

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.14.1.049>  
УДК 616.126/.127-022.6



Доценко Э.А.<sup>1</sup> , Шолкова М.В.<sup>1</sup>, Репина Ю.В.<sup>1</sup>, Шустов О.О.<sup>2</sup>, Доценко М.Л.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> 6-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

## Клинический случай вирусного эндомиокардита

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Доценко Э.А.; концепция и дизайн исследования, редактирование, обработка, написание текста – Шолкова М.В.; концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, написание текста – Репина Ю.В.; сбор материала, обработка, написание текста – Шустов О.О.; редактирование, написание текста – Доценко М.Л.

Подана: 04.02.2025

Принята: 10.03.2025

Контакты: ed\_dots@mail.ru

### Резюме

Представлено описание клинического случая цитомегаловирусного эндомиокардита у иммунокомпрометированного пациента. Мужчина, 42 года, страдающий ВИЧ-инфекцией, нерегулярно принимающий антиретровирусную терапию, госпитализирован с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке; боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой; кашель со слизисто-гноющей мокротой; отеки нижних конечностей. При эхокардиографии на правой коронарной и некоронарной створках аортального клапана со стороны выносящего тракта левого желудочка выявлены мелкие слабоподвижные вегетации слабой и средней эхогенности, также отмечались диффузный гипокинез миокарда левого желудочка и снижение фракции выброса. Эмпирическая антибактериальная терапия оказалась неэффективной. Многократные бактериологические исследования крови давали отрицательный результат. Исследование с помощью ПЦР выявило ДНК цитомегаловируса, что позволило провести успешный курс терапии ганцикловиром.

**Ключевые слова:** вирусный эндокардит, вирусный миокардит, эндомиокардит, цитомегаловирус

Dotsenko E.<sup>1</sup> ✉, Sholkova M.<sup>1</sup>, Repina Y.<sup>1</sup>, Shustov O.<sup>2</sup>, Dotsenko M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> 6<sup>th</sup> City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

## Clinical Case of Viral Endomyocarditis

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** research concept and design, editing, collection of materials, processing, writing – Dotsenko E.; research concept and design, editing, processing, writing – Sholkova M.; research concept and design, editing, collection of materials, writing – Repina Yu.; collection of materials, processing, writing – Shustov O.; editing, writing – Dotsenko M.

Submitted: 04.02.2025

Accepted: 10.03.2025

Contacts: ed\_dots@mail.ru

### Abstract

---

This report presents the case of cytomegalovirus endomyocarditis in an immunocompromised patient. A 42-year-old male with HIV infection and irregularly antiretroviral therapy, was admitted to the hospital. He had dyspnea upon minimal physical exertion; chest pain not related to exertion; cough with mucopurulent sputum; and edema of the lower extremities. Echocardiography revealed small, minimally mobile vegetations of low to moderate echogenicity on the right coronary and non-coronary leaflets of the aortic valve from the left ventricular outflow tract. Additionally, diffuse hypokinesia of the left ventricular myocardium and a reduced ejection fraction were observed. Empiric antibacterial therapy proved ineffective. Repeated blood cultures yielded negative results. PCR testing identified cytomegalovirus DNA, allowing for a successful course of ganciclovir therapy.

**Keywords:** viral endocarditis, viral myocarditis, endomyocarditis, cytomegalovirus

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания сердца составляют значительную часть сердечно-сосудистой патологии. Традиционно воспалительный процесс соотносят с той или иной анатомической структурой сердца. В соответствии с этим выделяют воспаление перикарда (перикардит), миокарда (миокардит), эндокарда (эндокардит), что соответствует Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Вместе с тем в клинической практике нередки ситуации, когда имеет место одновременное поражение различных анатомических структур; такие случаи клиницисты обозначают как эндомиокардит (эндокардит и миокардит), панкардит (перикардит, миокардит, эндокардит) и др.

Воспаление может носить инфекционный либо аутоиммунный характер. В последнем случае за счет системности сочетанные поражения перикарда/миокарда/эндокарда более характерны: при ревматической лихорадке [1, 2], синдроме Леффлера [3], системной красной волчанке [4] и др. При инфекционном воспалении подобные сочетанные поражения встречаются несколько реже и характерны для внутриклеточных инфекций, при которых развивается инфекционно-аллергическое воспаление; так, описан миоперикардит при туберкулезе [5], бруцеллезе [6].

Вместе с тем нельзя исключить поражение оболочек сердца и различными инфекционными агентами, что следует рассматривать как вариант коинфекции. Представленный клинический случай отражает необходимость тщательного анализа клинических, лабораторных и инструментальных данных у пациентов с сочетанным поражением эндокарда и миокарда.

## ■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент П., мужчина, 42 года, поступил в УЗ «6-я городская клиническая больница» г. Минска 21.06.2019 с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке; боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой; кашель со слизисто-гноющей мокротой; отеки нижних конечностей.

Считает себя больным в течение 1 месяца, когда появились указанные симптомы. В 2010 г. была выявлена ВИЧ-инфекция, с 2015 г. нерегулярно получал антиретровирусную терапию. С 2017 г. у пациента имеет место постоянная форма фибрилляции-трепетаний предсердий.

Объективный статус: общее состояние пациента средней степени тяжести, индекс массы тела 19,1 кг/м<sup>2</sup>. Температура тела 36,5 °С. Кожа и видимые слизистые бледные, на пальцах рук – множественные подногтевые точечные кровоизлияния. Отеки стоп и голеней. В нижних отделах легких с обеих сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. ЧД 20–21 в мин. Тоны сердца аритмичны, приглушены, ЧСС 120–130 уд/мин, пульс 95–110 уд/мин, АД 80/40 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по правой среднеключичной линии выходит за край правой реберной дуги на 2 см. Физиологические отправления без особенностей.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований от 21.06.2019. Общий анализ крови (ОАК): гемоглобин 165 г/л, лейкоциты  $10,83 \times 10^9$ /л, тромбоциты  $179 \times 10^9$ /л, лимфоциты 8% ( $0,866 \times 10^9$ /л), нейтрофилы палочкоядерные 0%, нейтрофилы сегментоядерные 87% ( $9,422 \times 10^9$ /л).

Биохимический анализ крови (БАК): мочевины 13,5 ммоль/л, креатинин 0,092 ммоль/л, С-реактивный белок 37 мг/л, общий белок 64 г/л, глюкоза 5,79 ммоль/л, билирубин 70,6 мкмоль/л, АЛТ 84 Ед/л, АСТ 93 Ед/л, КФК общ. 403 Ед/л, КФК-МВ 48,87 Ед/л.

Гемостазиограмма: Д-димер 3400 нг/мл, АЧТВ 30,6 с, протромбиновый индекс 0,553, фибриноген 2,862 г/л.

ЭКГ: фибрилляция предсердий, средневолновая, тахисистолическая форма. Отклонение электрической оси сердца влево. Преходящая блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки перегрузки правого желудочка. Низковольтная ЭКГ в стандартных отведениях.

Рентгенография ОГК: признаки правостороннего гидроторакса, воспалительного процесса в базальных отделах правого легкого. Левосторонний малый гидроторакс.

УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Асцит.

Эхо-КГ: правая коронарная и некоронарная створки аортального клапана уплотнены, на них со стороны выносящего тракта ЛЖ выявлены мелкие слабоподвижные вегетации слабой и средней эхогенности. Признаки легочной гипертензии (ДЛА<sub>сист</sub> = 42 мм рт. ст., ДЛА<sub>сп</sub> = 28 мм рт. ст.). Определяется гипокинез 12 сегментов левого желудочка (сохранена кинетика только 4 нижних сегментов). Снижена сократительная функция миокарда левого желудочка: фракция выброса (ФВ) в М-режиме 34%, в В-режиме 32%.

КТ ОГК: определяются тромбы в субсегментарных и более мелких ветвях легочной артерии с обеих сторон с развитием инфаркт-пневмонии (4–5-й, 8–9-й сегменты с обеих сторон). В правой плевральной полости по дорзальной поверхности жидкость до 75 мм, в левой – до 10 мм.

28.06.2019. Иммунологическое исследование крови: CD 4<sup>+</sup> лимфоциты: 169 кл/мкл (14,5%), вирусная нагрузка (05.07.2019)  $2 \times 10^4$  копий/мл. Консультирован инфекционистом.

Диагноз: инфекционный эндокардит с поражением левых отделов сердца (множественные вегетации на аортальном клапане), подострое течение. Преходящая блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Перманентная форма фибрилляций-трепетаний предсердий. ХСН ФК 3, Н2Б. Двусторонняя ТЭЛА с развитием двусторонней инфаркт-пневмонии, ДН1. ВИЧ-инфекция, клиническая стадия 3.

Лечение: антибактериальная терапия (амоксциллин / клавулановая кислота 1200 мг/сут, ванкомицин 2,0 г/сут внутривенно), антикоагулянты (фондапаринукс натрия 7,5 мг подкожно 1 раз в сутки), метопролол 50 мг/сут per os, спиронолактон 25 мг/сут per os, омега-3 20 мг/сут per os, фуросемид 100 мг/сут внутривенно, антиретровирусная терапия (тенофовир/эмтрицитабин 300/200 мг 1 раз в сутки и эфавиренз 600 мг 1 раз в сутки).

На протяжении последующей недели состояние пациента ухудшалось: появилась речевая одышка, нарастали отеки. При контрольной Эхо-КГ через 5 дней (27.06.2019) динамики по размерам вегетаций не выявлено, обнаружено дальнейшее снижение сократительной способности миокарда (ФВ в М-режиме 31%, в В-режиме 18%), гипокинез 14 сегментов миокарда левого желудочка. Антибактериальная терапия усилена, с учетом ВИЧ-инфекции и высокой вероятностью пневмоцистной пневмонии добавлен ко-тримоксазол (20 мг/кг/сут).

Обследования от 27.06.2019. БАК: мочевины 8,0 ммоль/л, креатинин 0,059 ммоль/л, С-реактивный белок 12,1 мг/л, общий белок 67 г/л, билирубин общий 38,6 мкмоль/л, АЛТ 57 Ед/л, АСТ 81 Ед/л, КФК общ. 142 Ед/л, КФК-МВ 19,86 Ед/л, холестерин общий 1,8 ммоль/л, ЛПВП 0,22 ммоль/л, ЛПНП 1,16 ммоль/л, триглицериды 1,32 ммоль/л.

ОАК: гемоглобин 153 г/л, лейкоциты  $8,56 \times 10^9$ /л, тромбоциты  $155 \times 10^9$ /л, лимфоциты 14% ( $1,27 \times 10^9$ /л), нейтрофилы палочкоядерные 1%, нейтрофилы сегментоядерные 75% ( $6,803 \times 10^9$ /л).

Состояние пациента продолжало прогрессивно ухудшаться: нарастала одышка, усилились отеки, снижалась толерантность к физической нагрузке. Многократные повторные бактериологические исследования крови (24.06.2019, 01.07.2019, 08.07.2019 и 16.07.2019) роста не дали.

С учетом отсутствия эффективности от антибактериальной терапии, отрицательных посевов крови, отсутствия воспалительных изменений крови, прогрессирующего ухудшения клинической картины, а также наличия вторичного иммунодефицита на консилиуме с участием инфекциониста возникла диагностическая гипотеза о вирусном поражении миокарда.

Методом ПЦР (07.07.2019) проведено исследование образцов крови на наличие ДНК/РНК к цитомегаловирусу, ВЭБ, герпесвируса 1-го и 2-го типов, энтеровируса, парвовируса. Выявлена ДНК цитомегаловируса и был назначен ганцикловир внутривенно в дозе 5 мг/кг 2 раза в день.

После начала терапии ганцикловиром состояние пациента начало улучшаться. Постепенно уменьшились одышка, отеки нижних конечностей, разрешилась ин-фаркт-пневмония.

Контроль Эхо-КГ через 3 недели (25.07.2019) терапии ганцикловиром: вегетации на аортальном клапане 2–2,6 мм, аортальная регургитация минимальной степени, митральная регургитация 2-й степени, трикуспидальная регургитация 2-й степени. Нарушение локальной сократимости левого желудочка: определяется гипокинез 11 сегментов (сохранена кинетика только 5 сегментов – средних и базальных задних и латеральных и переднего базального). Сократительная способность миокарда левого желудочка улучшилась: ФВ в М-режиме 41%, в В-режиме 37%).

Терапия ганцикловиром проводилась на протяжении 24 суток. При повторных исследованиях крови на ДНК ЦМВ (18.07.2019, 29.07.2019) результат был негативный.

Пациент был выписан на амбулаторный этап лечения с рекомендациями: продолжить антиретровирусную терапию, спиронолактон 25 мг/сут, бисопролол 10 мг/сут, дигоксин 0,25 мг ½ таблетки 2 раза в день под контролем пульса, ривароксабан 20 мг 1 раз в день.

Через 3 месяца после выписки пациенту было проведено контрольное обследование. Пациент жаловался на одышку при выраженной физической нагрузке (ходьба в быстром темпе, подъем по лестнице на 3–4-й этаж).

Исследования от 19.11.2019. Эхо-КГ: на правой коронарной и некоронарной сворках аортального клапана сохраняются 2 мелкие вегетации размерами 2,0 и 2,6 мм, слабоподвижные, средней эхоплотности. Улучшилась сократительная способность миокарда ЛЖ: гипокинезы выявлены в 10 сегментах из 16; ФВ в М-режиме 41%, в В-режиме 39%.

ОАК: гемоглобин 150 г/л, лейкоциты  $7,6 \times 10^9/\text{л}$ , тромбоциты  $158 \times 10^9/\text{л}$ , лимфоциты 27% ( $2,052 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтрофилы палочкоядерные 1%, нейтрофилы сегментоядерные 66% ( $5,016 \times 10^9/\text{л}$ ).



**Динамика эхокардиографических показателей и С-реактивного белка: СРБ – С-реактивный белок**  
**Dynamics of the patient's parameters: СРБ – C-reactive protein, mg/ml; Фракция выброса – ejection fraction, %; Зоны гипокинеза – hypokinesia zones, numbers**

БАК: мочевины 7,6 ммоль/л, креатинин 0,082 ммоль/л, С-реактивный белок 4,29 мг/л, общий белок 67,5 г/л, глюкоза 4,2 ммоль/л, билирубин 28,3 мкмоль/л, АЛТ 45,5 Ед/л, АСТ 42 Ед/л, КФК общ. 48 Ед/л.

Динамика некоторых лабораторных и инструментальных показателей (см. рисунок) отражает клинический эффект – повышение фракции выброса, уменьшение зон гипокинеза миокарда при эхокардиографическом исследовании, снижение уровня С-реактивного белка – после назначения ганцикловира, что свидетельствует о ведущей этиологической роли цитомегаловируса в поражении миокарда.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – инфекционно-воспалительное заболевание эндокарда клапанных структур, пристеночного эндокарда и искусственных внутрисердечных устройств, обусловленное инвазией микроорганизмов, с развитием полипозно-язвенного поражения структур сердца, протекающее с системным воспалением, прогрессирующей сердечной недостаточностью, тромбогеморрагическими и иммунокомплексными внесердечными проявлениями [7]. В качестве этиологических факторов описаны более 130 возбудителей – бактерий и грибов, перечень которых ежегодно расширяется: типичными возбудителями ИЭ являются грамположительные кокки, грамотрицательные представители группы НАСЕК, реже ИЭ вызывают анаэробные бактерии, грибы [8, 9]. Обнаружение возбудителя у пациента является принципиальным, поскольку, с одной стороны, это является одним из больших критериев ИЭ в соответствии с модифицированными критериями DUKЕ [9], а с другой – определяет выбор антибактериальной/противовирусной терапии.

Особенность представленного случая состоит в сочетанном поражении эндокарда и миокарда. Первоначально поражение миокарда у пациента мы трактовали как токсическое, однако отсутствие клинико-лабораторных признаков бактериального воспаления, многократные отрицательные посевы крови, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии побудили нас предположить иную природу поражения миокарда, а именно – с учетом вторичного иммунодефицита (ВИЧ-инфекция) – вирусную. В ПЦР крови удалось выявить ДНК цитомегаловируса, что сделало логичным предположение о вирусной природе миокардита, что подтвердилось эффективностью противовирусной терапии.

В реальной клинической практике выделить и идентифицировать инфекционный агент удается далеко не всегда. Так, Fournier P.E. с соавт. [10], используя все известные сегодня лабораторные технологии: бактериологическое исследование крови, бактериологическое исследование материалов пораженных клапанов, ПЦР крови и биопсийного материала из клапанов, иммуногистохимическое исследование пораженных клапанов, смогли идентифицировать бактериального возбудителя только у 78% пациентов с ИЭ. Это позволяет рассматривать патогенез заболевания у данного пациента, даже с учетом отрицательных посевов крови, как сочетание возможного бактериального поражения эндокарда и вирусного поражения миокарда.

Вместе с тем одной из причин негативных бактериальных культур может быть атипичный возбудитель ИЭ – вирусы. Вирусная природа миокардита хорошо известна и описана в литературе [11, 12]. Вирусы же как причина эндокардита известны намного меньше, о чем красноречиво свидетельствует публикация с названием «Вирусный эндомиокардит: миф или реальность» [5, 13]. Тем не менее известно, что некоторые

вирусы вызывают гранулематозное воспаление (например, вирус краснухи [14]), что может приводить к формированию гранул на сердечных клапанах; в соответствии с критериями DUKE вегетации на клапанах являются основным критерием ИЭ [9]. По всей видимости, одна из первых публикаций, поставивших вопрос о вирусном эндокардите, появилась в 1964 г. [15]; подчеркивалась трудность в диагностике вирусного эндокардита у человека, при том что на животных моделях он был уже известен [16]. К настоящему времени описано сравнительно небольшое количество верифицированных случаев вирусного эндокардита, причем преимущественно у лиц с дефектами иммунной системы [17].

Так, был описан случай ВИЧ-инфицированного пациента с ИЭ после операции по поводу замены митрального и трехстворчатого клапанов, в образцах ткани клапанов выявлена ДНК цитомегаловируса, также была получена положительная ПЦР на цитомегаловирус в образцах крови [18]. В другом исследовании диагноз вирусного (цитомегаловирусного) эндокардита смог быть поставлен лишь после вскрытия и патогистологического исследования клапанов сердца; пациента в течение нескольких недель лечили антибиотиками [19]. Описаны случаи эндокардита, ассоциированного с вирусами, у детей после оперативного лечения врожденных пороков сердца: с вирусом varicella zoster после коррекции бикуспидального аортального клапана [20]; с вирусом Коксаки В2 у ребенка с синдромом Дауна после коррекции открытого атриовентрикулярного канала [21]. В пользу вирусной природы эндокардита свидетельствует то, что острая цитомегаловирусная инфекция является независимым фактором риска тромбообразования [22, 23], что, в свою очередь, может обуславливать развитие нетромботического эндокардита. В данном случае активное тромбообразование подтверждается развитием тромбоэмболии легочной артерии.

Золотым стандартом диагностики вирусного эндокардита является обнаружение вируса в биопсийном материале из вегетаций, что выполнить в данном случае не представилось возможным. Однако наличие ВИЧ-инфекции 3-й клинической стадии (вторичный иммунодефицит), при которой герпесвирусные инфекции могут принимать генерализованный характер, отсутствие клинико-лабораторных признаков бактериального воспаления, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии, динамики вегетаций на ее фоне и положительная их динамика на фоне противовирусной терапии позволяют с большой долей уверенности говорить о вирусной природе не только миокардита, но и эндокардита.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tandon R. Rheumatic fever pathogenesis: Approach in research needs change. *Annals of Pediatric Cardiology*. 2012;5(2):169–178. doi: 10.4103/0974-2069.99621
2. Sepulveda D.L., Calado E.B., Albuquerque E., et al. Cardiac magnetic resonance in acute rheumatic fever. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2013;15(1):O23. doi: 10.1186/1532-429X-15-S1-O23
3. Blagova O.V., Alieva I.N., Nedostup A.V., et al. Morphologically proved ANCA-positive Löffler's pancarditis: medical and surgical treatment. *Therapeutic Archive*. 2019;91(4):99–106. doi: 10.26442/00403660.2019.04.000048
4. Nikitina N.M., Aleksandrova O.L., Skryabina Ye.N., et al. Infectious complications as predictors of adverse outcome in a patient with systemic lupus erythematosus (clinical case). *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2019;9(6):460–466. doi: 10.20514/2226-6704-2019-9-6-460-466
5. Skripka A.I., Buchneva A.V., Vankhin V.V., et al. Clinical case: Tuberculous myopericarditis in cardiology practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(5):691–698. doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-691-698
6. Magomedova S.A., Adilova M.A., Hipaeva G.A. Functional state of the cardiovascular system in patients with various forms of brucellosis. *Pediatrics*. 2015;6(3):36–40. (in Russian)
7. Demin A.A., Terekhova E.V., Karpov A.P. Infective endocarditis and infection of intracardiac devices in adults. Clinical guidelines 2021. *Russian Cardiology Journal*. 2022;27(10):113–192. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5233. (in Russian)

8. Belov B.S., Tarasova G.M. Infective endocarditis: etiology, pathogenesis, clinical picture (part I). *Modern Rheumatology*. 2008;2:32-38. (in Russian)
9. Topan A., Carstina D., Slavcovic A., et al. Assessment of the DUKE criteria for the diagnosis of infective endocarditis after twenty years: an analysis of 241 cases. *Clujul Medical*. 2015;88(3):321–6. doi: 10.15386/cjmed-469
10. Fournier P.E., Gouriet F., Casalta J.P., et al. Blood culture-negative endocarditis: Improving the diagnostic yield using new diagnostic tools. *Medicine*. 2017;96(47):e8392. doi: 10.1097/MD.00000000000008392
11. Amvrosieva T.V., Mitkovskaya N.P., Bohush Z.F., et al. The causative agents of viral myocarditis. *Emergency cardiology and cardiovascular risks*. 2020;4(1):817–823. (in Russian)
12. Magno Palmeira, M., Umemura Ribeiro, H.Y., Garcia Lira, Y., et al. Heart failure due to cytomegalovirus myocarditis in immunocompetent young adults: a case report. *BMC Research Notes*. 2016;9:391. doi: 10.1186/s13104-016-2181-5
13. Wang W., Patel R., Beavis J.H., et al. Viral endomyocarditis: a mystery or a missed diagnosis? *Future Virology*. 2021;16(10):641–644. doi: 10.2217/fvl-2021-0183
14. Notarangelo L.D. Rubella Virus–Associated Granulomas in Immunocompetent Adults—Possible Implications. *JAMA Dermatology*. 2022;158(6):611–613. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.0055
15. Burch G.E., DePasquale N.P. Viral endocarditis. *American Heart Journal*. 1964;67(6):721–723. doi: 10.1016/0002-8703(64)90172-3
16. Burch G.E., Tsui C.Y., Harb J.M. Mural and Valvular Endocarditis of Mice Infected with Encephalomyocarditis (EMC) Virus. *Experimental and Molecular Pathology*. 1971;14(3):327–336. doi: 10.1016/0014-4800(71)90004-9
17. Oualim S., Elouarradi A., Hafid S., et al. A misleading CMV myocarditis during the COVID-19 pandemic: case report. *Pan African Medical Journal*. 2020;36:167. doi: 10.11604/pamj.2020.36.167.23922
18. Stear T.J., Shersher D., Kim G.J., et al. Valvular Cytomegalovirus Endocarditis. *Annals of Thoracic Surgery*. 2016;102(2):105–107. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.01.074
19. Berlot G., Bussani R. Cytomegalovirus endocarditis: A case report and a review of the literature. *Minerva Anestesiologica*. 2003;69(10):801–805.
20. Kostolny M., Malik T., Bonello B. Infective Endocarditis Associated With Varicella Zoster Virus Following Aortic Valve Repair. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2020;11(4):148–150. doi: 10.1177/2150135118769322
21. Blumental S., Reynders M., Willems A., et al. Enteroviral infection of a cardiac prosthetic device. *Clinical Infectious Diseases*. 2011;52(6):710–716. doi: 10.1093/cid/ciq189
22. Dotsenko M.L., Hancharou A.A., Gutsalyuk I.Y. CMV-associated thrombosis in clinical practice: current state of the problem. *Clinical Infectology and Parasitology*. 2019;3(8):312–321. (in Russian)
23. Hutsalyuk I.Y., Dotsenko M.L. Clinical features of acute cytomegalovirus infection accompanied by thrombotic complications in immunocompetent patients. *Medical Journal*. 2024;1:22–32. doi: 10.51922/1818-426X.2024.1.22. (in Russian)