес к проблеме инфекционного эндокардита (ИЭ) сохраняется не только в связи с отсутствием снижения заболеваемости в течение последних 30 лет и серьезным прогнозом, несмотря на достижения антибактериальной терапии и современной кардиохирургии, но и из-за своеобразия этого заболевания у каждого конкретного пациента [1–3]. Особенности ИЭ, безусловно, определяются этиологическим фактором, контингентом пациентов, условиями возникновения заболевания, а также наличием (или отсутствием) предшествующего поражения сердца. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – одно из заболеваний, на фоне которого развивается ИЭ. ГКМП, в свою очередь, является актуальной проблемой современной кардиологии и терапии [4–6]. При ведении таких пациентов следует учитывать гемодинамические особенности ГКМП, взаимное отягощение клинических проявлений и прогноза ИЭ и ГКМП.

При подготовке обзора проанализированы литературные источники по базам Medline, Cochrane Library, PubMed, Medscape, содержащие согласительные документы, описания серий случаев и отдельных наблюдений, руководства и монографии, изданные за последние 40 лет. Ключевыми словами для поиска

были «инфекционный эндокардит», «гипертрофическая кардиомиопатия».

Актуальность проблемы, гемодинамические предпосылки, частота возникновения и локализация клапанного поражения при инфекционном эндокардите на фоне гипертрофической кардиомиопатии

ГКМП – генетически обусловленное заболевание, характеризующееся массивной (> 1,5 см) гипертрофией миокарда правого (редко) и/или левого желудочка (ЛЖ), чаще асимметрического характера за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП), иногда с развитием обструкции (систолического градиента давления) выходного тракта ЛЖ при отсутствии известных причин (артериальная гипертензия (АГ), пороки и специфические заболевания сердца) [6, 7]. По данным эпидемиологического исследования CARDIA, заболеваемость ГКМП в популяции составляет 1:500 (в пересчете на российскую популяцию – примерно 285 тыс. пациентов) [5]. Несмотря на достаточно надежные диагностические критерии ГКМП, нередко эта форма патологии диагностируется поздно, существует недостаточная осведомленность практических врачей о проявлениях ГКМП, диагностике и тактике ведения пациентов [4, 5]. Заболевание сопровождается значительной

гипертрофией МЖП, которая совместно с систолическим смещением передней створки митрального клапана (МК) создает препятствие выбросу крови из ЛЖ (обструктивная форма ГКМП) [7]. Обструкция выносящего тракта может вызвать вторичную гипертрофию стенок ЛЖ, но гипертрофированная перегородка всегда будет толще любой из трех свободных стенок желудочка [5]. Клинические проявления ГКМП преимущественно сопровождаются обструктивными формами заболевания [4, 6, 7]. У больных ГКМП нередко возникают боли в грудной клетке ишемического генеза вследствие снижения коронарного кровотока (гемодинамическая стенокардия), обмороки после физической нагрузки (в результате уменьшения размеров ЛЖ и усиления обструкции, уменьшения пре- и постнагрузки, реже вследствие аритмий). Постепенно возникает и прогрессирует сердечная недостаточность (СН) (одышка, сердечная астма, ортопноэ), обусловленная прогрессирующей диастолической дисфункцией при сохраненной или повышенной фракции выброса [5, 6, 8]; систолическая дисфункция развивается лишь на поздних стадиях. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением, достаточно высокой смертностью, весомый вклад в которую вносит обструктивная форма ГКМП [5]. Ведущими причинами летальных исходов являются прогрессирующая недостаточность кровообращения, фибрилляция желудочков, внезапная сердечная смерть, эмболии большого круга кровообращения [4–8]. ГКМП может сочетаться с другой сердечно-сосудистой патологией (ишемической болезнью сердца, АГ) [4]. В 3–10 % случаев ГКМП осложняется ИЭ [9–11]. В наиболее полном исследовании, опубликованном в 1999 г. и анализирующем 810 пациентов с ГКМП, в том числе 681 больного с длительным (свыше 55 мес) наблюдением, частота развития ИЭ составила 1,4 на 1 тыс. человеко-лет (авторы делают вывод о совокупной 5 % вероятности развития ИЭ на фоне ГКМП в течение 10-летнего периода) [9]. У лиц с обструкцией выносящего тракта ЛЖ частота развития ИЭ увеличивается до 3,8 на 1 тыс. человеко-лет, а дилатация левого предсердия (ЛП) свыше 50 мм повышает частоту ИЭ до 9,2 на 1 тыс. человеко-лет [9, 12]. Таким образом, ИЭ является редким заболеванием у больных ГКМП даже при наличии обструкции выносящего тракта [11]. По некоторым данным, среди вторичных форм ИЭ на долю ГКМП приходится около 2,8 % случаев [13]. Вероятно, поэтому публикации по данной проблеме в большинстве зарубежных и отечественных периодических изданий представлены отдельными клиническими наблюдениями, описаниями одного или нескольких пациентов с ИЭ на фоне ГКМП [11, 14–19]. Анатомические и гемодинамические нарушения при обструктивной ГКМП, в частности аномальное систолическое движение передней створки МК, приводят к микротравматизации эндо-

карда передней створки МК гипертрофированной МЖП, что облегчает фиксацию микроорганизмов и формирование микробных вегетаций на этих структурах при бактериемии [9, 11, 14]. Поэтому преобладающей локализацией ИЭ при ГКМП является МК и пристеночный эндокард (с повреждением эндокарда МЖП) [9, 11], реже поражается аортальный клапан (АК) [20]. К неблагоприятным гемодинамическим изменениям, потенциально способствующим развитию ИЭ при обструктивной ГКМП, можно отнести и удлинение МК, аномальное прикрепление папиллярных мышц, а также истончение миокарда, расширение предсердия и желудочка с формированием аневризм верхушечной области в поздней стадии ГКМП [21]. Вегетации при ИЭ на фоне ГКМП чаще локализуются на передней створке МК со стороны ЛЖ [9, 11, 22].

Этиология, клиника, диагностика инфекционного эндокардита на фоне гипертрофической кардиомиопатии

В качестве этиологических факторов ИЭ у больных ГКМП, так же как и без нее, чаще выступают стафилококки и стрептококки [1, 3, 11, 18, 19]. Этиологическая роль золотистого стафилококка у больных ИЭ на фоне ГКМП ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [23]. В литературе имеются упоминания и об этиологической роли других микроорганизмов [24, 25]. ИЭ на фоне ГКМП возникает у людей преимущественно молодого возраста (средний возраст больных ИЭ с этой патологией в многоцентровом исследовании P. Spirito et al. составляет 39 лет [9], в то время как медиана возраста 50 % пациентов с современным ИЭ – 50 лет [26]). ГКМП и ИЭ – заболевания, которые чаще встречаются у женщин [27, 28].

Каких-либо отличий клинического течения ИЭ на фоне ГКМП от ИЭ нативных клапанов левосторонней локализации, развившегося вне этого заболевания, также не выявляется. Заболевание проявляется фебрильной волнообразной или постоянной лихорадкой с ознобами, формированием порока типа недостаточности (митральной или аортальной), признаками левожелудочковой недостаточности кровообращения, эмболиями большого круга кровообращения, висцеральными поражениями токсического, эмболического, иммунного генеза [1, 2, 29–31]. Одним из основных методов диагностики ИЭ на фоне ГКМП остается эхокардиография, как трансторакальная, так и чреспищеводная, позволяющая обнаружить вегетации на клапанных структурах и пристеночном эндокарде, деструкцию клапанов и формирование регургитации [1]. Разумеется, важно при использовании данного метода оценить и особенности гемодинамики, обусловленные ГКМП: толщину МЖП, градиент давления выносящего тракта, диастолический размер ЛП – признаки, имеющие прогностическое значение не только

в отношении ГКМП, но и ИЭ [9, 11]. Другим ведущим диагностическим критерием ИЭ является выделение возбудителя заболевания из крови [1]. Прочие результаты лабораторных и инструментальных исследований характеризуют обычно наличие системной воспалительной реакции (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, увеличение С-реактивного протеина и других маркеров острой фазы воспаления), иммунные сдвиги (ревматоидный фактор, циркулирующие иммунные комплексы), а также висцеральные поражения, вторичные по отношению к внутрисердечной инфекции (нефропатия, спленомегалия и т. п.) [29–32].

В связи с особенностями гемодинамики, определяющими частую митральную локализацию ИЭ на фоне ГКМП (на МК выше риск формирования рыхлых и непрочных вегетаций), нередко случаи эмболий у таких пациентов [33]. Впрочем, тромбоэмболии развиваются у 2–9 % больных ГКМП и в отсутствие ИЭ [34], составляя от 2 до 11 % в структуре причин смерти больных с ГКМП [35, 36]. Большинство тромбоэмболов поражают мозговые сосуды и, как правило, возникают при ГКМП, осложненной мерцательной аритмией [35, 36]. Источником тромбоэмболий может служить утолщенный эндокард МЖП в месте соприкосновения с передней створкой МК, а также дилатированное ЛП.

Практически во всех описаниях случаев ИЭ на фоне ГКМП сообщается о клинических признаках недостаточности кровообращения [9, 11, 12, 15, 16]. Присоединение ИЭ к ГКМП либо инициирует клапанную регургитацию, либо ухудшает уже существующую [22], что приводит к развитию СН у больных с ранее бессимптомными формами заболевания [19].

Лечение инфекционного эндокардита на фоне гипертрофической кардиомиопатии

Лечение пациентов с ИЭ на фоне ГКМП осуществляется в соответствии с общими принципами, сформулированными в современных согласительных рекомендациях по ИЭ [1]. Антибактериальная терапия проводится в зависимости от установленного или предполагаемого возбудителя. Кардиохирургическое лечение ИЭ применяется при наличии традиционных показаний: прогрессирующей СН, внутрисердечных абсцессов, неконтролируемой инфекции и др. [1, 2]. Особенностью кардиохирургической тактики при ИЭ на фоне ГКМП помимо протезирования МК или АК является рассмотрение вопроса об одновременном проведении миксотомии по Морроу [33, 37]. Подобное кардиохирургическое вмешательство требует определенного опыта и условий его проведения, в противном случае ассоциировано с высоким риском летального исхода [11, 38]. Известны единичные случаи ИЭ, развившегося после алкогольной септальной абляции – одного из современных методов оперативного лечения ГКМП [39].

После успешно проведенного кардиохирургического лечения устраняются признаки не только клапанной инфекции, но и обструкции выносящего тракта (исчезновение обмороков, уменьшение одышки) [12, 16, 33, 40].

Профилактика инфекционного эндокардита на фоне гипертрофической кардиомиопатии

По вопросу превентивного назначения антибиотиков перед инвазивными процедурами в целях профилактики развития ИЭ существует некоторое противоречие между согласительными документами, принимавшимися в разное время. Так, международные рекомендации по рациональному ведению пациентов с ГКМП (2003 г.) содержат раздел по антибактериальной профилактике ИЭ перед инвазивными медицинскими манипуляциями у таких больных [7]. В прежних согласительных руководствах по ИЭ при оценке необходимости антибактериальной профилактики данного заболевания пациентов с ГКМП относили к группе промежуточного или умеренного риска развития ИЭ [41]. Однако пересмотр некоторых положений по антибактериальной профилактике ИЭ, сделанный в последней редакции экспертами Европейского кардиологического общества и Американской кардиологической ассоциации, предполагает использование антибактериальной профилактики только у пациентов с высоким кардиогенным риском развития ИЭ [1, 42–44]. ГКМП в этом перечне не упоминается. По мнению исследователей, занимавшихся изучением проблемы в течение многих лет, «смягчение» позиций по превентивной антибактериальной профилактике ИЭ и ее необязательность перед инвазивными процедурами у больных, не входящих в группу высокого риска ИЭ, не должны относиться к пациентам с ГКМП [45]. Авторы более ранних в хронологическом отношении работ считают антибактериальную профилактику ИЭ в ситуациях, связанных с развитием бактериемии, необходимой при обструктивных формах ГКМП [9, 11, 12, 14, 23]. Несомненно, хорошая гигиена полости рта и регулярный стоматологический осмотр играют главную роль в профилактике эпизодов бактериемии и уменьшении вероятности развития ИЭ у пациентов с кардиогенными факторами риска [1, 42–44], в том числе у больных ГКМП. Но, по-видимому, в некоторых клинических ситуациях (выраженная обструкция выносящего тракта, симптомы недостаточности кровообращения), когда присоединение ИЭ к обструктивной ГКМП может серьезно ухудшить прогноз пациента, следует все же приравнять пациентов с ГКМП к группе высокого риска [45]. Поэтому для таких больных антибактериальная профилактика ИЭ необходима, а ее потенциальная польза (предотвращение ИЭ) перевешивает риск развития нежелательных явлений (анафилактический шок, резистентность к антибактериальной терапии и т. п.) [45]. ИЭ является угрожающим жизни состоянием,

и профилактика его возникновения предпочтительнее последующего лечения [46].

Анализ 5-летнего наблюдения за пациентами с ГКМП свидетельствует о 38,5 % совокупной смертности среди обструктивных форм заболевания; при этом ИЭ как причина летального исхода наблюдался в 1,1 % случаев [5]. По данным исследований, относящихся к 80-м годам прошлого столетия, ИЭ был причиной летального исхода примерно у 5 % больных ГКМП [47]. Возможно, с течением времени и улучшением качества диагностики и лечения таких пациентов происходит и снижение смертности от ИЭ на фоне ГКМП. Конечно, ИЭ уступает по частоте возникновения таким причинам летальных исходов у больных ГКМП, как внезапная смерть (в том числе обусловленная фатальными аритмиями) и эмболии. Однако присоединение ИЭ является несомненным фактором, ухудшающим состояние и прогноз пациентов с ГКМП [18, 48]. Прогноз у пациентов с ИЭ на фоне обструктивной ГКМП хуже по сравнению с ИЭ ранее интактных клапанов или ИЭ на фоне врожденных пороков сердца [14].

Собственные наблюдения

При анализе наблюдений 184 пациентов с ИЭ, госпитализированных в Саратовскую областную клиническую больницу за период с 2006 по 2011 г., нами зафиксировано только 2 случая ИЭ на фоне обструктивной ГКМП (1,08 %). За указанный период времени мы наблюдали 59 больных ГКМП, 13 из которых с обструктивной формой заболевания; таким образом,

частота развития ИЭ среди пациентов с ГКМП, по нашим наблюдениям, составила 3,3 %. В одном случае ИЭ МК развился на фоне обструктивной ГКМП, течение заболевания осложнилось эмболией сосудов головного мозга с развитием инсульта. ГКМП была диагностирована впервые при госпитализации пациента, практически одновременно с ИЭ. В результате консервативной терапии в стационаре нормализовалась температура тела, уменьшились проявления СН, произошло частичное восстановление неврологических функций. Второе наблюдение – уникальное сочетание коморбидных состояний: развитие ИЭ на МК и АК у 33-летнего больного с обструктивной ГКМП, диагностированной пятью годами ранее, на фоне внутривенной наркомании и ВИЧ-инфекции, стадия IVB (СПИД) с неблагоприятным исходом.

Заключение

Таким образом, ИЭ на фоне ГКМП, даже при наличии обструктивных ее форм, является редким заболеванием. Однако присоединение ИЭ дополнительно увеличивает риск летального исхода у больных ГКМП, преимущественно с обструктивными формами, усугубляя расстройства кровообращения и повышая вероятность фатальных эмболий. В связи с этим необходима ранняя диагностика ИЭ у больных ГКМП, а также осознание риска его возникновения и проведение антибактериальной профилактики перед инвазивными медицинскими манипуляциями при наличии соответствующих показаний.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- 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.
- Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение. *Клиницист* 2011;(3):4–9.
- Moreillon P., Que Y.A. Infective endocarditis. *Lancet* 2004;363(9403):139–49.
- Якушин С.С., Филиппов Е.В. Гипертрофическая кардиомиопатия: основы диагностики и лечения. *Клиницист* 2007;(3):7–14.
- Якушин С.С., Филиппов Е.В. Гипертрофическая кардиомиопатия: результаты пятилетнего наблюдения. *Болезни сердца и сосудов* 2006;2(2):35–40.
- Габрусенко С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: современное состояние проблемы. *Consilium medicum* 2004;6(5):350–5.
- 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.
- Комиссарова С.М., Вайханская Т.Г., Шкет А.П. Диагностика и лечение первичной гипертрофической кардиомиопатии. Национальные рекомендации. Минск: Профессиональные издания, 2010.
- 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.
- Brusch J.L. Infective Endocarditis. Medscape Reference. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/216650-overview/>.
- Morgan-Hughes G., Motwani J. Mitral valve endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: case report and literature review. *Heart* 2002;87(6):e8.
- Louahabi T., Drighil A., Habbal R., Azzouzi L. Infective endocarditis complicating hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr* 2006;7(6):468–70.
- Тарасова Г.М., Белов Б.С., Балабанова Р.М. Инфекционный эндокардит: ревматологические аспекты. *Науч-практ ревматол* 2008;(6):11–6.
- Alessandri N., Panarale 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.
- Богачев Р.С., Базина И.Б.,

- Самородская И.В. Развитие инфекционно-го эндокардита на фоне гипертрофической кардиомиопатии. Рос кардиол журн 1999;(3):53–5.
16. Скопин И.И., Мироненко В.А., Борисов К.В. и др. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита митрального клапана у больной с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии. Анналы хирургии 2008;(1):79–80.
17. Новиков Ю.И., Полубенцева Е.М., Беспалова Г.Н. Инфекционный эндокардит при гипертрофической кардиомиопатии. Тер архив 1990;62(5):85–9.
18. Chagnac A., Rudnicki C., Loebel H., Zahavi I. Infectious endocarditis in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: report of three cases and review of the literature. Chest 1982;81(3):346–9.
19. Pachirat O., Klungboonkrong V., Tantisirin C. Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy- mural and aortic valve vegetations: a case report. J Med Assoc Thai 2006;89(4):522–6.
20. Wang K., Gobel F.L., Gleason D.F. Bacterial endocarditis in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am Heart J 1975;89(3):359–65.
21. Soor G.S., Luk A., Ahn E. et al. Hypertrophic cardiomyopathy: current understanding and treatment objectives. J Clin Pathol 2009;62(3):226–35.
22. Roberts W.C., Kishel J.C., McIntosh C.L. et al. Severe mitral or aortic valve regurgitation, or both, requiring valve replacement for infective endocarditis complicating hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1992;19(2):365–71.
23. Nielsen H.V., Prio T.K. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy complicated with bacterial endocarditis. Ugeskr Laeger 1992;154(28):1978–9.
24. Ah Fat L.N., Patel B.R., Pickens S. Actinobacillus actinomycetemcomitans endocarditis in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Infect 1983;6(1):81–4.
25. Pitcher D., Mary D. Listeria monocytogenes endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy. Br Med J 1978;1(6118):961.
26. Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B. et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med 2009;169(5):463–73.
27. Olivotto J., Maron M.S., Adabag A.S. et al. Gender-related differences in the clinical presentation and outcome of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2005;46(3):480–7.
28. Aksoy O., Meyer L., Cabell C. et al. Gender differences in infective endocarditis: pre- and co-morbid conditions lead to different management and outcomes in female patients. Scand J Infect Dis 2007;39(2):101–7.
29. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. М.: Медицина, 1978.
30. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. О трудностях диагностики инфекционного эндокардита современного течения. Тер архив 1996;68(8):21–4.
31. Поляков В.П., Николаевский Е.Н., Хубулава Г.Г. и др. Инфекционный эндокардит (современное состояние проблемы). Самара, 2006.
32. Чипигина Н.С., Озерцкий К.С. Инфекционный эндокардит: внесердечные клинические проявления. Сердце 2003;2(5):231–5.
33. Inoue T., Shinohara T., Saqa T. Surgical treatment of infective endocarditis complicated by intracranial hemorrhage in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Can J Cardiol 2004;20(6):643–5.
34. Furlan A.J., Craciun A.R., Raju N.R., Hart N. Cerebrovascular complications associated with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Stroke 1984;15(2):282–4.
35. McKenna W.J., England D., Doi Y.L. et al. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. I: Influence on prognosis. Br Heart J 1981;46(2):168–72.
36. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев: Книга плюс, 1999.
37. Morrow A.G., Reitz B.A., Epstein S.E. et al. Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis. Techniques, and the results of pre and postoperative assessments in 83 patients. Circulation 1975;52(1):88–102.
38. Heric B., Lytle B.W., Miller D.P. et al. Surgical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy: early and late results. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;110(1):195–206.
39. Zemanek D., Veselka J., Chmelova R. Infective endocarditis after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Int Heart J 2008;49(3):371–5.
40. Nogami A., Fujiwara T., Masaki H. et al. A case of hypertrophic obstructive cardiomyopathy (НОСМ) complicated by infective endocarditis (IE) and mitral regurgitation (MR) [Article in Japanese]. Kyobu Geka 1994;47(6):470–3.
41. Horstkotte D., Follath F., Gutschik E. et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004;25(3):267–76.
42. Bach D.S.; American College of Cardiology/American Heart Association. Perspectives on the American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for the prevention of infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 2009;53(20):1852–4.
43. Wilson W., Taubert K.A., Gewitz M. et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007;116(15):1736–54.
44. Nishimura R.A., Carabello B.A., Faxon D.P. et al. ACC/AHA 2008 Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008;52(8):676–85.
45. Maron B.J., Lever H. In defense of antimicrobial prophylaxis for prevention of infective endocarditis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2009;54(24):2339–40.
46. Белов Б.С. Профилактика инфекционного эндокардита: современные аспекты. Consilium medicum 2008;10(1):79–85.
47. Swan D.A., Bell B., Oakley C., Goodwin J. Analysis of symptomatic course and prognosis and treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Br Heart J 1971;33(5):671–85.
48. de Castro S., Adoriso R., Pelliccia A. et al. Perforated aneurysms of left side valves during active infective endocarditis complicating hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Eur J Echocardiogr 2002;3(2):100–2.