

УДК [578.834.1+616-036.21]-053.9+616.94-07-092.19+616.126-002-022.7

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕПСИСА В ФОРМЕ СЕПТИКОПИЕМИИ ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 С НАЛИЧИЕМ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ФОРМ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

© Юлия Александровна Петрова¹, Алексей Сергеевич Перемышленко²,
Наталья Сергеевна Чернова¹, Жанна Вячеславовна Орехова¹,
Александра Вадимовна Николаева¹

¹ Городская Мариинская больница. 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., 56

² Клиническая больница Святителя Луки. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Чугунная, 46, литер А

Контактная информация: Наталья Сергеевна Чернова — врач-патологоанатом. E-mail: chernova_ns@list.ru.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9683-292X> SPIN: 4277-1175

Для цитирования: Петрова Ю.А., Перемышленко А.С., Чернова Н.С., Орехова Ж.В., Николаева А.В. Клинический случай сепсиса в форме септикопиемии при новой коронавирусной инфекции COVID-19 с наличием первичной и вторичной форм инфекционного эндокардита // Forcipe. 2023. Т. 6. № 3. С. 40–47.

Поступила: 02.08.2023

Одобрена: 30.08.2023

Принята к печати: 22.09.2023

РЕЗЮМЕ. В данной статье представлен случай редкого сочетания вирусной пневмонии, вызванной новой коронавирусной инфекцией COVID-19, с сепсисом в форме септикопиемии и с наличием первичной и вторичной форм инфекционного эндокардита у женщины 89 лет. Пациентка была доставлена в тяжелом состоянии с верифицированной новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Пробы в стационаре сутки, женщина скончалась вследствие прогрессии острой сердечной недостаточности, поэтому основные диагностические мероприятия не были произведены в полном объеме (ввиду тяжести состояния пациентки и краткого пребывания в стационаре). При секционном исследовании были обнаружены: 1) вирусная пневмония, вызванная COVID-19 в фазе фиброза с острой интерстициальной инфильтрацией за счет нейтрофильных гранулоцитов; 2) сепсис в форме септикопиемии (острые микроабсцессы в сердце, почках, головном мозге, щитовидной железе, а также фибринозно-гнойный перикардит). Кроме того, был обнаружен инфекционный эндокардит аортального и трикуспидального клапанов. В процессе патоморфологического исследования было обнаружено, что у пациентки две формы инфекционного эндокардита: первичный и вторичный (в работе и в выводах доказательства этого). С учетом вышперечисленного в статье отображены морфологические различия между двумя формами эндокардита и особенности рубрификации диагнозов при одновременном наличии обеих форм эндокардита и сепсиса в форме септикопиемии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; сепсис; септикопиемия; инфекционный эндокардит; первичный эндокардит; вторичный эндокардит.

A CLINICAL CASE OF SEPSIS IN THE FORM OF SEPTICEMIA IN A NEW CORONAVIRUS INFECTION OF COVID-19 WITH PRIMARY AND SECONDARY FORMS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS

© Yulia A. Petrova¹, Aleksey S. Peremyshlenko², Natalia S. Chernova¹,
Zhanna V. Orekhova¹, Alexandra V. Nikolaeva¹

¹ City Mariinsky Hospital. Liteyny Ave., 56, Saint Petersburg, Russian Federation, 191014

² St. Luke's Clinical Hospital. Chugunnaya st., 46, lieter A, Saint Petersburg, Russian Federation, 194044

Contact information: Natalia S. Chernova — a pathologist of the Pathology Department. E-mail: chernova_ns@list.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9683-292X> SPIN: 4277-1175

For citation: Petrova YuA, Peremyshlenko AS, Chernova NS, Orekhova ZhV, Nikolaeva AV. A clinical case of sepsis in the form of septicemia in a new coronavirus infection of COVID-19 with primary and secondary forms of infective endocarditis. *Forcipe*. 2023;6(3):40–47.

Received: 02.08.2023

Revised: 30.08.2023

Accepted: 22.09.2023

ABSTRACT. This article presents a case of a rare combination of viral pneumonia caused by a novel COVID-19 coronavirus infection with sepsis in the form of septicemia and with the presence of primary and secondary forms of infective endocarditis in an 89-year-old woman. The patient was admitted in serious condition with a verified new COVID-19 coronavirus infection. After staying in the hospital for 24 hours, the woman died due to the progression of acute heart failure, so the main diagnostic measures were not performed in full (due to the severity of the patient's condition and short stay in the hospital). The sectional examination revealed: 1) viral pneumonia caused by COVID-19 in the fibrosis phase with acute interstitial infiltration due to neutrophilic granulocytes; 2) sepsis in the form of septicopoesis (acute microabscesses in the heart, kidneys, brain, thyroid gland, and fibrinous purulent pericarditis). In addition, infective endocarditis of the aortic and tricuspid valves was detected. During pathomorphologic examination, it was found that the patient had 2 forms of infective endocarditis: primary and secondary (there is evidence of this in the paper and in the conclusions). Taking into account the above mentioned, the paper displays morphologic differences between the two forms of endocarditis and peculiarities of diagnoses rubrication in the simultaneous presence of both forms of endocarditis and sepsis in the form of septicopemia.

KEY WORDS: COVID-19; sepsis; septicemia; infective endocarditis; primary endocarditis; secondary endocarditis.

ВВЕДЕНИЕ

В первом глобальном докладе Всемирной организации здравоохранения о сепсисе отмечается, что усилия по предупреждению инвалидности и смертей, вызванных сепсисом, наталкиваются на дефицит качественных знаний о нем. Смертность среди пациентов с сепсисом регистрируется на уровне 27% в общестационарных отделениях больниц и 42% в отделениях интенсивной терапии. Кроме того, определения сепсиса, его классификации и критерии диагностики по всему миру существенно разнятся [1].

В ретроспективном кросс-секционном рандомизированном исследовании 2022 года в 4 больницах Массачусетса среди 200 госпитализированных пациентов с COVID-19 сепсис присутствовал в 65 из 200 случаев госпитализации при COVID-19 (32,5%), при этом 46 случаев из 65 (70,8%) были инициированы только вирусом COVID-19, 17 из 65 (26,2%) были в результате взаимодействия коронавирусной инфекции с другими возбудителями инфекционных заболеваний, и 2 случая из

65 (3,1%) были вызваны только бактериальными инфекциями [2].

Зачастую инфекционный эндокардит неотъемлемо связан с сепсисом, встречается в 70–75% случаев и рассматривается как вторичный процесс на фоне пороков сердца (чаще ревматического, реже атеросклеротического, сифилитического и врожденного пороков сердца) [3]. Для детального изучения взаимосвязи инфекционного эндокардита и сепсиса необходимо более подробно рассмотреть классификацию и морфологические особенности инфекционного эндокардита.

Клинико-морфологическая форма (первичный и вторичный бактериальный эндокардит): первичный эндокардит развивается на интактных клапанах, вторичный эндокардит, преобладающий в клинической практике, развивается на патологически измененном эндокарде или эндотелии крупных сосудов (атеросклеротическое или ревматическое поражение). При первичном и вторичном инфекционных эндокардитах чаще всего поражаются митральный и аортальный клапаны, реже — трикуспидальный и пульмонарный клапаны.

Правосторонний эндокардит наиболее характерен для инъекционных наркоманов [4].

В настоящее время также распространена классификация: острый, подострый и молниеносный инфекционные эндокардиты. Для острого инфекционного эндокардита характерна быстрая прогрессивность (в течение нескольких дней-недель) и значительная интоксикация. Молниеносный развивается в течение 5–7 дней. Подострый сопровождается умеренной интоксикацией организма и более длительным развитием [5].

Морфологически при остром инфекционном эндокардите определяются обширные некрозы, большое количество нейтрофильных гранулоцитов и колоний микроорганизмов в тромботических массах. При подостром эндокардите выявляются разрастание грануляционной ткани, фиброз с дезорганизацией, в дальнейшем эти процессы способствуют формированию приобретенного порока сердца. В тромботических массах колонии микроорганизмов могут встречаться не всегда.

Для постановки диагноза «инфекционный эндокардит» необходимо учитывать появление лейкоцитов. В большинстве случаев острого воспаления внутрисосудистые перемещения лейкоцитов и их миграция занимают несколько часов. Первыми в очаг воспаления выходят нейтрофильные гранулоциты (через 6–24 часа), несколько позднее появляются моноциты и лимфоциты (через 24–48 часов). Важно отметить, что временные интервалы миграции лейкоцитов и последовательность их выхода весьма относительны и определяются типом сосуда, видом и стадией воспаления, наличием оперативного вмешательства.

Основные гистологические признаки для постановки диагноза инфекционный эндокардит:

- набухание и нарушение целостности эндокарда;
- нейтрофильные лейкоциты;
- некроз;
- тонкостенные сосуды;
- фибробласты/грануляционная ткань;
- макрофаги;
- плазмощиты;
- тромботические массы с колониями микроорганизмов.

СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Х., 89 лет, в январе 2023 года экстренно доставлена в Клиническую больницу Святителя Луки с верифицированной новой коронавирусной инфекцией COVID-19.

Согласно медицинской документации женщина заболела сутки назад, когда родственники обнаружили ее дома без сознания и вызвали ей скорую медицинскую помощь. При поступлении состояние пациентки расценивалось как тяжелое, обусловленное явлениями острой дыхательной недостаточности (частота дыхательных движений (ЧДД) — 21 в минуту, сатурация O_2 — 88%). При проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной полости обнаруживалась КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии, вероятно, смешанного генеза, общий процент поражения легочной ткани $\approx 32\%$ (КТ-2).

В отделении пациентке проводилась оксигенотерапия посредством кислородной маски 20 л/мин (на этом фоне ЧДД — 22–24 в минуту, сатурация O_2 — 94%), а также патогенетическая и симптоматическая терапия согласно актуальным рекомендациям по лечению новой коронавирусной инфекции Министерства здравоохранения РФ № 17 от 14.12.2022 г.

Ввиду наличия неврологической клинической картины, пациентке проводилась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга: КТ-картина гиподенсных участков в левой теменной доле и в правой гемисфере мозжечка (вероятно, зоны острого ишемического инсульта в бассейне левой сонной мозговой артерии и вертебро-базиллярной артерии). При осмотре невролога был выставлен диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии (лСМА) и вертебро-базиллярном (ВБА). В связи с наличием ОНМК был согласован перевод в профильное медицинское учреждение, однако у пациентки отмечалось нарастание острой дыхательной недостаточности (ЧДД — 30 в минуту, SpO_2 — 88%), гемодинамика была стабильная. В переводе в другое учреждение было отказано до стабилизации состояния.

Пациентка была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) на неинвазивную искусственную вентиляцию легких (на этом фоне ЧДД — 25 в минуту, SpO_2 — 94%), позднее гемодинамика была нестабильной (артериальное давление (АД) — 85/60 мм рт.ст. без вазопрессорной поддержки), по этой причине в переводе в профильное медицинское учреждение было повторно отказано. Пациентке проводилась вазопрессорная поддержка норадреналином, на этом фоне АД — 130/69 мм рт.ст.

Несмотря на проводимое интенсивное лечение, состояние пациентки продолжало ухудшаться за счет прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности, проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) (на этом фоне SpO₂ — 94%). Был также зафиксирован подъем тропонина до 9,8 нг/мл, на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрировался подъем сегмента ST, на основании полученных данных был выставлен диагноз: острый инфаркт миокарда с подъемом ST. Спустя 5 часов 30 минут отмечалось увеличение тропонина с 9,8 до 11,8 нг/мл. Через сутки после поступления женщина скончалась.

Заключительный клинический диагноз

Основное заболевание:

1. Новая коронавирусная инфекция, COVID-19, вирус идентифицирован. Тяжелое течение. Без применения ремдесевира и моноклональных антител.
2. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии и вертебрально-базилярном бассейне.
3. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Осложнения основного заболевания:

Двусторонняя полисегментарная пневмония. КТ2. Дыхательная недостаточность III степени. Отек легких. Синдром системного воспалительного ответа. Кардиогенный шок. Синдром полиорганной недостаточности.

Сопутствующие заболевания:

Ишемическая болезнь сердца: атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III степени. Контролируемая артериальная гипертензия РССО4. Хроническая сердечная недостаточность ПА степени 3-го функционального класса. Опоясывающий герпес без осложнений, средней степени тяжести.

При патоморфологическом исследовании были обнаружены:

1. Вирусная пневмония, вызванная COVID-19 в фазе фиброза с острой умеренной интерстициальной инфильтрацией за счет нейтрофильных гранулоцитов (рис. 1, а, б, в).

Нарушение гистоархитектоники ацинусов за счет крупноочаговых дистелектазов и утолщения межальвеолярных перегородок из-за разрастания грануляционной ткани. Умеренная диффузная интерстициальная инфильтрация за счет лимфоцитов, нейтрофильных гранулоцитов. В просвете альвеол — слущенные альвеолоциты II типа, пенистые макрофаги,

эритроциты, небольшое количество нейтрофильных гранулоцитов и глыбок фибрина. Немногочисленные альвеолоциты II типа с признаками полиморфизма за счет цитопатического действия. Эпителий бронхов десквамирован, местами с признаками плоскоклеточной метаплазии. Сосуды с утолщенными стенками за счет фиброэластоза. Сосуды разного калибра резко полнокровные, единичные очаговые эритродиапезы.

2. Сепсис в форме септикопиемии: острые микроабсцессы в сердце (рис. 2, а), почках (рис. 2, в), головном мозге (рис. 2, г), щитовидной железе (рис. 2, д), а также фибринозно-гнойный перикардит (рис. 2, б).
3. Инфекционный эндокардит аортального (рис. 3, а, б, в, г) и трикуспидального клапанов (рис. 4).

Аортальный клапан: макроскопически на аортальной поверхности в основании заслонок

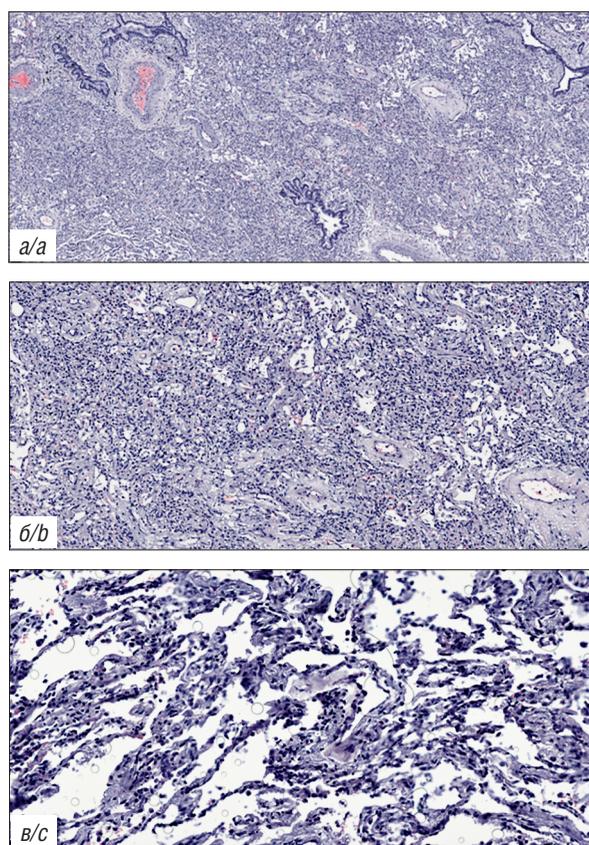


Рис. 1. Пневмония, вызванная COVID-19 (описание см. в тексте). Микрофотографии, окраска гематоксилин и эозин. Увеличение: а — ×50; б — ×100; в — ×200

Fig. 1. Pneumonia caused by COVID-19 (for a description, see in the text). Micrographs, hematoxylin and eosin staining. Magnification: а — ×50; б — ×100; в — ×200

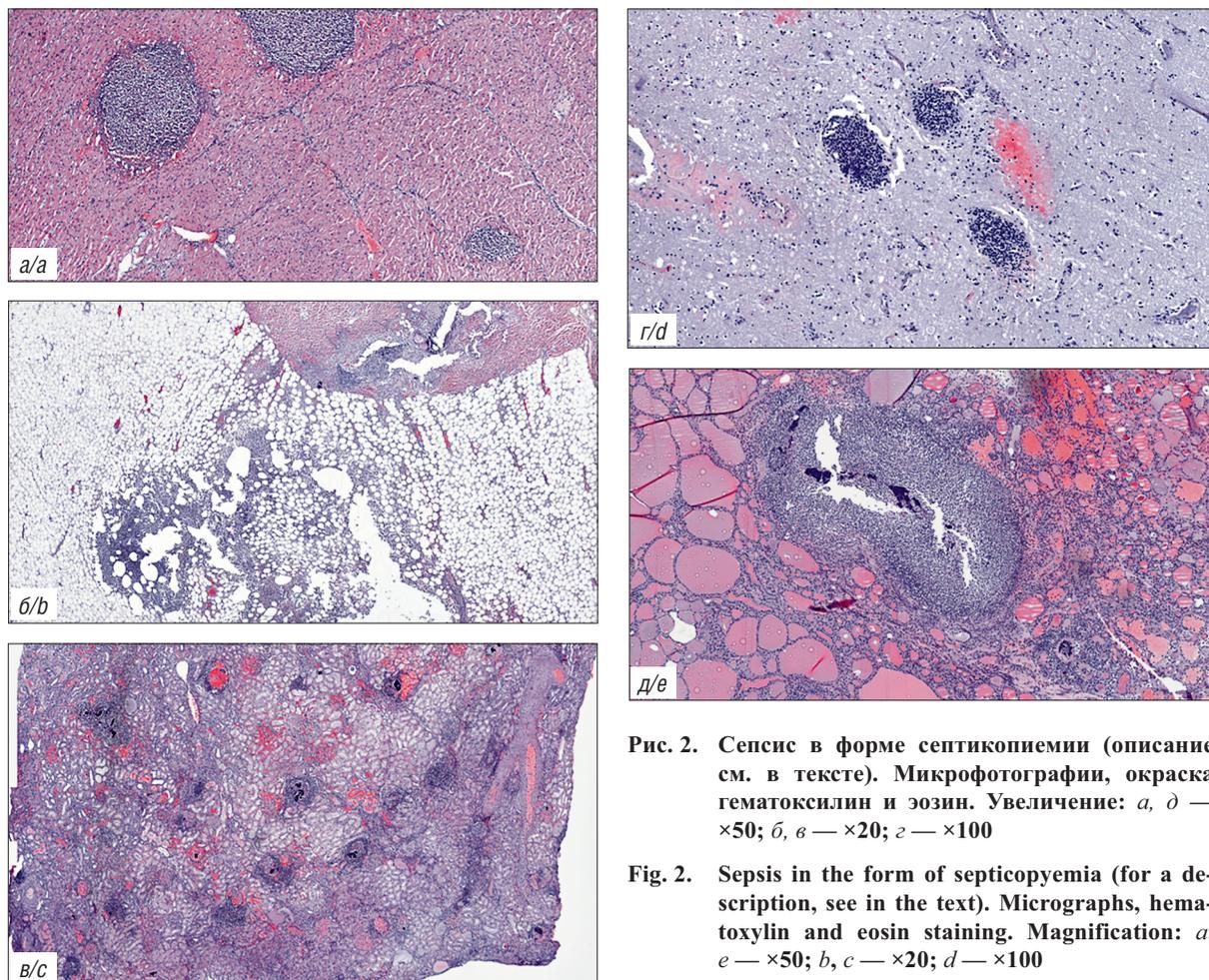


Рис. 2. Сепсис в форме септикопиемии (описание см. в тексте). Микрофотографии, окраска гематоксилин и эозин. Увеличение: а, д — $\times 50$; б, в — $\times 20$; г — $\times 100$

Fig. 2. Sepsis in the form of septicopyemia (for a description, see in the text). Micrographs, stained with hematoxylin and eosin. Magnification: а, е — $\times 50$; б, с — $\times 20$; д — $\times 100$

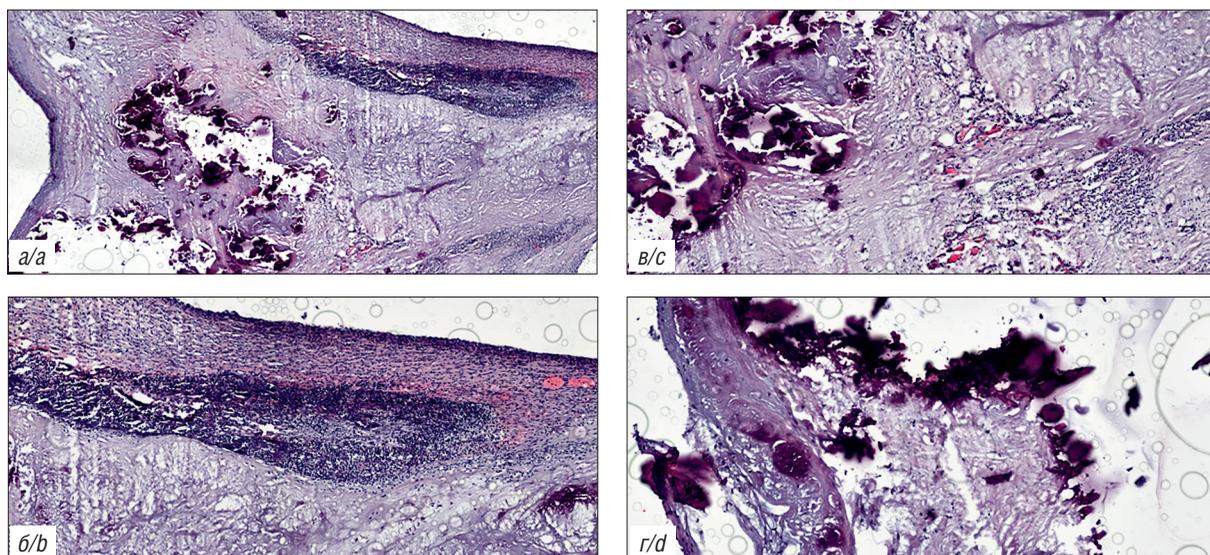


Рис. 3. Инфекционный эндокардит аортального клапана (описание см. в тексте). Микрофотографии, окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: а — $\times 20$; б — $\times 50$; в, г — $\times 100$

Fig. 3. Infectious endocarditis of the aortic valve (see description in the text). Micrographs, stained with hematoxylin and eosin. Magnification: а — $\times 20$; б — $\times 50$; с, д — $\times 100$

определяются каменистые конгломераты с узкой каймой фиброзной ткани. Желудочковая поверхность гладкая.

При гистологическом исследовании: эндотелий аортального клапана десквамирован, под ним располагается выраженная диффузная инфильтрация за счет нейтрофильных гранулоцитов с распадом ядер и немногочисленными лимфоцитами. В зоне воспаления очаговые некрозы, скопления колоний микроорганизмов, разрастание грануляционной ткани с пролиферацией тонкостенных сосудов. На этом фоне крупные зоны петрификации, в центре кальцинатов местами располагаются кристаллы холестерина и скопления липидов. Петрификаты окружены полями фиброза и гиалиноза с очагами некроза и рассеянной инфильтрацией за счет нейтрофильных гранулоцитов, немногочисленных лимфоцитов.

Трикуспидальный клапан: створки не утолщены, предсердная и желудочковая поверхности створок гладкие, блестящие.

При гистологическом исследовании: эндотелиоциты предсердной поверхности с единичным рассеянным скоплением нейтрофильных гранулоцитов с распадом. В поверхностных слоях единичные тонкостенные сосуды. В предсердном слое определяется единичный очаг деструкции ткани клапана, заполненный

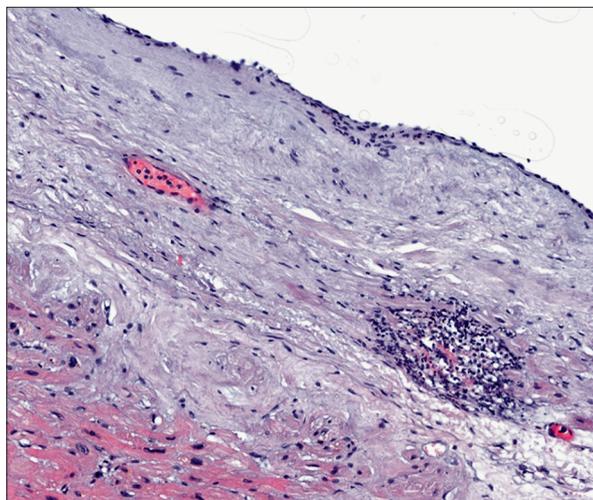


Рис. 4. Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана (описание см. в тексте). Микрофотография, окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Fig. 4. Infectious endocarditis of the tricuspid valve (see description in the text). Micrography, staining with hematoxylin and eosin. Magnification $\times 100$

нейтрофильными гранулоцитами с распадом, единичными лимфоцитами.

4. Предполагаемый клиническими специалистами острый инфаркт миокарда был подтвержден в боковой стенке левого желудочка, давностью от 6 до 23 часов. Также в ветвях левой краевой артерии (ОА) обнаруживались тромбы, что позволяет расценивать данный инфаркт как септический инфаркт миокарда (рис. 5, а, б).

ВЫВОДЫ

При обнаружении двух или более очагов, которые могут являться входными воротами

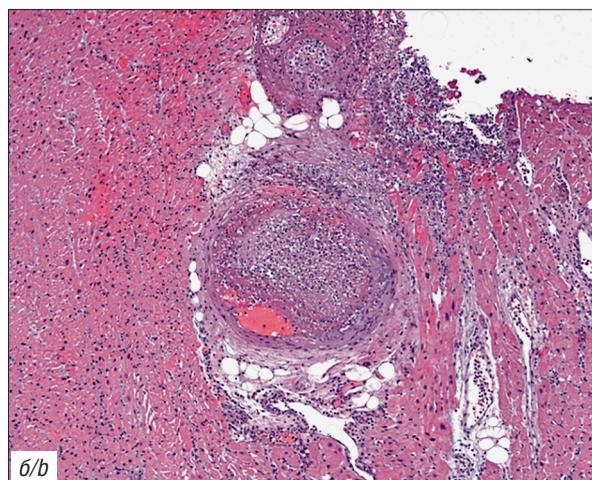
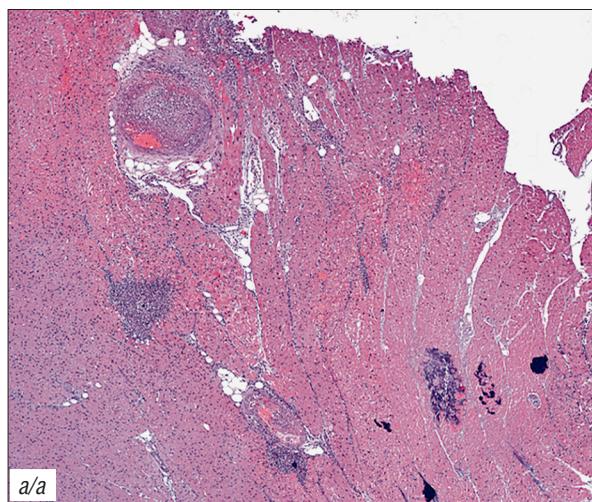


Рис. 5. Септический инфаркт миокарда (описание см. в тексте). Микрофотографии, окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: а — $\times 30$; б — $\times 50$

Fig. 5. Septic myocardial infarction (for a description, see in the text). Micrographs, stained with hematoxylin and eosin. Magnification: а — $\times 30$; б — $\times 50$

сепсиса, решение вопроса о главенствующей роли одного из обнаруженных септических очагов должно осуществляться на основании клинко-анатомических сопоставлений с анализом динамики и развития клинических проявлений [6].

Вследствие отсутствия подробных анамнестических данных о сроке возникновения заболевания, кратковременности пребывания в стационаре (одни сутки), тяжелого состояния пациентки — отсутствуют подробные клинические, инструментальные и лабораторные данные о динамике развития заболевания, определить точные входные ворота сепсиса (пневмония и/или эндокардит) и время возникновения инфекционного эндокардита аортального и трикуспидального клапанов (источник или осложнение сепсиса) не представлялось возможным.

На основании полученных данных патоморфологического исследования можно сделать предположение о том, что инфекционный эндокардит аортального клапана был связан с его атеросклеротическим поражением, то есть в данном случае эндокардит является вторичным, подострым (на основании гистологического исследования). Исходя из этого, он мог развиваться независимо от наличия пневмонии и стать самостоятельным источником сепсиса, поэтому его следует отнести в рубрику основного заболевания.

Несмотря на морфологическую картину разрешения вирусной пневмонии, вызванной новой коронавирусной инфекцией COVID-19, в легких присутствует острая интерстициальная инфильтрация за счет нейтрофильных гранулоцитов, поэтому данная пневмония могла послужить источником сепсиса на фоне иммунодефицита пациентки, что тоже позволяет отнести данную нозологию к основному заболеванию.

Поскольку данные заболевания не связаны с общим патогенезом, но самостоятельно могли привести к смерти, следует их расценивать как основные конкурирующие заболевания. Пневмония, вызванная новой коронавирусной инфекцией COVID-19, морфологически развивалась раньше эндокардита аортального клапана, поэтому будет вынесена на 1-е место в основном диагнозе.

Инфекционный эндокардит следует дифференцировать от острого эндокардита (абсцесса клапана сердца) при септикопиемии, вследствие которой острый эндокардит рассматривается как проявление сепсиса (один из гнойных метастазов) [7].

Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана явился осложнением сепсиса (воспаление развилось на интактном клапане и преимущественно в форме абсцедирования, что позволило его отнести к первичной форме инфекционного эндокардита, развившегося в условиях сепсиса). Именно поэтому инфекционный эндокардит трикуспидального клапана будет отнесен к осложнению сепсиса.

Проанализировав вышеизложенные данные, сформулирован комбинированный патологоанатомический диагноз.

Конкурирующие основные заболевания:

1. Новая коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован: двусторонняя полисегментарная вирусно-бактериальная пневмония.
2. Инфекционный эндокардит (подострый, левосторонний, аортального клапана с атеросклеротическим поражением, внебольничной, активный).

Осложнения основных заболеваний:

Сепсис в форме септикопиемии: микроабсцессы в миокарде, трикуспидальном клапане, почках, головном мозге, щитовидной железе, фибринозно-гнойный перикардит. Септическая селезенка (масса — 367 г, миелоз красной пульпы). Острый септический инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка, давностью от 6 до 23 часов. Острая сердечная недостаточность: острое венозное полнокровие внутренних органов, кардиогенный отек легких, отек головного мозга.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception

of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the representative patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Global report on the epidemiology and burden of sepsis: current evidence, identifying gaps and future directions. Geneva: World Health Organization; 2020.
2. Prevalence, clinical characteristics, and outcomes of sepsis caused by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 versus other pathogens in hospitalized patients with COVID-19 2022 The authors. Published by Wolters Kluwer Health, Inc. on behalf of the Society of Critical Care Medicine. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9243246/>
3. Лекция профессора Шаврина Владимира Александровича по теме «Сепсис». ЗГМУ. Кафедра патологической анатомии; 2015.
4. Гома Т.В. Инфекционный эндокардит. Учебное пособие. Иркутск: ИГМУ; 2020.
5. Митрофанова Л.Б. Заболевания клапанов сердца (рабочие стандарты патологоанатомического исследования). Под редакцией Г.Б. Ковальского. 2009; 109: 21–32.
6. Белянин В.Л., Рыбакова М.Г. Сепсис. Патологическая анатомия. Пособие для врачей. Под ред. Ковальского Г.Б. СПб.: ГПАБ. 2004; 55.
7. Правила формулировки патологоанатомического диагноза, выбора и кодирования по МКБ-10 причин смерти. Методические рекомендации № 51. М.; 2019.

REFERENCES

1. Global report on the epidemiology and burden of sepsis: current evidence, identifying gaps and future directions. Geneva: World Health Organization; 2020.
2. Prevalence, clinical characteristics, and outcomes of sepsis caused by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 versus other pathogens in hospitalized patients with COVID-19 2022 The authors. Published by Wolters Kluwer Health, Inc. on behalf of the Society of Critical Care Medicine. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9243246/>
3. Lektsiya professora Shavrina Vladimira Aleksandroviicha po teme «Sepsis». [Lecture by Professor Vladimir Aleksandrovich Shavrin on the topic “Sepsis”]. ZGMU Kafedra patologicheskoy anatomii; 2015. (in Russian).
4. Goma T.V. Infektsionnyy endokardit. [Infectious endocarditis]. Uchebnoye posobiye. Irkutsk: IGMU Publ.; 2020. (in Russian).
5. Mitrofanova L.B. Zabolevaniya klapenov serdtsa (rabochiye standarty patologoanatomicheskogo issledovaniya). [Heart valve diseases (working standards for pathological examination)]. Pod redaktsiyey G.B. Koval'skogo. 2009; 109: 21–32. (in Russian).
6. Belyanin V.L., Rybakova M.G. Sepsis. Patologicheskaya anatomiya. [Pathological anatomy]. Posobiye dlya vrachey. Pod red. Prof. Koval'skogo G.B. Sankt-Peterburg: GPAB Publ. 2004; 55. (in Russian).
7. Pravila formulirovki patologoanatomicheskogo diagnoza, vybora i kodirovaniya po MKB-10 prichin smerti. [Rules for formulating a pathological diagnosis, selecting and coding according to ICD-10 causes of death]. Metodicheskiye rekomendatsii №51. Moskva; 2019 (in Russian).