

ФАТАЛЬНЫЕ ОШИБКИ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Соловьева Е.В.¹, Попова Н.А.¹, Бодриевская И.А.¹, Волкова С.Н.¹, Абашева Е.В.²

¹ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, e-mail: pna70@mail.ru;

²ЧУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Горький», Нижний Новгород, e-mail: AbashevaEV@dkbnn.ru

Инфекционный эндокардит – заболевание, приводящее к разрушению клапанов сердца. Современное течение инфекционного эндокардита (ИЭ) сохраняет свою значимость в результате развития тяжелых осложнений и высокой летальности. Одной из проблем является полиэтиологичность заболевания. Возникновение и течение современного эндокардита обусловлены чрезвычайно разнообразным перечнем возбудителей с возрастающей резистентностью к антимикробной терапии. Повышается этиологическая роль инфекционных возбудителей, практически не встречавшихся ранее. В результате бактериальное поражение клапана достаточно часто начинается и протекает под маской неясного инфекционного заболевания. Современное течение чаще стало сопровождаться неврологической симптоматикой. Также одной из причин, приводящих к диагностической ошибке, является поражение опорно-двигательного аппарата. Несмотря на имеющиеся диагностические критерии ИЭ, постановка диагноза достаточно часто вызывает трудности. Необходимо своевременно учитывать данные клинико-диагностических показателей при постановке диагноза для предотвращения развития тяжелых осложнений и летальных исходов у пациентов с ИЭ. В данной статье представлен клинический случай инфекционного эндокардита у пациента 52 лет. В результате проведения данной работы продемонстрированы типичные ошибки диагностики ИЭ, приведшие к развитию поздних осложнений и летальному исходу.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, лихорадка, клапаны сердца, эмболия, антимикробная терапия

FATAL ERRORS OF LATE DIAGNOSIS OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS. CLINICAL CASE

Solovjeva E.V.¹, Popova N.A.¹, Bodrievskaya I.A.¹, Volkova S.N.¹, Abasheva E.V.²

¹Privolzhsky research medical university, Nizhny Novgorod, e-mail: pna70@mail.ru;

²Nizhny Novgorod «Road clinical hospital at the station Gorkij», Nizhny Novgorod, e-mail: AbashevaEV@dkbnn.ru

Infectious endocarditis – a disease that leads to the destruction of the heart valves. The current course of infectious endocarditis (IE) remains important as a result of the development of severe complications and high mortality. One of the problems is the polyetiology of the disease. The emergence and course of modern endocarditis is due to an extremely diverse list of pathogens with increasing resistance to antimicrobial therapy. The etiological role of infectious pathogens, practically not met earlier, is increasing. As a result, bacterial valve damage often begins and proceeds under the mask of an obscure infectious disease. The current course is more often accompanied by neurological symptoms. Also, one of the reasons leading to a diagnostic error is the defeat of the musculoskeletal system. Despite the available diagnostic criteria of IE, diagnosis often causes difficulties. It is necessary to timely take into account the data of clinical and diagnostic indicators in the diagnosis, to prevent the development of severe complications and deaths in patients with IE. This article presents a clinical case of infectious endocarditis in a 52-year-old patient. As a result of this work, typical errors in the diagnosis of IE, which led to the development of late complications and death, are demonstrated.

Keywords: infectious endocarditis, fever, heart valves, embolism, antimicrobial therapy

В 1646 г. А. Riviere впервые описал пациентов, погибших от инфекционного эндокардита (ИЭ). В 1834 г. F. Вуоввел термин «эндокардит». В 1872 г. S. Winge, Н. Heiberg доказали микробную этиологию эндокардита [1]. Около 90% больных погибали от инфекции до появления антибактериальной терапии, остальные – от прогрессирующей сердечной недостаточности. В настоящее время с помощью антибактериальной терапии успешно

излечиваются около 80% пациентов. Оставшиеся 20% погибают от прогрессирующей сердечной недостаточности, развивающейся в результате поражения сердечных клапанов, и тромбоэмболических осложнений. Проблема ИЭ остается актуальной и привлекает внимание не только кардиологов, кардиохирургов, терапевтов, но и врачей других специальностей. Заболеваемость ИЭ в странах Европы и США составляет 3,1–11,6 случая на 100 тысяч населения в год, в России – 4,6 случая на 100 тысяч населения в год [2].

Клиника современного течения ИЭ имеет ряд отличий от описанной ранее. Признаки, которые считались классическими (озноб, высокая лихорадка, проливные поты), встречаются реже. Участились случаи дебюта ИЭ с субфебрилитета и температурных «свечек». Таким образом, клиника ИЭ дебютирует и протекает по типу воспалительного заболевания неясного генеза. Такой тип течения ИЭ более характерен для пожилых пациентов. Реже встречаются узелки Ослера, симптом Лукина, пятна Рота, феномен Джейнуэйя. Однако и в настоящее время эти симптомы остаются высокоспецифичными маркерами ИЭ [3].

Количество симптомов поражения сердца (кардиалгии, тахикардия, одышка) в дебюте заболевания выросло в несколько раз. Также появились новые ранние симптомы: кровохарканье, аритмии, рвота, подкожные кровоизлияния. При современном течении они наблюдаются в клинике заболевания достаточно часто [4].

Усугубляет процесс появление неврологической симптоматики. В 90% случаев – это эмболия среднемозговой артерии, с которой нередко начинается заболевание, приводя к диагностическим ошибкам. Но чаще клиника инсульта появляется в первые две недели антибиотикотерапии [5].

Современное течение ИЭ может сопровождаться поражением опорно-двигательного аппарата. Особенностью данного процесса является его развитие иногда за несколько месяцев до появления классических симптомов ИЭ. В дебюте данная ситуация встречается примерно в 40% случаев. Чаще всего это артралгии с поражением крупных и мелких суставов, распространенные миалгии, тендиниты, миозиты. Иногда развиваются септические артриты разной локализации.

Тяжесть клинических проявлений практически всегда зависит от скорости разрушения клапанов сердца, что обусловлено прежде всего вирулентностью возбудителя [6]. При ИЭ чаще поражается аортальный клапан. В данном случае ИЭ дебютирует с лихорадки, которая не всегда достигает фебрильных цифр. К ней могут присоединяться озноб и ночная потливость. Аускультативно может выслушиваться диастолический шум. Характерно появление неврологических симптомов, которые обусловлены эмболиями в мозг с развитием острого нарушения мозгового кровообращения. Часто выявляются артериальные

эмболии в селезенку и почки, не всегда распознаваемые [6, 7]. Несколько реже встречается первичное поражение митрального клапана. Основным фактором риска, способствующим развитию ИЭ митрального клапана, в настоящее время является врожденная дисплазия створок с пролапсом. Клиника в данном случае чаще всего напоминает сепсис. Часто присутствуют лихорадка, потливость ночью, слабость, миалгии, боли в груди и спине. Практически на ранних стадиях развивается застойная сердечная недостаточность. Реже могут появляться признаки митрального стеноза с прогрессирующей клиникой, вплоть до отека легких. Данный вид ИЭ может сопровождаться эмболиями в сосуды разных органов, чаще у пациентов с грибковой этиологией заболевания. Этиология ИЭ трикуспидального клапана большей частью обусловлена внутривенным введением наркотических препаратов. Особенностью данного вида ИЭ является поражение правых отделов сердца у 80% пациентов, которое часто приводит к летальности. Считается, что причиной развития данной ситуации могут быть как нестерильные инъекции, так и иммунные нарушения [8]. Опираясь на спектр перечисленных выше клинических проявлений, можно утверждать, что пациент с дебютом ИЭ может обратиться за помощью к врачу любой специальности.

Прогноз заболевания зависит от качественно проведенной диагностики. Летальный исход наступает в результате развития сердечно-сосудистой недостаточности или тромбоэмболических осложнений [9]. В связи с появлением новых этиологических факторов, особенностей современного дебюта ИЭ, новых симптомов в клинической картине каждый случай ИЭ в клинической практике представляет как теоретический, так и практический интерес для врачей любой специальности.

Цель исследования – продемонстрировать типичные ошибки в диагностике современного течения ИЭ с целью своевременности постановки диагноза, предотвращения развития тяжелых осложнений и летальных исходов у пациентов с этим заболеванием.

Материалы и методы исследования

В качестве клинического примера представлен случай наблюдения пациента с длительно (на протяжении 8 месяцев) не диагностированным ИЭ.

Больной Г., 52 г. поступил в отделение гастроэнтерологии Дорожной больницы на ст. Н. Новгород 07.02.2019 г. При поступлении предъявлял жалобы на ноющие боли в области эпигастрия, не зависящие от приемов пищи, отсутствие аппетита, иногда запоры, слабость, потливость, особенно по ночам, повышение температуры до 38,2°C по вечерам, похудание.

Пациент считает себя больным с июня 2018 г., когда без видимой причины стали отмечаться подъемы температуры тела, чаще до субфебрильных цифр, но отмечал «свечки» до 38,2°C. Температура могла держаться лишь несколько часов, сопровождалась выраженной потливостью и слабостью. За последние 6 месяцев похудел на 5 кг. Неоднократно лечился

амбулаторно и дважды в стационаре с различными диагнозами: ОРВИ, хронический бронхит, хронический гастродуоденит, хронический гастрит. Проводилось лечение в том числе и антибиотиками (цефотаксим, цефтриаксон, ципрофлоксацин) в обычных дозах, короткими курсами (5–7 дней), в результате которого температура снижалась, но затем вновь повышалась. На фоне антибиотикотерапии у пациента появлялись боли в животе, неустойчивый стул.

Во время предыдущей госпитализации в отделение терапии в ноябре 2018 г. состояние пациента оценивалось как удовлетворительное. Во время осмотра у пациента констатировали ясное сознание и активное положение. Питание достаточное. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. При аускультации дыхание ослаблено, частота дыхания – 16 в минуту. Тоны приглушены, ритмичные АД – 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 80 уд. в минуту. Пальпаторно живот безболезненный, мягкий. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления: в норме. Периферических отеков не наблюдалось.

В общем анализе крови (ОАК) в динамике нарастала анемия. 18.11.2018 г. – Нб – 129 г/л, 30.11.2018 г. – Нб – 103 г/л, отмечался лейкоцитоз: 18.11.2018 г. – $9,2 \times 10^9$ /л, 30.11.2018 г. – $11,4 \times 10^9$ /л без сдвига лейкоцитарной формулы влево. СОЭ 44–33–18 мм/час. Результаты биохимических исследований сыворотки крови оставались в пределах нормы. В общем анализе мочи – преходящая эритроцитурия 2–8 в поле зрения, белка нет.

По результатам инструментального обследования, полученного после проведения фиброгастродуоденоскопии (ФГДС), колоноскопии, рентгенографии грудной клетки, магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов брюшной полости, серьезной патологии обнаружено не было.

УЗИ органов брюшной полости от 20.11.2018 г. Заключение: признаки хронического холецистита.

ЭКГ от 19.11.2018 г.: ритм синусовый регулярный 78 в минуту. Горизонтальная ЭОС. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Нарушение процессов реполяризации.

Эхокардиография (Эхо-КГ) от 23.11.2018 г. (сделана впервые через 4,5 месяца от начала заболевания). Заключение: отмечаются эхопризнаки атеросклероза аорты, фиброза створок аортального клапана с его дисфункцией – стенозированием. Гипертрофия миокарда левого желудочка с достаточной сократительной способностью. ФВ – 68%. Умеренная дилатация правого предсердия. Диастолическая дисфункция левого желудочка. Уплотнение створок митрального клапана с его дисфункцией – недостаточностью.

Несмотря на лечение, повторные курсы антибиотиков, которые на время снижали

температуру, нарастали слабость, дальнейшая потеря веса, сохранялась выраженная потливость, появились приступы сердцебиения.

Из перенесенных заболеваний отмечает гипертоническую болезнь, повышение артериального давления до 170/100 мм рт. ст. Гипотензивные препараты регулярно не принимает.

Аллергологический анамнез спокойный. Вредных привычек не имеет.

24.12.2018 г. впервые от начала заболевания (около 5 месяцев) была взята кровь на стерильность – роста микроорганизмов не обнаружено.

При осмотре в отделении гастроэнтерологии было обращено внимание на ослабление II тона сердца и появившийся грубый дующий шум в проекции аортального клапана. Была назначена консультация кардиолога.

При клиническом осмотре состояние средней тяжести. Психоэмоциональный статус лабилен. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение правильное, достаточного питания. Индекс массы тела (ИМТ) – 28 кг/м². Кожные покровы влажные, чистые, акроцианоза нет. Периферические лимфоузлы при пальпации безболезненные, не увеличены. Грудная клетка обычной формы, безболезненная при пальпации. Тип дыхания: грудной. Дыхание везикулярное, ритмичное, частота дыхания – 16 в минуту. Область сердца не изменена. Верхушечный толчок локальный, совпадает с левой границей сердца. Границы относительной сердечной тупости: правая – IV межреберье по правому краю грудины, левая – на 2 см кнаружи от левой грудино-ключичной линии в V межреберье, верхняя – III межреберье. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Во II межреберье справа, вдоль левого края грудины и в V точке выслушивается грубый систоло-диастолический шум, проводящийся на сосуды шеи. Резкое ослабление второго тона. ЧСС – 86 уд/мин. АД – 120/60 мм рт. ст. на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной области. Печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления: в норме. Периферических отеков нет.

Результаты исследования и их обсуждение

Экстренно было проведено трансторакальное Эхо-КГ обследование.

Эхо-КГ от 20.02.2019 г. Заключение. Стенки аорты уплотнены за счет проявлений атеросклероза. Эхоструктура миокарда левого желудочка неоднородная, гиперэхогенная. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка. Глобальная сократительная функция миокарда левого желудочка сохранена. ФВ – 66%. Зоны асинергии достоверно не выявлены.

Выраженные изменения аортального клапана: створки утолщены, уплотнены, склерозированы. Распространение процесса на фиброзное кольцо. Расхождение створок ограничено, смыкание створок неполное, в проекции коронарной створки – округлое

эхопозитивное образование со стороны выходного тракта левого желудочка, движущееся за створкой, 0,3×0,4 см. Складывается впечатление о разрушении левой коронарной створки. Створки митрального клапана (МК) уплотнены, утолщены. Достоверно дополнительных образований, связанных со структурами МК, не определяется, диастолическое дрожание передней створки МК. Створки трикуспидального клапана и клапана легочной артерии незначительно уплотнены без ограничения подвижности. Полость перикарда без особенностей. Нижняя полая вена не расширена, на вдохе спадается на 50%.

По результатам доплерокардиографии (ДКГ): митральная регургитация 2–3-й степени, трикуспидальная регургитация 1-й степени, регургитация на аортальном клапане 3–4-й степени. Признаков легочной гипертензии нет. Диастолическая функция левого желудочка нарушена по типу замедления релаксации.

Заключение: Атеросклероз аорты, кардиосклероз. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка. Глобальная сократительная функция миокарда левого желудочка сохранена. Диастолическая функция левого желудочка нарушена по типу замедления релаксации. Данных за легочную гипертензию не выявлено.

Эхо-КГ картина может соответствовать перенесенному острому инфекционному эндокардиту аортального клапана с формированием тяжелой аортальной недостаточности и умеренного стеноза, вторичной выраженной недостаточности митрального клапана.

На ЭКГ от 21.02.2019 г. – ритм синусовый, регулярный. Гипертрофия ЛЖ. Изменения в миокарде.

Впервые был поставлен диагноз: Первичный инфекционный эндокардит подострого течения с поражением аортального клапана, недостаточность аортального клапана III–IV (тяжелой) степени. Хроническая сердечная недостаточность I (II ФК по NYHA).

Больной был переведен в кардиологическое отделение, где трижды исследовалась кровь на стерильность (на аэробные и анаэробные микроорганизмы) – рост микробов не обнаружен.

Проводилась антибактериальная терапия амикацином, метронидазолом, ванкомицином.

Температура сохранялась на субфебрильных цифрах, В анализах крови нарастали анемия, СОЭ, лейкоцитоз. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели общего анализа крови в динамике

ОАК	22.02.2019 г.	04.03.2019 г.	11.03.2019 г.	18.03.2019 г.	25.03.2019 г.
Гемоглобин (г/л)	104	98	97	97	95

Эритроциты (*10 ¹² г/л)	3.8	3.89	3.66	3.84	4
Лейкоциты (*10 ⁹ Ед/л)	11.8	11.3	10	13	8.4
MCV (куб. мкм)	83	82	82	82	82
MCH (пг)	25.9	25.3	26.4	25.3	25
Тромбоциты (тыс. Ед/мкл)	310	580	301	256	300
нейтрофилы (%)	72	69	69	75	81
лимфоциты (%)	12	24	24	19	11
моноциты (%)	5	3	4	3	4
СОЭ (мм/ч)	49	57	46	35	38

Анализ крови на RW, HBsAg, HCVAg от 23.02.2019 г. – отрицат., кровь на ВИЧ от 25.02.2019 г. – отрицат. Биохимические показатели крови – в пределах нормы.

Динамическое наблюдение общего анализа мочи выявило значительное снижение эритроцитов. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели общего анализа мочи в динамике

ОАМ	22.02	04.03	18.03	25.03
Уд. вес (г/л)	1020	1010	1010	1010
Белок (г/л)	0,25	Отр	Отр	Отр
Глюкоза (ммоль/л)	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.
Эпит. клетки плоск (в п/зр)	–	–	–	–
Эпителий почечный (в п/зр)	–	–	Умеренное кол-во	–
Ле (в п/зр)	10	1–2	1–2	1–2
Эр (в п/зр)	35	–	2–4	1
Бактерии	–	–	–	–
Уробилиноген (ммоль/л)	–	–	–	–
Билирубин (мг/дл)	–	–	–	–

05.03.2019 г. консультирован кардиохирургом в областном кардиохирургическом центре.

Заключение. В оперативном лечении не нуждается, показаний для протезирования аортального клапана в настоящее время нет.

06.03.2019 г. развилось острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии кардиоэмболического генеза на фоне отрыва вегетаций с аортального клапана. Диагноз подтвержден на МРТ головного мозга.

07.03.2019 г. больной скончался в состоянии мозговой комы.

На аутопсии выявлен полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана с формированием тяжелой аортальной недостаточности.

По данным исследований, описанных ранее, и результатов посмертного гистологического заключения был подтвержден основной диагноз: Инфекционный эндокардит первичный, подострого течения с поражением аортального клапана, недостаточность аортального клапана IV степени тяжелой степени. ХСН I (ПФК по NYHA).

Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу от 06.03.2019 г. кардиоэмболического генеза (отрыв вегетаций с АК) в бассейне левой средней мозговой артерии, правосторонним гемипарезом в руке, правосторонней гемигипостезией, речевыми нарушениями по типу моторной афазии, острый период.

Заключение

Ошибки, допущенные во время лечения пациента, привели к летальному исходу. Особенностью течения заболевания у данного пациента является развитие первичного ИЭ на неизменном клапане, что в течение длительного времени не вызывало настороженности врачей.

Отсутствует анамнез по возможным входным воротам инфекции, что затрудняло этиологическую антибиотикотерапию. Однако продолжительная антибактериальная терапия могла завуалировать симптомы заболевания. Длительно не было проявлений сердечной недостаточности. В клинике преобладали симптомы интоксикации.

Не были соблюдены правила забора крови на стерильность согласно современным рекомендациям по диагностике ИЭ.

Первое трансторакальное Эхо-КГ обследование было сделано только через 3 месяца от начала заболевания. Результат данного исследования не выявил признаков ИЭ и снял настороженность врачей о возможном заболевании. Между тем больной нуждался в повторном проведении Эхо-КГ через 5–7 дней и желательно в более информативной – чреспищеводной – Эхо-КГ.

В результате отсутствия правильного диагноза применялись неадекватные дозы антибактериальных препаратов, требующиеся для лечения ИЭ. Не соблюдена и продолжительность антибиотикотерапии.

Вместе с тем с целью постановки диагноза было сделано множество диагностических процедур, включая повторное МРТ органов брюшной полости. Современное течение ИЭ имеет многочисленные «маски» и различные варианты течения. Таким образом, и в настоящее время заболевание нередко диагностируется поздно, что может являться фатальным для пациента, несмотря на возросшие возможности для своевременной

диагностики и лечения.

Список литературы

1. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Миллер О.А. Болезни клапанов сердца. М.: Практика, 2015. С. 56-68.
2. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J., Bongiorni M.G., Casalta J.P., Del Zotti F., Dulgheru R., El Khoury G., Erba P.A., Iung B., Miro J.M., Mulder B.J., Plonska-Gosciniak E., Price S., Roos-Hesselink J., Snygg-Martin U., Thuny F., Tornos Mas P., Vilacosta I., Zamorano J.L. ESC Scientific Document Group. ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur. Heart. J.* 2015. Vol. 36. no 44. P. 3075-3128.
3. Данилов А.И., Осипенкова Т.А., Козлов Р.С. Современные особенности инфекционного эндокардита в Российской Федерации // *Лечащий врач.* 2018. № 11. С. 54-57.
4. Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Е.В. Шляхто. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. С. 609-620.
5. Garcia-Cabrera E., Fernandez-Hidalgo N., Almirante B., Ivanova-Georgieva R., Noureddine M., Plata A., Lomas J.M., Galvez-Acebal J., Hidalgo-Tenorio C., Ruiz-Morales J., Martinez-Marcos F.J., Reguera J.M., Torre-Lima J., de Alarcon GA. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation.* 2013. Vol. 127. P. 2272-2284.
6. 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. С. 7-11.
7. Hubert S., Thuny F., Resseguier N., Giorgi R., Tribouilloy C., Le Dolley Y., Casalta J.P., Riberi A., Chevalier F., Rusinaru D., Malaquin D., Remadi J.P., Ammar A.B., Avierinos J.F., Collart F., Raoult D., Habib G. Prediction of symptomatic embolism in infective endocarditis: construction and validation of a risk calculator in a multicenter cohort. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. no 62. P. 1384-1392.
8. Wonq D., Keynan Y., Rubinstein E. Comparison between transthoracic and transesophageal echocardiography in screening for infective endocarditis in patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.* 2014. Vol. 33. P. 2053-2059.
9. Lalani T., Chu V.H., Park L.P., Cecchi E., Corey G.R., Durante-Mangoni E., Fowler V.G. Jr, Gordon D., Grossi P., Hannan M., Hoen B., Muñoz P., Rizk H., Kanj S.S., Selton-Suty C.,

Sexton D.J., Spelman D., Ravasio V., Tripodi M.F., Wang A. International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study Investigators. In-hospital and 1–year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endocarditis. *JAMA Intern Med.* 2013. Vol. 173. P. 1495-1504.