

# Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов

М. А. Гуревич, С. Я. Тазина

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей, кардиопульмонологическое отделение (зав. — акад. РАМН Н. Р. Палесв)  
МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Злоупотребление наркотиками продолжает представлять серьезную социальную проблему. Это обусловлено сохраняющимся неблагоприятным прогнозом и распространенностью заболевания. Наркомании имеют склонность к росту в нашей стране, поражая в основном лиц молодого возраста. 33% заболевших моложе 25 лет.

Препаратами для употребления в разные годы становились различные наркотические вещества: в 70-е годы преобладала марихуана, в 1980 г. получил распространение кокаин. В настоящее время чаще стало встречаться злоупотребление одновременно несколькими наркотиками, растет удельный вес самодельных препаратов, что существенно усугубило течение заболевания и его прогноз. По данным Schuckit и D. Segal [30], не менее 25% наркоманов умирают в первые 10 лет активного употребления наркотика. Причинами смерти обычно бывают самоубийство, несчастный случай, туберкулез, вирусный гепатит. Нередкой причиной гибели становится инфекционный эндокардит (ИЭ). Его частота предположительно колеблется от 1,5 до 2 случаев в год [7].

По данным большинства авторов [10—13, 18, 20], наиболее частым возбудителем ИЭ у наркоманов является золотистый стафилококк. *Staph. aureus* вызывает заболевание с острым началом, гектической лихорадкой, высокой частотой гнойно-септических осложнений. Следует обратить внимание на то, что золотистый стафилококк у 70—80% наркоманов поражает интактный трикуспидальный клапан [33]. Только у 20% пациентов в анамнезе удается установить предшествующее поражение клапанного аппарата, причем чаще оно обусловлено первым эпизодом ИЭ. Как и золотистый стафилококк, белый — нередкий возбудитель ИЭ наркоманов. Заболевание отличается значительно меньшей выраженностью клинических проявлений, нередко протекает с тяжелыми тромбоэмболическими осложнениями [14, 36].

Наркоманы — группа риска для развития энтерококкового эндокардита с крайне злокачественным течением, множественными эмболиями, устойчивостью к большинству широко используемых антибиотиков [7, 35]. Для энтерококкового эндокардита характерно поражение левых отделов сердца, причем в процесс нередко вовлекаются как митральный, так и аортальный клапаны. Некоторые из этих пациентов имеют в анамнезе пороки сердца.

Обсуждается роль злоупотребления наркотиками в возникновении заболевания, вызванного

грамотрицательными микроорганизмами [17]. Наиболее часто встречаются *Serratia marcescens* (73% всех грамотрицательных инфекций), *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*. Для грамотрицательного ИЭ также характерно поражение левых отделов сердца, описаны случаи одновременного вовлечения в патологический процесс аортального и трикуспидального клапанов. Исключение составляет синегная палочка, которая наряду с золотистым стафилококком, чаще изолированно, поражает трикуспидальный клапан. Эндокардит протекает тяжело, с множественными эмболиями, неуправляемой сердечной недостаточностью и практически не поддается антибактериальной терапии. Предпочтение в таких случаях отдается хирургическому лечению, однако оно также сопровождается высокой пери- и послеоперационной смертностью [6]. По последним данным, возрастает роль грибов как возбудителей ИЭ наркоманов. Особенности течения грибкового эндокардита являются высокая степень активности процесса, образование гигантских вегетаций и микотических аневризм, преимущественное поражение аортального клапана, склонность к тромбоэмболическим осложнениям [3]. Медикаментозное лечение грибкового эндокардита у наркоманов почти всегда обуславливает 100% летальность [14].

Описаны редкие возбудители ИЭ у наркоманов: *Xanthomonas maltophilia*, вызвавшая эндокардит с поражением аортального клапана [26], *Clostridium bifermentans* [24]. Злоупотребление наркотиками рассматривается в качестве одного из важных факторов риска полимикробной бактериемии и ИЭ [16, 20, 28, 29].

1. Llorca и S. Safo [22] указывают, что вероятность трансформации бактериемии в эндокардит у наркоманов в 6 раз выше, чем у лиц, не злоупотребляющих наркотиками. Вероятно, это обусловлено повторными внутривенными инъекциями "инородных" веществ, травмирующих эндокардиальную поверхность, вызывая ее шероховатость. В дальнейшем эти участки служат местом адгезии и агрегации тромбоцитов с последующим формированием тромбоцитарных тромбов. Кроме того, наркоманы часто пренебрегают элементарными правилами асептики, что способствует повторным бактериемиям и инфицированию тромбов. Попаданием инфекции в венозное русло, по-видимому, объясняется преимущественное поражение у наркоманов трикуспидального клапана (45—50% случаев). Митральный и аортальный клапаны во-

влекаются в патологический процесс реже — в 30 и 35% соответственно, клапан легочной артерии — в 2—3% [5, 14]. I. Vilakosta и соавт. [34] описали вегетации на клапане нижней полой вены у героинового наркомана.

В литературе [6] также показана роль антигенов HLA-B35, галотипа A2-B35, маркеров вирусного гепатита С в возникновении ИЭ наркоманов.

ИЭ правых камер сердца — это трудно диагностируемое заболевание. Трудности диагностики обусловлены рядом причин. У таких больных, как правило, отсутствуют более или менее значимые нарушения гемодинамики, при аускультации сердца у них можно не выслушать патологических шумов. Это объясняется сравнительно большим размером отверстия трикуспидального клапана, невысоким давлением в полости правого желудочка. Даже при частичном разрушении трехстворчатого клапана возникающая трикуспидальная недостаточность относительно невелика и больные легко ее переносят. Трудности диагностики ИЭ наркоманов обусловлены также:

1) различием в характере начала заболевания — оно может быть как внезапным, так и постоянным;

2) ранним назначением антибактериальных препаратов, до установления причин лихорадки, что стирает клиническую картину ИЭ;

3) полиморфностью клинической симптоматики [1, 2, 4].

Заподозрить ИЭ правых камер сердца у наркоманов можно на основании лихорадки, выраженной интоксикации, часто заболевание протекает под маской пневмонии [8, 11, 18, 33]. Симптомы такой пневмонии необычны. Она нередко возникает с двух сторон, имеет рецидивирующий характер течения и плохо поддается терапии. Такую клиническую картину легко объяснить, если учесть, что инфицированные тромботические частицы с трикуспидального клапана периодически попадают в микроциркуляторное русло легких.

Поражение инфекционным процессом аортального или митрального клапана у наркоманов практически сразу сопровождается появлением патологических шумов, характерных для недостаточности клапанов, велика частота артериальных и венозных эмболий: в сосуды легких, головного мозга, почек, селезенки. Нередко наблюдаются иммунокомплексные осложнения: нефрит, васкулит, миокардит. Характерна застойная сердечная недостаточность. Вовлечение в патологический процесс левых камер сердца свидетельствует о более плохом прогнозе [7, 33].

Одним из основных методов, подтверждающих диагноз ИЭ у наркоманов, являются посевы крови на стерильность. Для возможной оптимизации результатов бактериологического исследования целесообразно выполнение ряда условий. При подозрении на ИЭ посевы крови на стерильность следует осуществлять до назначения антибиотиков или после кратковременной их отмены (если позволяет состояние больного!). Число посевов должно быть не менее 5—6. Посевы следует проводить в 1—2-е сутки после госпитализации больного с предположительным диагнозом ИЭ. Желательно взятие крови на стерильность во время повышения температуры тела, ознобов, одновременно из правой и левой локтевых вен.

В диагностике ИЭ наркоманов велика роль эхокардиографии (ЭхоКГ). Нередко она выступает единственным определяющим критерием у пациентов с лихорадкой неясного генеза еще до разрушения клапанного аппарата. Разрешающая способность данного метода при ИЭ левых камер сердца достигает 80—83%, а при чреспищеводном доступе — 96%. Вегетации обычно выявляются через 2—8 нед от начала ИЭ, особенно быстро при острых формах заболевания. Удаётся визуализировать вегетации размером 2—3 мм. Эхолокация структур правых камер не проста. Особенно сложна визуализация клапана легочной артерии, что обуславливает необходимость использования двух ЭхоКГ-доступов — трансторакального и чреспищеводного [15, 18, 19, 21, 25, 31].

Таким образом, для успешной и ранней диагностики ИЭ наркоманов необходимо помнить следующее:

1) наркоманы — группа риска для развития ИЭ;

2) риск заболевания и рецидивирующего течения возрастает при наличии у этих пациентов антигенов системы HLA-B35, галотипа A2-B35, маркеров вирусного гепатита С;

3) клиническая картина сепсиса при отсутствии видимого первичного очага у наркоманов требует проведения трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ;

4) первым проявлением ИЭ правых камер сердца может быть абсцедирующая, часто двусторонняя пневмония, имеющая волнообразный характер течения. Такая пневмония также является показанием к проведению ЭхоКГ-исследования;

5) разрушение трехстворчатого или пульмонального клапана может долго не сопровождаться шумами в области сердца и недостаточностью кровообращения;

6) важным диагностическим тестом являются повторные посевы крови на стерильность.

Лечение ИЭ у наркоманов необходимо начинать как можно раньше, сразу после взятия посевов крови. Используются следующие комбинации антибактериальных препаратов: цефотаксим и гентамицин, оксациллин и гентамицин, тобрамицин или амикацин. Все препараты вводятся внутривенно, в максимально возможных дозировках [12, 15, 23, 25]. Если подозревают стафилококковый эндокардит, возможно использование ванкомицина 1 г 2 раза в день внутривенно, капельно. Однако замена пенициллина на ванкомицин должна осуществляться только при определенных условиях. В случаях стафилококковых ИЭ применяются также методы иммунотерапии: антистафилококковая плазма внутривенно, капельно, антистафилококковый  $\gamma$ -глобулин, внутривенные инъекции по 5—10 мл ежедневно. Может использоваться человеческий иммуноглобулин по 50 мл внутривенно ежедневно.

Дискуссионным остается вопрос об использовании глюкокортикостероидов, которые могут способствовать генерализации септического процесса. По нашему мнению, глюкокортикоиды следует применять в относительно малых дозах (20—30 мг преднизолона в сутки) на фоне массивной антибактериальной терапии при нарастании иммунного конфликта: иммунокомплексного гломерулонефрита, васкулита, миокардита. Принципи-

ально возможно использование высоких доз глюкокортикостероидов (100—200 мг и более) в случаях бактериального шока. Кроме того, лечение бактериального шока проводится по общим принципам терапии подобных неотложных состояний — раннее интенсивное восстановление объема циркулирующей крови, профилактика и лечение острой почечной недостаточности, ликвидация капиллярного тромбоза, расстройств дыхания, замещение жидкости (растворы электролитов и плазменных белков — альбумин, декстран, вазоактивные препараты — допамин, норадреналин).

По наблюдениям отечественных и зарубежных авторов, попытка консервативного лечения ИЭ у наркоманов может быть успешной при локализации септического очага в левых отделах сердца. Медикаментозное лечение ИЭ правых камер сердца почти в 100% случаев оказывается безуспешным. Массивная антибактериальная терапия лишь на непродолжительное время локализует очаг инфекции, в дальнейшем происходит рецидивирование процесса [5, 11, 18]. Таким образом, вопрос о хирургическом лечении должен ставиться практически сразу после установления диагноза. Это обусловлено, во-первых, тяжелым разрушением трикуспидального клапана, плохим прогнозом при его замещении протезом. Раннее вмешательство позволяет не только санировать камеры сердца, но и выполнить клапансохраняющую операцию: удаление вегетаций с клапана и вальвулопластику [27, 32]. Во-вторых, самостоятельные метастатические очаги в легочной ткани способны поддерживать инфекционный процесс, существенно ухудшать состояние легочной паренхимы, predisposing к развитию дыхательной и острой правожелудочковой недостаточности в ближайшем послеоперационном периоде.

Особенностью ИЭ наркоманов является сохраняющийся неблагоприятный прогноз заболевания. Смертность при медикаментозном лечении достигает 80—90%. Через 1 год после оперативного вмешательства погибает 55%, через 3 года — 89% наркоманов [9, 14]. Высокая летальность, повидимому, обусловлена продолжающимся использованием наркотических препаратов, персистенцией инфекции.

Мы наблюдали 7 больных наркоманией и ИЭ (5 мужчин и 2 женщин). Возраст их от 20 до 35 лет. У 5 пациентов наблюдался первичный ИЭ с поражением трикуспидального клапана, у 1 — первичный с поражением митрального клапана, у 1 — вторичный на фоне двустворчатого аортального клапана. В клинической картине у всех больных преобладала лихорадка, у 2 диагностирован нефрит. У больного с аортальной недостаточностью и у пациентки с недостаточностью трехстворчатого клапана обращала на себя внимание тяжелая декомпенсация кровообращения (III ФК по NYHA). У другой больной с поражением трехстворчатого клапана наблюдалась правожелудочковая сердечная недостаточность, соответствующая II ФК по NYHA. У всех больных выявлены двусторонние рецидивирующие пневмонии, которые плохо поддавались антибактериальной терапии. У 2 больных они осложнились пневмотораксом. Анемия отмечалась у 6, лейкоцитоз — у 7 человек. Увеличение СОЭ более 40 мм/ч было у всех больных. Диспротеинемия с гипергаммаглобули-

немией отмечена у 5 человек. Staph. aureus выявлен у 4 больных. При анализе ЭКГ выяснили признаки перегрузки правых отделов у 4 больных, би-вентрикулярной перегрузки у 1, редкая предсердная эктопическая активность у 2 больных. С помощью ЭхоКГ порок сердца обнаружен у всех больных, вегетации на створках — у 5, уплотнение трикуспидального клапана — у 2 больных.

Проводимая терапия включала антибиотики оксациллин или цефалоспорины в сочетании с гентамином, ванкомином; препараты, направленные на уменьшение дисфункции миокарда, метаболические и противогрибковые средства. Ремиссия заболевания отмечена у 1 пациента с левосторонним ИЭ, 2 больных были переведены для оперативного лечения, им выполнена вальвулопластика, санирован очаг инфекции. Однако 1 больной умер через 1 год после операции в связи с дальнейшим использованием наркотических препаратов.

В качестве иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больная Т., 27 лет, поступила в клинику 27.11.96 с жалобами на слабость, повышение температуры тела до 38°C, кашель с небольшим количеством гнойной мокроты. В течение 2 лет злоупотребляла различными наркотическими препаратами, в том числе самодельными. Заболела остро в октябре 1996 г. У больной повысилась температура тела до 39°C, появились миалгии, артралгии. Госпитализирована в инфекционную больницу по месту жительства, где предполагалось наличие тифопаразитарной инфекции. Проводилась антибактериальная терапия, включавшая пенициллин, стрептомицин, гентамицин, карбенициллин. Несмотря на терапию, сохранялась фебрильная температура, появилась и стала нарастать одышка. В связи с подозрением на системное заболевание соединительной ткани добавлен преднизолон 20 мг/сут. При рентгенологическом исследовании выявлен правосторонний гидроторакс, была проведена плевральная пункция, получена геморрагическая жидкость. В анализе крови лейкоцитоз до 16,5 тыс. с палочкоядерным сдвигом до 16, анемия, увеличение СОЭ до 40 мм/ч, повышение уровня креатинина до 205 мкмоль/л, мочевины до 12,7 ммоль/л. С учетом тяжести состояния, диагностических трудностей больная была переведена в кардиопульмонологическое отделение.

При поступлении состояние больной тяжелое. Отмечались выраженная бледность кожных покровов, отеки лица, голеней. Границы относительной сердечной тупости смещены влево до срединно-ключичной линии, вправо на 1 см от правого края грудины. По левому краю грудины выслушивался систолический шум, не связанный с I тоном. ЧСС 92 в 1 мин. АД 110/60 мм рт. ст. В нижних отделах правого легкого выслушивались ослабленное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы и крепитация. Печень выступала из-под края реберной дуги на 3 см.

Анализ крови: снижение уровня Hb до 52 г/л, л. 11,5 тыс., увеличение СОЭ до 59 мм/ч, креатинин 190 мкмоль/л. Анализы мочи: протеинурия до 0,81 г/л, гематурия — 40—60 эритроцитов в поле зрения. ЭКГ — синусовая тахикардия, признаки перегрузки правых отделов сердца. ЭхоКГ — увеличение левого предсердия и правого желудочка, вегетации на трикуспидальном клапане.

Рентгенологическое исследование в динамике — картина двусторонней деструктивной пневмонии, справа осложненной эмпиемой плевры с наличием множественных полостей распада. В отделении больная получала клафоран 6 г/сут, кефзол 6 г/сут, при нормализации азотовыделительной функции почек в сочетании с гентамином 240 мг. Проводилась дезинтоксикационная, симптоматическая терапия. Ежедневно вводился человеческий иммуноглобулин. На фоне проводимого лечения сократились проявления застойной сердечной недостаточности, уменьшилась слабость, однако сохранялись деструктивные изменения в легочной паренхиме, которые являлись противопоказанием к проведению оперативного вмешательства. Оперативное лечение поражения трехстворчатого клапана рекомендовано после ремиссии имеющейся легочной патологии.

Больная У., 24 лет, поступила в клинику 05.12.97 с жалобами на повышение температуры тела до 38°C, одышку при умеренной физической нагрузке, слабость. В течение года злоупотребляла героином. Заболела остро в ноябре 1997 г., когда

до фебрильных цифр повысилась температура тела, сопровождающаяся ознобом, проливным потом. В стационаре по месту жительства выявлена левосторонняя пневмония. Антибактериальная терапия была неэффективной, отмечено нарастание уровня креатинина до 278 мкмоль/л, мочевины до 19,6 ммоль/л, стали нарастать отеки, гематурия, АД до 160/100 мм рт. ст., выявлены правосторонняя пневмония и левосторонний пневмоторакс, потребовавший дренирования плевральной полости. В связи с нарастанием почечной недостаточности проводились повторные сеансы гемодиализа. У больной нормализовалась азотовыделительная функция почек, однако сохранялась одышка, гематурия. Переведена в МОНИКИ для уточнения диагноза.

При поступлении состояние больной средней тяжести. Кожные покровы бледные. Границы сердца расширены вправо. В проекции трехстворчатого клапана выслушивался систолический шум. ЧСС 90 в 1 мин. АД 120/80 мм рт. ст. Пастозность голеней, стоп. Печень выступала из-под края реберной дуги на 1,5 см. На ЭКГ синусовая тахикардия, диффузные изменения в миокарде желудочков.

Анализ крови: анемия — Hb 83 г/л, увеличение СОЭ до 63 мм/ч. Анализ мочи: протеинурия — 0,240 г/л, лейкоцитурия — 40–50 лейкоцитов в поле зрения, гематурия — 60–70 эритроцитов в поле зрения.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки жидкость в плевральных полостях на уровне V ребра, слева визуализируется инфильтрация легочной ткани.

ЭхоКГ от 05.12.97: умеренное расширение правого желудочка, крупные вегетации на створках трикуспидального клапана, регургитация II степени.

В отделении больная получала кефзол в дозе 6 г/сут, ванкомицин 1,5 г/сут, фуросемид 40 мг, энап 5 мг 2 раза, курантил 3 драже 3 раза. На этом фоне сократились проявления застойной сердечной недостаточности, нормализовалось АД, однако по-прежнему сохранялась субфебрильная температура, гематурия. 24.12 больная была переведена для оперативного лечения.

Во время операции выявлены множественные свежие вегетации на задней створке трикуспидального клапана, небольшая вегетация размером 0,2–0,4 см на передней створке. Процесс не распространялся на фиброзное кольцо. Произведено иссечение задней створки, с передней удалена вегетация. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сохранялась стабильная гемодинамика, отмечена нормализация температуры, мочевого осадка.

В задачи исследования входило привлечение внимания врачей к проблеме ИЭ у наркоманов. Обнаружены определенные особенности клинической симптоматики у данной категории пациентов — преимущественное поражение трехстворчатого клапана, наличие изменений в легких в форме рецидивирующих инфарктных пневмоний, трудности ЭхоКГ-выявления вегетаций, требующие дополнительных доступов — трансторакального и чреспищеводного, малая эффективность консервативной терапии, которая должна рассматриваться как метод подготовки к оперативному лечению.

## ЛИТЕРАТУРА

- Буткевич О. М., Виноградова Т. Л. // Тер. арх. — 1996. — Т. 68, № 8. — С. 21–24.
- Демидова А. В., Новичкова Ю. Н. // Клин. мед. — 1991. — Т. 69, № 2. — С. 50–53.
- Зорин А. Б., Новиков В. К. // Вестн хир. — 1988. — № 7. — С. 70–71.
- Симошенко В. Б. // Клин. мед. — 1992. — Т. 70, № 3–4. — С. 71–74.
- Шевченко Ю. Л., Шихвердиев Н. Н. и др. // Там же. — № 1. — С. 37–40.
- Шевченко Ю. Л., Хубулава Г. Г. Инфекционный эндокардит правых камер сердца. — СПб., 1996.
- Шевченко Ю. Л. // Новости фармакотер. — 1997. — № 2. — С. 18–26.
- Aquado J. M., Arjona R., Uqarte P. // Chest. — 1990. — Vol. 98, N 5. — P. 1302–1304.
- Arbulu A., Holmes R. J., Asfaw I. // J. thorac. cardiovasc. Surg. — 1991. — Vol. 102, N 6. — P. 917–922.
- Burns J. M. A., Hogg K. J., Hills W. S. et al. // Brit. Heart J. — 1989. — Vol. 61, N 2. — P. 356–357.
- Chatel D., Longrois D., Lenormand C. et al. // Arch. Mal. Coeur. — 1996. — Vol. 89, N 4. — P. 471–475.
- Coll G. E., Lewis H. // Retina. — 1994. — Vol. 14, N 3. — P. 256–259.
- Coudron P. E., Markowith S. M., Mohanty L. B. et al. // J. clin. Microbiol. — 1987. — Vol. 25, N 8. — P. 1359–1363.
- Dressier F. A., Roberts W. S. // Amer. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 63, N 17. — P. 1240–1257.
- Faccin L., Marzari A., Valente S. et al. // Minerva cardiologia. — 1992. — Vol. 40, N 7–8. — P. 271–277.
- Giles M. W., Andrew J. H., Tellus M. M. // Aust. N. Z. J. Med. — 1988. — Vol. 18, N 7. — P. 874–876.
- Graevenitz A. // Eur. Heart J. — 1987. — Vol. 8, N 2. — P. 331–334.
- Hust M. H., Metzler B., Ebermann F. et al. // Dtsch. med. Wschr. — 1997. — Bd. 122, N 4. — P. 80–85.
- Jaques A. K., Arroja I., Araujo C. et al. // Rev. port. Cardiol. — 1995. — Vol. 14, N 1. — P. 53–58.
- Jong G. M., Chung Y. C., Young C. et al. // Southeast Asian J. trop. Med. publ. Hlth. — 1993. — Vol. 23, N 1. — P. 202–205.
- Liddell N. E., Staddard M. F., Talley I. D. et al. // Amer. Heart J. — 1992. — Vol. 123, N 1. — P. 230–232.
- Llorca I., Gado S., Sanmartin J. et al. // Enferm. Infect. Microbiol. Clin. — 1992. — Vol. 10, N 5. — P. 317–318.
- Martinez-Costa X., Ribera E., Segarra A. et al. // Ann. Med. interna. — 1989. — Vol. 6, N 11. — P. 595–597.
- Moyano R., Gomez-Mareos J. M., Lozano-de-Leon F. et al. // Clin. infect. Dis. — 1994. — Vol. 18, N 5. — P. 837.
- Ohshima H., Itaoka Y., Ohno M. et al. // Kokyu to Junkan. — 1990. — Vol. 38, N 3. — P. 277–281.
- Onate J., Aguirrebengoa K., Ibanez-de-Maeztu J. S. et al. // Enferm. infect. Microbiol. Clin. — 1995. — Vol. 13, N 3. — P. 188–190.
- Pagbe J. J., Mesana T., Goudard A. et al. // Presse med. — 1991. — Vol. 20, N 24. — P. 1109–1112.
- Raucher B., Dobkin J., Mandel L. et al. // Amer. J. Med. — 1989. — Vol. 86, N 2. — P. 169–172.
- Saavedra J., Merino D., Vega D. et al. // Enferm. Infect. Microbiol. Clin. — 1996. — Vol. 14, N 7. — P. 454–456.
- Schuckit M. A., Segal D. S. // Princip. intern. med. — 1997. — Vol. 10. — P. 446–454.
- Shapiro S. M., Yong E., Ginzton L. E. et al. // Amer. Soc. Echocardiogr. — 1992. — Vol. 5, N 1. — P. 48–51.
- Straumann E., Stulz P., Jenzer H. R. // Thorac. cardiovasc. Surg. — 1990. — Vol. 38, N 5. — P. 291–294.
- Torres-Tortosa M., Gonzalez-Serrano M., Perez-Guzman E. et al. // Med. clin. (Barcelona). — 1992. — Vol. 98, N 14. — P. 521–526.
- Vilacosta I., San-Roman J. A., Roca V. // Brit. Heart J. — 1990. — Vol. 64, N 5. — P. 340–341.
- Wladika Zs., Lenguel M., Zorandi A. // J. Eur. Soc. Cardiol. — 1997. — P. 656.
- Zahn R., Schneider M., Thoma S. et al. // Med. Clin. — 1997. — Vol. 92, N 15. — P. 291–295.