

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПРОТЕЗИРОВАННОГО КЛАПАНА: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ

В.Н. Цеханович, М.В. Мильченко, Е.И. Ярославская, В.А. Федоров, М.Н. Тюканов,
А.В. Тимошенко, С.Ф. Иванова, Л.В. Шохина

ГУЗ «Областная клиническая больница», Омск

Представлены и оценены результаты клинического, микробиологического, ультразвукового обследования у 37 больных с инфекционным эндокардитом протезированного клапана (ИЭПК). Установлено, что ранний ИЭПК протекал остро, с высокой клинико-лабораторной активностью, а для позднего ИЭПК была характерна минимальная активность инфекционного процесса и стертость клинической симптоматики. Выделенные возбудители отличались при раннем и позднем ИЭПК, выявлена значимость микробных ассоциаций и грибковой флоры при раннем ИЭПК. Трансторакальная эхокардиография недостаточно информативна для диагностики морфологического субстрата болезни, чреспищеводное исследование повышало информативность метода. Диагноз ИЭПК на дооперационном этапе, как правило, подтверждался при грубой дисфункции протеза (значимой фистулы или обструкции), которая требовала реоперации, однако не у всех больных такие изменения выявлялась при ЭхоКГ. Тем не менее, у всех пациентов имелись какие-либо, в том числе гемодинамически незначимые изменения функции протеза по эхокардиографическим данным. Однако любые изменения функции протеза не должны оставаться без внимания у пациентов с прогрессирующей сердечной недостаточностью, лихорадкой, воспалительными изменениями и требуют неоднократного проведения ЭхоКГ в динамике с обязательным использованием чреспищеводного метода.

С развитием клапанной хирургии и увеличением числа операций протезирования клапанов сердца выявилась новая грозная разновидность инфекционного эндокардита – инфекционный эндокардит протезированного клапана (ИЭПК). Е. Раппопорт ещё в 1978 году писал: «Иронично, что кардиохирургия на неинфицированном сердце создала условия для значительного повышения числа случаев инфицирования сердца» [1]. Рост числа больных – носителей протезов клапанов сердца – неизменно приводит к увеличению заболеваемости ИЭПК в общей популяции населения [11]. Актуальность проблемы ИЭПК определяется высокой летальностью и сложностью ранней диагностики [10, 12, 13]. При этом летальность в случае развития ИЭПК достигает 28–48%, а при ИЭПК, вызванном золотистым стафилококком, – 28–82% [7].

Одна из составляющих прогноза у пациентов с ИЭПК – своевременная диагностика заболевания, при которой важнейшее значение придается бактериологическим и эхокардиографическим методам [8, 9]. Ранняя диагностика определяет начало проведения лечебных мероприятий в более ранние сроки. Большинство хирургов признают, что, несмотря на высокий операционный риск, альтернативы хирургическому лечению раннего ИЭПК нет [9]. Успех лечения зависит от ранней диагностики и ранней

операции [2]. Своевременную постановку диагноза осложняет высокий процент негативных гемокультур, по данным отечественных исследователей, 56,6–67,2% [3, 4]. Визуализация при ИЭПК затруднена из-за акустической тени, которую отбрасывают элементы механического протеза. Кроме того, интерпретация ультразвуковых данных субъективна, зависит от многих факторов, в частности от квалификации специалистов и лечебного учреждения, в котором проводилось исследование [5].

Изучение всего комплекса клинико-лабораторных и инструментальных признаков, характерных для ИЭПК, представляется нам своевременным, позволяет улучшить диагностику и повысить эффективность лечения этого заболевания. Цель исследования – выявление основных клинико-лабораторных симптомов, структуры возбудителей в зависимости от сроков возникновения ИЭПК, изучение информативности эхокардиографического метода в диагностике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 2000 по 2006 г. в кардиохирургическом отделении (КХО) Областной клинической больницы находились на лечении 37 больных с ИЭПК. Из них были реоперированы – 27

(73%), не были реоперированы по разным причинам – 10 (27%).

Все пациенты имели достоверный инфекционный эндокардит на основании DUKE-критериев [14]. Мужчин – 17 (46%), женщин – 20 (54%). Средний возраст – 46 лет. Все больные были разделены на 2 группы: с ранним ИЭПК, развившимся в первые 3 мес. после протезирования – 21 пациент (57%), и с поздним ИЭПК, развившимся через 3 мес. и более после операции – 16 (43%) [9]. Для оценки степени активности ИЭ использовали клиничко-лабораторные критерии Ю.Л. Шевченко (1995). Предшествующее инфекционное поражение клапанов сердца было у пациентов с ранним ИЭПК в 66,7%, с поздним ИЭПК – в 44,8%. Поражение митрального протеза отмечалось у 49%, аортального – у 41%, трикуспидального – у 5%; сочетанное поражение митрального и аортального протезов – у 3%, митрального и трикуспидального – у 3%. Преобладало поражение клапана в митральной позиции над аортальной как при раннем, так и позднем ИЭПК.

Помимо сбора анамнеза и общеклинического обследования, всем больным выполнялась комплексная ЭхоКГ, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, плевральных полостей, Р-графия органов грудной клетки, ЭКГ и холтеровское мониторирование ЭКГ, микробиологическое исследование крови. У реоперированных больных проводилось микробиологическое исследование интраоперационного материала (иссеченные клапаны, вегетации, содержимое абсцессов).

Патоморфологические изменения, характерные для ИЭПК, выявляли интраоперационно или на аутопсии с последующим гистологическим исследованием у 32 больных. Просмотр микропрепаратов осуществлялся на световом бинокулярном микроскопе «МВИ» фирмы «Ломо».

Комплексная ЭхоКГ, включая трансторакальное (ТТЭхоКГ) и чреспищеводное (ЧПЭхоКГ) исследование, выполнялась на эхокардиографах «Ultramark-9», «Vivid» (7PRO и 7Dimension) и «In Visor» с использованием стандартного набора датчиков. Оценивались морфологические признаки ИЭПК и внутрисердечная гемодинамика, выявлялись признаки дисфункции протеза. У 32 из 37 пациентов результаты ЭхоКГ-исследований были верифицированы при интраоперационной ревизии или на аутопсии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Инфекционный эндокардит ПК в 64,9% случаев развивался в течение 1 года после первичного протезирования, затем частота возникновения уменьшалась и становилась в 4,8 раза меньше к 3 годам и в 6 раз меньше к 10 годам наблюдения. Это связано, по-видимому, с тем, что в течение первого года после операции имеются благоприятные условия для развития инфекции: сохраняются участки нерезорбцированных нежизнеспособных тканей, наблюдается иммунодепрессия после операционного стресса, перенесенного ИК и у части больных после микробной интоксикации на фоне сепсиса [2].

Больные с ИЭПК представляли тяжелую клиническую группу. У 57% была ХСН 2Б–3 стадии, 62% пациентов относились к IV ФК, у 24% были признаки легочной гипертензии. Причинами сердечной недостаточности были как длительно существующие или остро сформировавшиеся нарушения внутрисердечной гемодинамики, так и сопутствующий миокардит и инфаркт миокарда (в 70 и 3%, соответственно). У большинства пациентов, 33 (89%), при поступлении в КХО наблюдался активный инфекционный процесс по клиническим и лабораторным критериям, ремиссия была только у 4 (11%).

При сравнении клинических и лабораторных проявлений у больных с ранним и поздним ИЭПК выявлены отличия. При раннем ИЭПК все больные были с активным процессом и у половины из них определялась максимальная (III) ст. активности. При позднем ИЭПК, наоборот, большинство (63%) имело минимальную (I) ст. активности или были в ремиссии. Высокая активность инфекционного процесса при раннем ИЭПК объясняла повторное поступление пациентов в КХО в более короткие сроки с момента появления первых симптомов (через 1,5–2 мес.) по сравнению с поздним ИЭПК (через 5–7 мес.).

Мы проанализировали наиболее часто встречающиеся клинические симптомы при ИЭПК. Самым распространенным, но не специфичным симптомом, была одышка разной степени выраженности, которая отмечалась у всех и была обусловлена, в первую очередь, сердечной недостаточностью. У ряда пациентов, помимо сердечной недостаточности, одышка объяснялась еще и дыхательной недостаточностью на фоне плеврита (32%), пневмонии (11%), обструктивного бронхита (19%).

Вторым по частоте и самым ранним симптомом была лихорадка различного типа, кото-

рая в дебюте регистрировалась у 92%, а при поступлении – у 73% пациентов. Характер лихорадки был разнообразным: от периодического субфебрилитета до постоянной гектической. При поступлении примерно у половины пациентов (49%) регистрировалась фебрильная лихорадка и у четверти (24%) – субфебрильная. Лихорадка сопровождалась ознобами и потами у половины больных. При раннем ИЭПК лихорадка при поступлении в КХО была у 95%, а при позднем только у 46%. В группе раннего ИЭК фебрильная лихорадка встречалась в 62%, а в группе позднего – только у 31%. Несмотря на проводимую АБ-терапию, лихорадка у больных с ранним ИЭПК отличалась стойкостью и регистрировалась с высокой частотой как в дебюте, так и при госпитализации в КХО (в 100 и 95%, соответственно). У больных с поздним ИЭПК лихорадка снижалась на фоне АБ-терапии и регистрировалась при госпитализации в 2 раза реже, чем в дебюте (в 44 и 81%, соответственно).

С высокой частотой у больных с ИЭПК регистрировалась спленомегалия (73%), которая объясняется гиперплазией пульпы селезенки на фоне генерализованной инфекции. Только у одного пациента с ИЭПК мы встретились с пиемическим отсеком в селезенку и у троих больных – с ишемическим инфарктом селезенки вследствие эмболии, причем данные изменения были диагностированы только на аутопсии. Спленомегалия чаще регистрировалась в группе раннего ИЭПК, что объясняется более высокой активностью раннего эндокардита, при котором клиника сепсиса отмечалась у 52% больных.

У 73% клинически отмечались проявления нефрита, у 14% пациентов – почечная недостаточность I–II стадии. Нефротического синдрома в наших наблюдениях не было. В большинстве случаев отмечался умеренный мочевого синдром (умеренная протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндрuria). Проявления нефрита встречались часто как в группе раннего (76%), так и в группе позднего ИЭПК (69%). На аутопсии (17 случаев) диффузный гломерулонефрит выявлен у троих, гнойный пиелонефрит – у одного пациента.

У 26 (70%) пациентов отмечался миокардит. У 12 из них миокардит был диагностирован при жизни по клиническим данным, данным ЭКГ и ЭхоКГ. Мерцание-трепетание предсердий, резистентное к проводимой антиаритмической терапии, было у пятерых пациентов, частая политопная желудочковая ЭС – у четверых, АВ-блокада I степени – у двоих, несоответствие

выраженности сердечной недостаточности нарушениям внутрисердечной гемодинамики – у одного пациента. Еще у 14 пациентов диффузный продуктивный миокардит был выявлен только на аутопсии. Наши данные подтверждают мнение ряда исследователей, что миокардит при ИЭ реально встречается чаще, чем диагностируется с помощью клинических и инструментальных методов диагностики [6]. У пациентов с ранним ИЭПК миокардит встречался в 2 раза чаще, что, вероятно, связано с токсическим поражением миокарда у пациентов на фоне высокой активности эндокардита, выраженности септических проявлений.

У 65% пациентов отмечалось снижение массы тела на 5–18 кг с момента появления первых симптомов до поступления в КХО, что объясняется выраженностью процессов катаболизма на фоне лихорадки и инфекционно-токсических проявлений, а у ряда пациентов и на фоне терминальной сердечной недостаточности.

Только у 23 (63%) пациентов аускультативно отмечали появление нового шума регургитации, характерного для парапротезных фистул (систолического на протезе в митральной позиции и диастолического в аортальной). У остальных 14 (37%) шума регургитации в динамике не было. Отсутствие шумовой картины в этой группе объяснялось морфологическими проявлениями эндокардита: у пациентов наблюдался тромбэндокардит и/или разрастание вегетаций на протезе, а парапротезные фистулы не формировались или они были незначимыми и регистрировались только при доплерографии.

У 15 (41%) пациентов с ИЭПК наблюдали полисерозиты, как изолированные, так и комбинированные. Плеврит был более распространен и отмечался у 12 (32%) больных с ИЭПК. Экссудативный плеврит отметили у 11 пациентов, гнойный – у одного. В группе раннего ИЭПК данный симптом встречался в 3,5 раза чаще. Асцит как проявление выраженной декомпенсации кровообращения и/или на фоне цирроза печени наблюдали у 5 (14%) пациентов, все они были с поздним ИЭПК. С такой же частотой встретился перикардит.

У 13 (35%) пациентов клинически и/или на аутопсии мы выявили эмболии в сосуды большого круга кровообращения, у пятерых из них были множественные тромбоэмболические осложнения. В исследуемых группах эмболии регистрировались примерно с одинаковой частотой: 38% при раннем и 31% при позднем ИЭПК и встречались в 1,6 раза чаще при локализации ИЭПК в аортальной позиции. В структуре

всех эмболических осложнений преобладали эмболии в ЦНС (37%), за ними следовали эмболии в почки (22%) и артерии конечностей (22%), а реже всего регистрировались эмболии в селезенку (11%) и кишечник (8%). Эмболии в ЦНС и артерии конечностей в 100% были диагностированы при жизни пациента, эмболии в почки – в 33%. У всех больных с эмболиями в селезенку и кишечник диагностика была только на аутопсии. У двоих пациентов церебральные эмболии привели к обширному инсульту с последующим отеком головного мозга и смертельному исходу.

Кожные проявления ИЭ (васкулит периферических сосудов) наблюдались только у троих (8%) пациентов, что подтверждает мнение многих современных авторов о том, что кожные проявления ИЭ стали редкостью [6]. У двоих пациентов наблюдали петехальную сыпь, у одного – пятна Жаневье.

Инфаркт миокарда развивался в одном случае (3%). Причиной обширного передне-перегородочного инфаркта у больного с ранним ИЭПК был рубцовый стеноз ствола левой коронарной артерии в ложе абсцесса, который был дренирован при первичной операции. В табл. 1 представлена частота различных клинических проявлений ИЭПК при поступлении в КХО.

При анализе лабораторных данных у 86% пациентов выявили повышение СОЭ, причем у 43% преобладало значительное повышение (свыше 40 мм/ч). С учетом того, что в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных в условиях ИК, СОЭ исходно повышена, у больных с ранним ИЭПК отмечалось увеличение показателя по мере развития болезни. У 81% больных выявлена нормо- и гипохромная анемия легкой и средней степени тяжести, лейкоцитоз встретили у 65%, лейкопению – у 14%, лимфопению – у 62% больных.

Таблица 1

**Клинические проявления ИЭПК при поступлении
в кардиохирургический стационар (n=37)**

Клинические проявления	ИЭПК				Всего	
	ранний (n=21)		поздний (n=16)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Одышка	21	100	16	100	37	100
Лихорадка	20	95	7	46	27	73
Увеличение селезенки	16	76	11	69	27	73
Нефрит	16	76	11	69	27	73
Миокардит	18	86	8	50	26	70
Похудание	16	76	8	50	24	65
Поты	15	71	4	25	19	51
Ознобы	15	71	4	25	19	51
Увеличение печени	8	38	8	50	16	43
Полисерозит	9	43	6	38	15	41
Отеки при поступлении	7	33	7	44	14	38
Эмболические осложнения	8	38	5	31	13	35
Плеврит	10	48	2	13	12	32
Поражение ЦНС	5	24	5	31	10	27
Перикардит	2	10	3	19	5	14
Асцит	2	10	3	19	5	14
Пневмония	4	19	0	0	4	11
Кожный васкулит	1	5	3	19	4	11
Суставной синдром	2	10	1	6	3	8
Боли в поясничной области	1	5	1	6	2	5
Инфаркт миокарда	1	5	0	0	1	3

При сравнительном анализе лабораторных данных также имелись отличия, отражающие гораздо более острое течение раннего ИЭПК по сравнению с поздним. Лейкоцитоз чаще встречался у больных с ранним (80%), чем у больных с поздним (44%) ИЭПК. Выраженный лейкоцитоз (выше 15 тыс/л) в группе раннего ИЭПК встретился в 38%, в группе позднего – только в 13%. Лейкопения, напротив, чаще встречалась при позднем ИЭПК (19%), чем при раннем (10%) ИЭПК.

У 60% отмечалась гипопроотеинемия менее 65 г/л, у 62% пациентов выявили изменения показателей функции печени, связанные как с декомпенсацией кровообращения, так и с септическим процессом. Чаще регистрировалась умеренная гипербилирубинемия и умеренное повышение трансаминаз, реже – положительные белковооосадочные пробы.

Положительная гемокультура отмечалась у 57% пациентов с ИЭПК. При анализе возбудителей ИЭПК, помимо результатов гемокультуры, учитывали результаты посева интраоперационного материала. Для ИЭПК характерны микробные ассоциации (бактериальные и бактериально-грибковые), которые выявлены у 12 (32%) больных. В структуре возбудителей ИЭПК среди всех выделенных штаммов преобладали грамположительные кокки (63,6%), отмечалась высокая частота грибковой флоры (24,2%), грам-отрицательные бактерии встретились в 9,1%, анаэробные бактерии – в 0,3%. Среди грам+ кокков лидировали золотистый стафилококк, эпидермальный стафилококк и энтерококки. 43% штаммов стафилококков обладали метициллинрезистентностью, сохраняя высокую чувствительность к рифампицину и ванкомицину. 94% штаммов грибов были чувствительны к флюконазолу. Резистентность энтерококков к аминогликозидам встретили в 1 случае (25%), все штаммы энтерококков были чувствительны к ванкомицину.

При раздельном анализе возбудителей раннего и позднего ИЭПК выявлены различия. В структуре возбудителей раннего ИЭПК превалировала грибковая инфекция (33%), на II месте был золотистый стафилококк (19%), на III – другие коагулазонегативные штаммы стафилококков (14%), на IV месте – энтерококки (10%). У 10 (48%) больных с ранним ИЭПК выявлена микт-инфекция: у 4 (19%) в виде бактериальных и у 6 (29%) в виде бактериально-грибковых ассоциаций. Следует отметить значимость грибковой флоры при развитии раннего ИЭПК.

При позднем ИЭПК преобладали коагулазонегативные стафилококки (55%), грибковая флора встретилась только в 9% и в 9% – золотистый стафилококк. Среди возбудителей позднего ИЭПК не выявили грам-отрицательных бактерий и анаэробов. Только у двоих (12%) пациентов с поздним ИЭПК были бактериальные ассоциации, бактериально-грибковых ассоциаций в этой группе больных не встретили. Структура возбудителей раннего и позднего ИЭПК представлена в таблице (табл. 2).

Визуализировать морфологический субстрат ИЭ при жизни пациента, выявить характер нарушений внутрисердечной гемодинамики помогает ЭхоКГ [8, 9]. Сопоставив эхокардиографические данные с интраоперационными находками или данными аутопсий, мы проанализировали чувствительность метода для диагностики ИЭПК

Таблица 2

Структура возбудителей раннего и позднего ИЭПК

Возбудитель	ИЭПК		Всего
	ранний	поздний	
грам+ кокки			
<i>S. aureus</i>	4	1	5
<i>S. epidermidis</i>	1	3	4
<i>S. vornery</i>	1	1	2
<i>S. capitis</i>	0	1	1
<i>S. saprofiticus</i>	1	0	1
<i>S. haemolyticus</i>	0	1	1
<i>St. piogenes</i>	1	0	1
<i>E. gallinarum</i>	1	0	1
<i>E. faecalis</i>	1	1	2
<i>E. faecium</i>	0	1	1
<i>Micrococcus</i>	0	1	1
грам- бактерии			
<i>Enterobacter</i>	1	0	1
<i>Pantonea aglomerans</i>	1	0	1
<i>A. Ivoffi</i>	1	0	1
грибковая флора			
<i>Дрожжевые грибы</i>			
<i>Candida</i>	7	0	7
<i>Cephalosporum</i>	0	1	1
анаэробные бактерии			
<i>Peptostreptococcus</i>	1	0	1
Выделено всего штаммов	21	11	33

в нашей клинике. Трансторакальная ЭхоКГ обладала высокой чувствительностью (100%) только для выявления аномальных межкамерных сообщений (свищей). Чувствительность в выявлении вегетаций на протезе составила 71% (60% – при раннем, 100% – при позднем ИЭПК), тромбэндокардита – 58% (63% – при раннем, 50% – при позднем ИЭПК), парапротезных фистул – 55% (25% при раннем и 83% – при позднем ИЭПК). Хуже всего визуализировались абсцессы фиброзного кольца – чувствительность метода составила 25% как при раннем, так и при позднем ИЭПК.

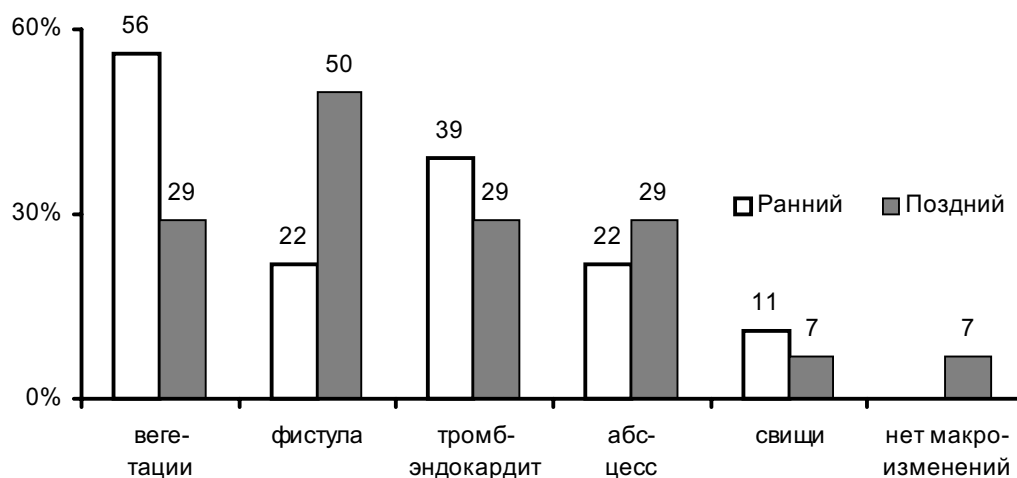
Более информативным было чреспищеводное исследование. Сочетание трансторакального и чреспищеводного методов позволило улучшить выявляемость вегетаций на протезе с 71 до 86%, парапротезных фистул – с 55 до 74%, тромбэндокардита – с 58 до 75%.

Особая роль принадлежит ЭхоКГ в выявлении характера нарушений внутрисердечной гемодинамики при ИЭПК. При появлении тяжелой дисфункции протеза (обструкции или значимой парапротезной фистулы) диагноз, как правило, сомнений не вызывал, и в таких случаях проводилось оперативное лечение. Однако не у всех больных при наличии клинико-лабораторных проявлений эндокардита имелась грубая дисфункция, особенно на ранних этапах. Тем не менее, какие-либо признаки нарушения функционирования протеза, даже гемодинамически незначимые, имелись у 100% пациентов: повышение градиента выше допустимых для данной модели значений – у 14 (38%), параклапанная регургитация или трансклапанная выше допустимого для данной модели протеза – у 10

(27%), сочетание повышения градиента с патологической регургитацией – у 13 (35%). При раннем ИЭПК чаще встречалось повышение градиента, а при позднем – патологическая регургитация, что полностью соответствовало морфологическим находкам по результатам операций или аутопсий. При раннем ИЭПК наиболее часто выявлялись вегетации и тромбэндокардит, а при позднем – парапротезные фистулы и абсцессы фиброзного кольца. Преобладание деструктивных изменений при позднем ИЭПК можно объяснить длительностью течения заболевания, поздним поступлением больных с данной формой в хирургическую клинику (рис.).

ВЫВОДЫ

1. Разделение ИЭПК на ранний и поздний в зависимости от сроков развития с момента протезирования оправдано. Ранний ИЭПК протекал остро, с высокой клинико-лабораторной активностью, с яркими клиническими проявлениями сепсиса, быстро приводил к тяжелой дисфункции протеза и декомпенсации кровообращения. Поздний ИЭПК протекал более доброкачественно, имел в большинстве случаев стертый характер клинических проявлений и минимальную активность инфекционного процесса. Различия в формах клинического проявления во многом зависели от выделенных возбудителей: при раннем выделялась более агрессивная микрофлора, с высокой частотой выявлялась *mixt*-инфекция и полирезистентные внутрибольничные штаммы.
2. Диагностика ИЭПК на ранних этапах, до развития тяжелой дисфункции протеза, слож-



Частота различных морфологических проявлений у больных с ИЭПК по результатам операции и/или аутопсии (n=32)

на. Наиболее часто встречающиеся у пациентов клинические симптомы неспецифичны. Характерная для ИЭ симптоматика, такая как выявление при ЭхоКГ вегетаций на протезе, абсцессов фиброзного кольца или парапротезной регургитации, изменение сердечного шума в динамике, положительная гемокультура, тромбоэмболические осложнения даже в стадии развернутой клинической картины встречались не у всех пациентов.

3. Отсутствие морфологических признаков болезни при проведении ЭхоКГ не исключает диагноз ИЭПК. При появлении лихорадки, прогрессировании сердечной недостаточности, воспалительных изменений в анализе крови любые изменения функции протеза, даже гемодинамически незначимые, не должны оставаться без внимания и требуют неоднократного проведения ЭхоКГ в динамике с обязательным использованием чреспищеводного метода.

4. Диагноз ИЭПК должен выставляться раньше, чем это принято сегодня, до развития тяжелой дисфункции протеза. Ранняя диагностика определяет начало лечебных мероприятий в более ранние сроки и, соответственно, улучшает прогноз у данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуревич М.А., Стефанова С.Я. // Клиническая медицина. 1997. № 12. С. 59–62.
2. Идов Э.М. Эволюция клинического течения и хирургического лечения инфекционного эндокардита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007.
3. Кремер Л.Г. Кардиологические аспекты в хирургии остро формирующихся пороков сердца при первичном инфекционном эндокардите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2003. 30 с.
4. Пелешок А.С. Хирургическое лечение осложненных форм инфекционного эндокардита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 23 с.
5. Поляков В.П., Шорохов С.Е. Инфекционный клапанный эндокардит (Современный взгляд на проблему). Самара: Офорт; СамГМУ, 2004. 138 с.
6. Тазина С.Я., Гуревич М.А. // Клиническая медицина. 2000. № 1. С. 15–21.
7. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 224 с.
8. Шевченко Ю.Л., Черепанин И.М., Прокофьев А.В. и др. // Вестник хирургии им. Грекова И.И. 1997. Т. 156, № 3. С. 97–107.
9. Шихвердиев Н.Н., Хабулава Г.Г., Марченко С.П. Диагностика и лечение осложнений у больных с искусственными клапанами сердца. СПб.: ФОЛИАНТ, 2006. 232 с.
10. Chastre J., Trouillet J.L. // Eur. Heart J. 1995. V. 16 (Suppl. B). P. 32–38.
11. Hogevis H., Olaison L., Andersson R. et al. // Medicine (Baltimore). 1995. V. 74 (6). P. 324–339.
12. Horstkotte D., Piper C., Niehues R. et al. // Eur. Heart J. 1995. V. 16 (Suppl. B). P. 39–47.
13. Mahesh B., Angelini G., Caputo M. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2005. V. 80 (3) P. 1151.
14. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. // Am. J. Med. 1994. V. 96 (3). P. 2–9.