

УДК 61:617:616-08:616.126-002

Шевченко Ю. Л., Матвеев С. А. Абсцессы сердца. — СПб.: Наука, 1996. — 159 с.

Монография посвящена наиболее тяжелой форме внутрисердечной инфекции — абсцессам сердца. На основе личного опыта и анализа литературы авторы изучили причины развития этой патологии, убедительно показав ведущую роль инфекционного эндокардита. Разработана оригинальная классификация абсцессов сердца. В диагностике однозначно подчеркнута информативность и преимущества ультразвуковых методов исследования.

С развитием хирургического метода лечения внутрисердечной инфекции даже абсцессы сердца перестали быть патологией с фатальным прогнозом. Авторы раскрывают содержание комплексной санации камер сердца, обсуждают особенности коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики, обосновывают возможность и необходимость осуществления искусственного кровообращения в saniрующем режиме.

Монография представляет интерес для клиницистов самых различных специальностей, так как к формированию абсцесса сердца может привести воспалительный процесс в любом органе.

Библиогр. 332 назв. Табл. 12. Ил. 27.

Shevchenko Yu. L., Matveev S. A. Heart abscesses

This book presents the summarized experience of treatment of 217 patients with heart abscesses. It analyzes the causes of abscess forming intracardiac infections and shows the potentials of modern diagnosing. Indications and peculiarities of surgical treatment are discussed.

The book is intended for cardiosurgeons, cardiologists, infectionists, medical students.

Рецензенты: С. В. НАЗИМОВ, С. Б. ШУСТОВ

Ш 4108040100-508  
042(02)-96

ISBN 5-02-026026-6

Заказное

© Шевченко Ю. Л., Матвеев С. А.,  
1996

© Оформление — Л. А. Яценко, 1996

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

|        |                                                     |
|--------|-----------------------------------------------------|
| АД     | — артериальное давление                             |
| АИК    | — аппарат искусственного кровообращения             |
| АК     | — аортальный клапан                                 |
| АКШ    | — аортокоронарное шунтирование                      |
| АН     | — аортальная недостаточность                        |
| АС     | — абсцесс сердца                                    |
| АСт    | — аортальный стеноз                                 |
| БМЭ    | — большая медицинская энциклопедия                  |
| ВЛОК   | — внутрисосудистое лазерное облучение крови         |
| ВПС    | — врожденный порок сердца                           |
| ГБО    | — гипербарическая оксигенация                       |
| ДМЖП   | — дефект межжелудочковой перегородки                |
| ДН     | — дыхательная недостаточность                       |
| ДЭхоКГ | — доплер-эхокардиография                            |
| ЗМКТ   | — закрытая митральная комиссуротомия                |
| ЗСЛЖд  | — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу |
| ЗСЛЖс  | — толщина задней стенки левого желудочка в систолу  |
| ИБС    | — ишемическая болезнь сердца                        |
| ИВЛ    | — искусственная вентиляция легких                   |
| ИК     | — искусственное кровообращение                      |
| ИМ     | — инфаркт миокарда                                  |
| ИРГТ   | — интегральная реография тела                       |
| ИЭ     | — инфекционный эндокардит                           |
| КДИ    | — коэффициент дыхательных изменений                 |
| КДО    | — конечный диастолический объем                     |
| КДРЛЖ  | — конечный диастолический размер левого желудочка   |
| КИТ    | — коэффициент интегральной тоничности               |
| КР     | — коэффициент резерва                               |
| КСИ    | — конечный систолический индекс                     |
| КСО    | — конечный систолический объем                      |
| КСРЛЖ  | — конечный систолический размер левого желудочка    |
| ЛА     | — легочная артерия                                  |
| ЛГ     | — легочная гипертензия                              |
| ЛЖ     | — левый желудочек                                   |
| ЛИИ    | — лейкоцитарный индекс интоксикации                 |
| ЛП     | — левое предсердие                                  |
| ЛФК    | — лечебная физкультура                              |
| МА     | — мерцательная аритмия                              |
| МЖП    | — межжелудочковая перегородка                       |
| МК     | — митральный клапан                                 |
| МН     | — митральная недостаточность                        |
| МО     | — митральное отверстие                              |
| МОК    | — минутный объем кровообращения                     |
| МПП    | — межпредсердная перегородка                        |

|            |                                                                             |
|------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| МС         | — митральный стеноз                                                         |
| НК         | — недостаточность кровообращения                                            |
| ОМКТ       | — открытая митральная комиссуротомия                                        |
| ОТКТ       | — открытая трикуспидальная комиссуротомия                                   |
| ОТН        | — относительная трикуспидальная недостаточность                             |
| ПЖ         | — правый желудочек                                                          |
| ПКА        | — правая коронарная артерия                                                 |
| ПМЖА       | — передняя межжелудочковая артерия                                          |
| п/о        | — послеоперационный                                                         |
| ПП         | — правое предсердие                                                         |
| СИ         | — сердечный индекс                                                          |
| ТК         | — трикуспидальный клапан                                                    |
| ТН         | — трикуспидальная недостаточность                                           |
| ТС         | — трикуспидальный стеноз                                                    |
| ТЭЛА       | — тромбоэмболия легочной артерии                                            |
| УВ         | — ударный выброс                                                            |
| УЗИ        | — ультразвуковое исследование                                               |
| УИ         | — ударный индекс                                                            |
| УО         | — ударный объем                                                             |
| УФО        | — ультрафиолетовое облучение                                                |
| ФВ         | — фракция выброса                                                           |
| ФК по NYHA | — функциональный класс по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов |
| ХКП        | — холодовая кардиоплегия                                                    |
| ЦИК        | — циркулирующие иммунные комплексы                                          |
| ЭКГ        | — электрокардиография                                                       |
| ЭКК        | — экстракорпоральное кровообращение                                         |
| ЭММ        | — электроманометрия                                                         |
| ЭхоКГ      | — эхокардиография                                                           |

## ВВЕДЕНИЕ

Обособление гнойно-септической кардиохирургии в самостоятельное направление в последние годы (Шевченко, 1993) открывает новые перспективы в комплексной разработке проблемы внутрисердечной инфекции, наиболее тяжелой формой которой являются абсцессы сердца. Многие годы эта патология была находкой практически исключительно патоморфологов. А клиницисты лишь периодически сообщали о единичных случаях с неизменно фатальным исходом. Интерес к данной патологии возрастал в периоды мировых войн (Rudolf, Moorhouse, 1916; Агейченко, 1947; Вишневский, 1947), а также при локальных военных действиях (Шевченко, 1983б; Шевченко и др., 1991).

Интенсивное развитие сердечно-сосудистой хирургии (активная хирургическая тактика в лечении инфекционного эндокардита, широкое применение синтетических материалов при реконструктивных вмешательствах, резко возросшая агрессивность диагностических методов) существенно повлияло на специфику внутрисердечной инфекции. На ней также ощутимо отразилось появление проблемы вторичного иммунодефицита, как печального результата неконтролируемого применения антибиотиков, иммунодепрессантов, а также экологических катастроф. Обратной стороной достижений в лечении клапанных пороков сердца стал протезный эндокардит, абсцедирование при котором наблюдается в 27 % случаев (Sett et al., 1993). Хотя по данным Zeineddin и Stewart (1988 г.), этот показатель при активных формах инфекционного эндокардита нативных клапанов достигает 20 % случаев. В отличие от сепсиса довоенных лет и периода Великой Отечественной войны (Шлапоберский, 1952) метастатические гнойные очаги в миокарде у обследованных умер-

ших от пиемии в 80-е годы наблюдались в 58.8 %, уступая по частоте только почкам (Агеев и др., 1975). В научной медицинской литературе сложилась несколько парадоксальная ситуация в освещении проблемы абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции: обилие наблюдений и статей в периодической печати и практически полное забвение или более чем скромное упоминание в фундаментальных руководствах (Попкиров, 1977; Braunwald, 1980; Kirklin, Barratt-Boyes, 1986; Бураковский, Бокерия, 1989; Стручков и др., 1991). Для объяснения отсутствия объективной статистики этой патологии весьма удачно подходят слова одного из основоположников кардиохирургии Ю. Ю. Джанелидзе в отношении ран сердца: «...в эти статистики попадают скорее благоприятные случаи, чем случаи, окончившиеся неудачно, которые мало побуждают хирурга сделать их достоянием печати».

Это и побудило нас к изучению настоящей проблемы.

### ПОНЯТИЕ «АБСЦЕСС СЕРДЦА»

#### 1.1. История вопроса

История изучения проблемы внутрисердечной инфекции весьма необычна. Если сегодня вполне обоснованно объявлено о самостоятельности гнойно-септической кардиохирургии, то для ученых старшего поколения, стоявших у истоков самой сердечно-сосудистой хирургии, понятия «операция на сердце» и «инфекционный процесс» были взаимоисключающими. Воспаление в любом органе считалось абсолютным противопоказанием для вмешательства на сердце и магистральных сосудах. А сейчас ни у кого не вызывает сомнений положение «абсцедирование внутрисердечной инфекции — абсолютное показание для хирургической операции». Это и вполне естественно. Ведь достижения современной медицины позволили реализовать универсальный постулат древних классиков врачевания «где гной — там разрез». Вероятно, первое научное описание внутрисердечной инфекции было сделано в 1646 г. Lazare Riviere. И только в 1883 г. Eichorst опубликовал первую клиническую классификацию различных форм эндокардитов (по: Weinstein, 1984). Хотя трудно представить, чтобы их предшественники не сталкивались в своей практике с абсцессами сердца (АС). Тем более кажется невероятным тот факт, что в одной из новелл «Декамерона» Д. Боккаччо, написанных в 1350—1353 гг., юный главный герой внезапно умирает от «лопнувшего нарыва сердца». Говоря современным профессиональным языком, описан летальный исход от бессимптомного абсцесса сердца. Фатальность этой патологии использовалась писателями не только в прямом, но и в иносказательном смысле, как, например, создан образ «нарыва сердца» Ф. М. Достоевским в романе «Бесы».

Ранний этап изучения внутрисердечной инфекции безраздельно принадлежал патоморфологам и носил выраженный описательный характер на основе секционного материала. Однако в конце прошлого и первую половину нынешнего веков были проведены широкие по масштабу исследования по изучению этиологии, патогенеза и клиники инфекционного поражения сердца. Но на практике попытки вылечить больных с этой патологией ограничивались только консервативными методами. Конечно, необходимо отметить исключительное значение открытия и применения сульфаниламидов и антибиотиков. Хотя ожидаемых результатов при абсцедирующих формах внутрисердечной инфекции получить было невозможно. По данным секционных исследований абсцессы сердца у умерших от активного ИЭ обнаруживались в 86 % случаев (Sheldon, Golden, 1951). И только с 1965 г. начинается хирургический этап в изучении этой проблемы, когда Wallace A. G. с соавторами выполнили первое оперативное вмешательство при активном бактериальном эндокардите с протезированием клапана аорты. А менее чем за три десятилетия сформировалось самостоятельное направление — гнойно-септическая кардиохирургия. Это стало возможным только благодаря принципиальным открытиям как в самой кардиохирургии, так и в других областях медицины.

Следует заметить, что АС — не привилегия организма человека, приобретенная им в ходе эволюции. Эта патология существует и в животном мире и может составить проблему в ветеринарии. Так, еще в 1921 г. Oehl обнаружил два случая АС у крупного рогатого скота.

## 1.2. Терминология

В БМЭ дается следующее определение абсцессу: «Абсцесс (лат. *abscessus* — нарыв; синонимы: гнойник, апостема) — ограниченное скопление гноя в различных тканях и органах». В руководстве по хирургической инфекции выделяют также другие нозологические формы: нагноение, гнойный затек, флегмону (Цыбуляк и др., 1993). В отношении гнойной инфекции с локализацией в сердце в литературе встречаются термины гнойный миокардит, инфекционный миокардит, микроабсцессы, милиарные абсцессы, абсцессы фиброзного кольца, абсцедирующие формы ИЭ и другие. В практических целях представляется целе-

сообразным все многообразие гнойного поражения структур сердца обозначать как «абсцесс». Этот традиционный для практикующих врачей термин нацеливает на активную тактику.

АС являются наиболее тяжелой кардиальной формой ангиогенного сепсиса, при котором первичный очаг располагается в кровеносном русле и его микрофлора имеет свободный доступ непосредственно в кровоток (Лыткин, Шихвердиев, 1983). Последним обстоятельством обусловлено значительное снижение дозы инфекта, необходимой и достаточной для генерализации инфекционного процесса, а локализация первичного очага в глубоких тканевых структурах затрудняет диагностику, вследствие чего неоправданно продлевается период сомнений и предположений о причине и характере развивающегося процесса. В структуре острого хирургического сепсиса ангиогенный составляет 7.6—15.4 %. Анатомические особенности сердца как органа обуславливают отсутствие возникновения обширных очагов гнойного поражения. Это просто несовместимо с жизнью. Наиболее характерной особенностью клинической картины ангиогенного сепсиса является несоответствие между тяжестью общего состояния больного и отсутствием или наличием минимальных местных проявлений септического очага. При этом тяжесть состояния больного зависит не только от степени микробной интоксикации, но также от характера нарушений внутрисердечной гемодинамики, выраженности явлений недостаточности кровообращения, наличия и характера тромбоэмболических осложнений. Обычно отмечаются бурное развитие и нарастание клинической симптоматики, генерализация инфекции, быстрая декомпенсация систем жизнеобеспечения (легочно-сердечная недостаточность в результате развития двусторонней септической пневмонии, ранняя печеночно-почечная недостаточность, быстро прогрессирующая декомпенсация гемопоэза, резкое подавление иммунной защиты организма) (Муравьева, Борисов, 1986). Но это не исключает возможности формирования хронических форм гнойной инфекции (особенно в случаях кальциноза) при локализации ранящих снарядов в толще миокарда и даже бессимптомно протекающих АС (Borowski et al., 1988). Хронические абсцессы спонтанно или при плановых оперативных вмешательствах могут стать причиной генерализации инфекции, вплоть до развития септического шока.

### 1.3. Классификация

Попытки классифицировать внутрисердечную инфекцию предпринимаются на протяжении более столетия. Первую клиническую классификацию эндокардитов опубликовал Eichorst в 1883 г. (по: Weinstein, 1984). Исходя из инфекционной сущности заболевания в конце XIX в. русская школа терапевтов и морфологов выделила инфекционный эндокардит в самостоятельную нозологическую форму клинической патологии. В России заболевание было описано Ланговым (1883) и Лукиным (1903). В 1926 г. Н. Д. Стражеско разделил все виды затяжного эндокардита по клиническому течению и исходам на три группы: скрытая форма — с медленным продолжительным течением и благоприятным исходом, субфебрильная форма и затяжной эндокардит с яркими септическими проявлениями и безнадёжным прогнозом. Позже классификация внутрисердечной инфекции совершенствовалась известными клиницистами Г. Ф. Лангом и В. Х. Василенко. Наиболее емкая классификация, отражающая 38-летний опыт изучения более 1000 больных бактериальным эндокардитом, предложена Деминным А. А. и Деминным Ал. А. (1978). В ней авторы представили 6 рубрик: этиологическая характеристика, патологические фазы процесса, степени активности, варианты течения, клинико-морфологические формы болезни, ведущая органная патология. На основе этой классификации была разработана хирургическая систематизация инфекционного эндокардита (Шевченко, 1986), которая дает возможность объективно обосновать показания к оперативному вмешательству на сердце с целью ликвидации септического очага и наиболее рациональной коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики, выбрать оптимальные сроки выполнения, прогнозировать его эффективность и риск. В отличие от терапевтической в хирургической классификации в разделе «морфологические изменения в сердце» выделена абсцедирующая патоморфологическая стадия инфекционного поражения эндокарда. В последнее время предпринимаются попытки классифицировать абсцессы сердца преимущественно по принципу распространенности процесса. Выделяют 3 степени абсцесса клапанного кольца: I — абсцесс локализованный, II — включающий почти все клапанное кольцо, III — распространяющийся на соседние структуры (Rocchiccioli et al., 1986). Практически

без существенных изменений используют эту классификацию Rohmann с соавторами (1991): I ст. ограничивается клапанными структурами, II ст. распространяется к левому предсердию и (или) в направлении парааортальных тканей, а III ст. распространяется в миокард и (или) создает сообщение между 4 камерами сердца и (или) образуются множественные полости абсцессов. Очевидно, что такая классификация содержит слишком ограниченную информацию. Необходимо отметить, что в классификации заболеваний миокарда, разработанной экспертами ВОЗ (1980), вообще выделена группа инфекционных заболеваний, объединяющая различные формы миокардита, а абсцессы сердца даже не упоминаются. Хотя в кардиологической литературе встречаются термины «гнойный миокардит», «эмболический гнойничковый миокардит». В морфологических исследованиях часто используется понятие «микроабсцесс сердца». Клиницисты абсцессом сердца считают зону некроза, содержащую гнойный материал и распространяющуюся в кольцо клапана или миокард (Daniel et al., 1991).

В основу классификации абсцессов сердца положена хирургическая классификация инфекционного эндокардита (Шевченко, 1986) с учетом специфики этой нозологической формы инфекционной патологии сердца. Тожественность основных положений хирургической систематизации ИЭ и абсцессов сердца вполне очевидна, так как инфекционный эндокардит является самой частой причиной абсцедирования в сердце, а некоторые авторы даже рассматривают абсцесс не как осложнение, а как естественное течение инфекционного поражения эндокарда. Однако необходимость уточнения отдельных принципиальных положений побудила к изложению развернутой классификации АС.

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АБСЦЕССОВ СЕРДЦА

### I. Этиологическая характеристика

#### 1. Бактериальные абсцессы

##### а) специфические

##### б) неспецифические

— грамположительные бактерии: стафилококки (золотистый, белый), стрептококки (зеленящий, анаэробный, энтерококки)

— грамотрицательные бактерии: кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиела, протей

— анаэробные микроорганизмы (бактероиды, фузобактерии, пептококки и др.)

— микробные ассоциации

2. Грибковые абсцессы (кандида, гистоплазма, аспергилл)

3. Риккетсиозные абсцессы

4. Паразитарные абсцессы (трихинеллез, эхинококкоз, аскаридоз и др.)

П. Вариант течения

1. Острый абсцесс

2. Хронический абсцесс

III. Формы клинического проявления

1. Активные

— простая бактериемия

— токсическая бактериемия

— сепсис

2. Бессимптомные

IV. Причина возникновения

1. Инфекционный эндокардит

— первичный

— вторичный

2. Метастатические абсцессы

3. Постинфарктные абсцессы

4. Посттравматические абсцессы

— закрытая травма сердца

— ранения сердца (огнестрельные, холодным оружием)

5. Послеоперационные абсцессы

— после закрытых операций на сердце (закрытые митральные и трикуспидальные комиссуротомии, коррекция отдельных форм ВПС)

— после операций в условиях ЭКК (протезирование клапанов сердца, коррекция ВПС, аорто-коронарное и маммаро-коронарное шунтирование, коррекция посттравматических пороков сердца и удаление инородных тел, трансплантация сердца)

— после гемотрансфузиологических операций (гемодиализ, гемосорбция, гемаферез, экстракорпоральная гемоксигенация, внутрисосудистое лазерное облучение крови, УФО крови и др.)

6. При новообразованиях сердца

## **V. Морфологические изменения в сердце**

### **1. Патоморфологическая стадия инфекционного поражения**

- инфильтративная

- распада

- отграничения

- разрешения

### **2. Локализация абсцессов**

- клапаны

- фиброзные кольца клапанов сердца

- перегородки камер сердца

- миокард желудочков

- миокард предсердий

- основание папиллярных мышц

- субэпикардальные

### **3. Распространенность инфекционного процесса**

- ограничивается клапанными структурами (локализованный)

- включает практически все фиброзное кольцо клапана

- распространяется в миокард и (или) создает сообщения между камерами сердца и (или) множественные абсцессы

## **VI. Осложнения**

### **1. Внутрисердечные**

- разрушение клапанного аппарата и межкамерных перегородок (формирование порока сердца)

- нарушение проводимости вплоть до полного поперечного блока (при вовлечении в процесс проводящей системы)

- дренирование в камеры сердца с образованием свищей (бактериемия вплоть до септического шока, эмболии в большой и (или) малый круг кровообращения)

- дренирование в полость перикарда (гнойный перикардит, а при разрыве стенки сердца — его тампонада)

### **2. Экстракардиальные**

- синдром полиорганной недостаточности

В первом разделе уточнена этиологическая характеристика абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции. Анатомо-функциональная уникальность сердца как органа предрасполагает к формированию его абсцессов при любом инфекционном заболевании, имеющем септико-метастатические формы, в том числе и при особо опасных инфек-

циях. Современная интенсивная антибактериальная терапия обуславливает особую актуальность выделения абсцессов, вызываемых микробными ассоциациями и грибами, вследствие неизбежной медикаментозной селекции микроорганизмов. Несмотря на достижения практического здравоохранения, не теряет своей актуальности паразитарная патология. Учитывая, что значительное количество паразитов при инвазии в организм человека на разных стадиях своего развития обязательно попадают в камеры сердца, существует реальный риск формирования паразитарных абсцессов сердца. При этой патологии большое значение имеет не только непосредственный контакт паразита и тканей сердца, но и аллергический компонент и присоединение вторичной инфекции.

Во втором разделе выделение острых и хронических абсцессов сердца обусловлено морфологическими изменениями. К 40—50 сут заболевания, как правило, завершается формирование фиброзной ткани вокруг абсцесса.

На лечебную тактику существенное влияние оказывает форма клинического проявления внутрисердечного инфекционного процесса. Для определения его активности использовались доступные клиничко-лабораторные критерии (температура тела, ознобы, артралгии, кожные проявления, увеличение селезенки, общий анализ крови, мочи, лейкоцитарный индекс интоксикации, уровень ЦИК, бактериемия) (Демин А., Демин Ал., 1978; Шевченко, 1986).

В четвертом разделе изложены наиболее частые причины возникновения абсцессов сердца. Прогресс кардиохирургии неизбежно сопровождается ростом ее агрессивности: расширяются показания для хирургической коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца, по мнению большинства авторов наличие инородных тел в сердце при его ранениях или по ятрогенным причинам является однозначным показанием к оперативному лечению. Это привело к появлению отдельной проблемы — послеоперационных абсцессов сердца, наиболее часто встречающихся при ИЭ клапанных протезов. Описан случай формирования микроабсцессов в миокарде пересаженного сердца (Khoo et al., 1989). Широкое внедрение в клиническую практику целого комплекса методов экстракорпоральной коррекции гомеостаза позволило добиться внушительных успехов в лечении наиболее тяжелых категорий пациентов с полиорганной недостаточностью различного генеза. Од-

нако при этом в силу инвазивности лечебных мероприятий и широкого контакта крови с чужеродной поверхностью существенно возрастает риск ангиогенного сепсиса, в том числе и возникновение абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции.

Пятый раздел классификации содержит общие закономерности патоморфогенеза абсцессов. Распространенность инфекционного процесса изложена применительно к абсцессам фиброзного кольца клапанов, как самой частой форме этой патологии.

В шестом разделе обозначены внутрисердечные и экстракардиальные осложнения абсцессов сердца. Тяжесть каждого из них, с высокой степенью вероятности риска фатального исхода, подчеркивает хирургический аспект лечения этой патологии.

При изложении классификации абсцессов сердца преследовалась цель показать необходимость активной лечебной тактики с использованием всего арсенала методов и средств современной интенсивной терапии при однозначно ведущем месте хирургического метода.

#### 1.4. Частота и распространенность

Анализ доступной литературы убедительно показал отсутствие объективной статистической информации о частоте и распространенности абсцессов сердца. Встречающиеся показатели скорее отражают особенности уровня заболеваемости и смертности в отдельных регионах, на которые оказывает существенное влияние специфика функционирования крупных специализированных центров (госпитализация пациентов с определенными формами патологии, уровень развития здравоохранения, масштабы применения инвазивных лечебно-диагностических методов, хирургическая активность и т. д.). Поэтому становится понятным чрезвычайно широкий диапазон показателей частоты формирования АС. Так, если при протезном ИЭ абсцедирование встречается в 27 % случаев (по данным Sell и соавт. (1993)), то по результатам аутопсий умерших от ИЭ клапанных протезов этот показатель достигает 100 % (Arnett, Roberts, 1976). При ИЭ нативных клапанов абсцедирование возникает в 20 % случаев (Zeineddin, Stewart, 1988), однако при наличии аномального двустворчатого клапана аорты этот показатель достигает 83 % (Miller, Dinsmore,

1984). У умерших от активного ИЭ абсцессы в области фиброзного кольца обнаруживаются в  $1/3$  случаев (Демин А., Демин Ал., 1978). А среди умерших от сепсиса метастатические гнойники в сердце выявлены в 58.8 % (Агеев и др., 1975). Естественно, эти относительные показатели не могут отражать истинной заболеваемости абсцедирующими формами внутрисердечной инфекции. Но они достаточно убедительно демонстрируют, что АС — не казуистические наблюдения, а вполне определенная клиническая проблема. Более объективно характеризуют сложившуюся ситуацию абсолютные показатели. Так, например, в Ленинградской обл. уровень заболеваемости ИЭ составил 4.63 случая на 100 тыс. населения (Тюрина, 1995) (на трудоспособный возраст приходится 78.1 %). Этот показатель в 2—3 раза превышает аналогичные в странах Западной Европы и США.

Эпидемиологические исследования внутрисердечной инфекции показали целесообразность выделения следующих этапов, которым соответствует определенный уровень заболеваемости: доантибиотический (до 1944 г.), ранний антибиотический (с 1944 по 1965 г.), современный (с 1965 г.). Существенный рост заболеваемости в эти периоды весьма ярко отражают статистические данные педиатрических центров. Так, если на первом этапе она соответствовала 1 случаю на 4500 госпитализаций, то на втором она составила 1 случай на 1800, а на последнем — 1 случай на 1250 (Kaplan, Shulman, 1989). Рост заболеваемости сопровождается изменением структуры больных. Если частота внутрисердечной инфекции при ВПС остается сравнительно стабильной (составляет 21.7 % — Францев, Селиваненко, 1986), а доля вторичных ИЭ при ревматических пороках даже снижается, то существенно возросла частота инфекции после кардиохирургических операций, инвазивных исследований, катетеризации центральных вен и магистральных артерий, что стало обратной стороной прогресса медицины. В настоящее время 40 % случаев приходится на послеоперационную инфекцию. Особую медико-социальную проблему составляют наркоманы, использующие внутрисосудистое введение нестерильных наркотических средств. Уровень заболеваемости на современном этапе показывает необходимость выделения групп риска развития внутрисердечной инфекции для ее действенной профилактики, раннего распознавания и лечения для предупреждения случаев абсцедирования. Необходимо

также отметить существенное изменение среднего возраста больных — он увеличился с 34 до 50 лет в основном за счет пациентов старше 60 лет.

Вследствие полиэтиологичности АС эта патология встречается на всех без исключения континентах. Особенности заключаются лишь в частоте заболеваемости и специфике возбудителя. Последний аспект наиболее ярко проявляется в случаях возникновения АС при паразитарных заболеваниях. Это связано с географическими особенностями, уровнем развития здравоохранения, культурными традициями. Так, абсолютное большинство наблюдений случаев внутрисердечной инфекции при эхинококкозе принадлежит арабским авторам. Естественно, в случаях эпидемического распространения бактериальных и вирусных инфекций риск развития абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции возрастает. На частоту возникновения АС оказывают влияние и причинные факторы. Так, очевидно, что постинфарктные АС чаще встречаются в странах с наибольшей заболеваемостью ишемической болезнью сердца. Во время войн, несомненно, возрастает частота посттравматических АС, которая существенно зависит от характера ведения и интенсивности боевых действий, специфики оказания медицинской помощи.

# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

### 2.1. Причины возникновения

К причинам возникновения ангиогенного сепсиса относят катетеризацию сердца и сосудов с диагностической и лечебной целями, длительную инфузионную терапию, внутривенное или внутриаартериальное введение микробно загрязненных жидкостей, операции на сердце и сосудах, особенно проводимые в условиях ЭКК, частые повторные сеансы гемодиализа, нагноительные процессы и заболевания мягких тканей, приводящие к развитию тромбофлебита и т. д. (Лыткин, 1986). Анатомо-физиологическая уникальность сердца-органа (теснейший контакт с циркулирующей кровью, оттекающей от всех без исключения органов и тканей; сложность внутрисердечных структур с широкой индивидуальной вариабельностью строения от незначительных аномалий до сложных врожденных пороков; отсутствие барьерных тканей; непрерывное функционирование; специфика собственного органного кровообращения; отсутствие внутриорганных лимфатических узлов и непосредственный контакт с лимфой, дренирующей весь организм) обуславливает его уязвимость для гнойной инфекции при bacterиемии любого генеза. Факторы, предрасполагающие к возникновению ангиогенного сепсиса, достаточно многообразны. Среди них выделяют наличие протезов и других инородных материалов в различных участках сосудистого русла и камерах сердца, врожденные и приобретенные пороки сердца, злокачественные новообразования различной локализации, кахексию, преклонный возраст, длительную иммуносупрессивную терапию, гормональные и метаболические нарушения, печеночную недостаточность на фоне алкоголизма и др. (Kim et al., 1978; Лыткин, 1986).

Наиболее частой причиной абсцедирования в различных отделах сердца является инфекционный эндокардит, при котором АС в определенной степени является закономерным осложнением этого грозного в прогностическом отношении заболевания. Более того, О. М. Буткевич с соавторами (1986) рассматривают абсцессы клапанного кольца как осложнение ИЭ условно, так как значительное повреждение клапанов с развитием их недостаточности (особенно при первичном ИЭ) отражает естественное течение этого заболевания. Частота абсцедирования при ИЭ, по данным литературы, колеблется в широких пределах — от 7.6 до 86 %. Столь обширный диапазон показателя обусловлен статистической обработкой явно несопоставимых групп пациентов или результатов аутопсий. Данные литературы показывают, что абсцедирование в различных анатомических образованиях сердца встречается примерно с одинаковой частотой у больных с септической формой ИЭ и со стертой клинической картиной, а также с первичным и вторичным эндокардитом (Шевченко, 1984). Наиболее часто АС формируются в области фиброзного кольца клапанов, причем большинство авторов указывают на существенное преобладание локализации абсцессов в области клапана аорты (Arnett, Roberts, 1976; Gopalakrishna et al., 1977; Braunwald, 1980; Щукин и др., 1988; Шипилайте, 1990). Полагают, что клапан аорты более, чем другие, подвержен риску формирования абсцесса при инфекционном процессе вследствие более выраженной гемодинамической нагрузки на его структуры. Кроме того, анатомической особенностью клапана аорты является отсутствие кровеносных сосудов в полулунных заслонках (Михайлов, 1987), т. е. фиксированные на них микроорганизмы практически недоступны самой мощной антибактериальной терапии. При инфекционном поражении клапана аорты АС формируются примерно в 40 % случаев и сочетаются с плохим прогнозом. При ИЭ на аномальном двустворчатом клапане абсцедирование в корне аорты выявлено в 83 % случаев (Miller, Dinsmore, 1984). Описан случай формирования абсцесса правого желудочка при его миксоматозе, осложненном ИЭ (Шевченко и др., 1985).

Второй причиной формирования АС является метастазирование из экстракардиального септического очага при септикопиемии (Zeineddin, Stewart, 1988). Описаны случаи образования АС при сепсисе практически любого гене-

за (Караванов, 1962). Первичными очагами являлись фурункулы и карбункулы (McLagan, 1928; Караванов, 1962; Островский, Черкасский, 1984), остеомиелит (Flaxman, 1943; Gopalakrishna et al., 1977), пневмония (Красильщик, Кобзарь, 1968), бронхоэктатическая болезнь (Гринблат и др., 1975), ангина (Кедров, 1963), послеродовый сепсис (Бочоришвили, Канашвили, 1989), пиелонефрит (Miller, Edwards, 1951; Hackel, Kaufman, 1953), одонтогенная инфекция (Fox et al., 1977; Agatston et al., 1985; Cripps, Joy, 1986; Шелковский и др., 1987), эмпиема желчного пузыря (Tennant, Parks, 1959). Описано возникновение АС у больного, которому проводился гемодиализ (Soyer et al., 1981), а также у пациентки в поздние сроки беременности (Шевченко и др., 1990). Метастатический генез поражения сердца у этих больных подтверждается наличием гнойников и в других органах (Sanson et al., 1963; Kim et al., 1978). В основе генеза таких АС, вероятно, лежит септическая гематогенная диссеминация с заносом инфекции в коронарные артерии. Как уже отмечалось, в отличие от сепсиса довоенных лет и периода Великой Отечественной войны метастатические гнойные очаги в миокарде у обследованных умерших от пиемии в 80-е годы наблюдались в 58.5 %, уступая по частоте только почкам (Агеев и др., 1975). В то время как при раневом сепсисе частота метастазов в миокард составляла лишь 5 %, а в эндокард — 17 % (Шлапоберский, 1952). По данным И. И. Давыдовского (1952), метастазирование в сердце при этой патологии составило 8.5 % случаев. При этом наблюдался или гнойный миокардит, или, несколько чаще, острый эндокардит. Нередко гнойный миокардит сопровождался экссудативным перикардитом, что объясняется образованием гнойничков в мышце сердца под эпикардом. Наблюдали также распространение нагноения в толщу эндокарда и к основанию клапанов, что вело к развитию гнойно-язвенного (пристеночного или клапанного) эндокардита. Чаще всего метастатическое поражение сердца возникало при нагноениях ранений конечностей. Лишь в единичных случаях имелись ранения полостей тела. Еще более низкая частота (6 %) метастатического поражения сердца при сепсисе в мирное время довоенных лет отмечена П. И. Жердевым (1936). Столь существенный рост метастатического поражения сердца при сепсисе в последние годы, вероятно, объясняется, с одной стороны, успехами современной противосептической терапии при наличии экстракардиальных септиче-

ских очагов и абсолютным ростом частоты ангиогенного сепсиса, с другой — объективными трудностями лечения сепсиса с гнойным поражением сердца.

Третьей причиной АС является абсцедирование в зоне ИМ. Впервые абсцесс миокарда после инфаркта описан Р. Cossio и I. Bergousky в 1933 г., в последующем этот вид патологии описывался неоднократно (Tennant, Parks, 1959; Алексеев и др., 1964; Katz, 1964; Дорофеева, Васнецова, 1966; Canning et al., 1969; Vianna, 1973; Drut, 1975; Гладышев и др., 1980; Щеклик, Щеклик, 1980; Finley, Marr, 1985; Smith et al., 1989). По данным E. Weernink с соавторами (1989), из 16 случаев АС в 12 диагноз был установлен при вскрытии. В другом наблюдении (Gopalakrishna et al., 1977) абсцесс миокарда возник на фоне острого ИМ у 10 из 11 пациентов. Авторы предполагают, что инфекция развилась на фоне последующей септицемии, хотя посевы крови дали отрицательные результаты.

Четвертой причиной образования АС являются травмы (Шевченко, 1983—1985). Если в прежние годы описывались единичные случаи возникновения гнойников сердца вследствие его ранения (Вишневский, 1947), то в последнее время рост частоты АС травматического генеза связан с общим увеличением числа лиц, переживающих острые стадии ранений, из-за совершенствования неотложной помощи пострадавшим. АС может развиваться как вскоре после ранения сердца и операции по поводу него, так и в более поздние сроки (Шевченко, 1985; Шевченко и др., 1991). Генез абсцедирования после ранения сердца может быть связан не только с микробным загрязнением раны и полостей сердца во время ранения, но и обусловлен бактериемией, нередко сопровождающей инфекционные осложнения и внутривенные инфузии различных трансфузионных сред и растворов, обычно применяемых в процессе интенсивной терапии таких больных. Формированию внутрисердечного очага инфекции, несомненно, способствуют повреждение эндокарда, наличие в сердце инородного тела и нарушение внутрисердечной гемодинамики вследствие разрушения клапанного аппарата или перегородок камер сердца. Причиной АС может стать и само оперативное вмешательство, например при вынужденной перевязке венечной артерии. О таком наблюдении Стюарта сообщает Ю. Ю. Джанелидзе (1925). Примечательна приводимая им фраза А. Г. Подреза, относящаяся

к 1898 г.: «...вследствие неизбежной гибели больных с повреждением венечной артерии подобные ранения едва ли сделаются предметом хирургического лечения». Успехи современной хирургии ишемической болезни сердца убедительно показали возможности оперативной техники. Абсцессы, возникающие вокруг ранящего снаряда, были подробно изучены на материале Великой Отечественной войны (Давыдовский, 1952). Огнестрельные абсцессы отличаются особым свойством прогрессирования и отсутствием внутреннего регенеративного слоя пиогенной мембраны, а также усиленным и беспорядочным разрастанием коллагена в стенках абсцесса. Очень часто в гноящихся ранах встречаются милиарные абсцессы (микроабсцессы). Заслуживает внимания тот факт, что снаряды, оказавшиеся при ранении в толще миокарда, имеют тенденцию продвигаться в полости сердца. Описан АС и после ожога (Tanaka et al., 1991).

Пятая причина АС — наличие в сердце инородных тел, имплантируемых при кардиохирургических вмешательствах. В 50—70 % случаев эндокардит искусственного клапана может прогрессировать вплоть до парапротезного абсцесса. Механизм инфицирования протезов является многофакторным: это наличие инородного тела (искусственный клапан, шовный материал), псевдоэндокард с его неполноценными свойствами, извращенная реактивность окружающих протез тканей и иммунной системы организма, преходящие бактериемии и пр. Инородные материалы уменьшают миграцию гранулоцитов в ткань и неблагоприятно влияют на активность комплемента и иммуноглобулинов. Кроме того, инородное тело может способствовать усилению процесса адгезии бактерий на поверхность протез—ткань, при этом происходит их изоляция от действия фагоцитов. Длительное пребывание в сердце инородных тел при отсутствии соответствующей систематической антибактериальной профилактики почти неминуемо ведет к возникновению инфекционного эндокардита с абсцедированием в стенке сердца и развитием сепсиса. Эти осложнения, предоставленные естественному течению, смертельны (Шевченко, 1983). Особый риск инфекционных осложнений существует при имплантации постоянного кардиостимулятора, это обусловлено присутствием инородного тела и наличием электрода в венозном русле и полостях сердца (Бредикис и др., 1988).

В качестве шестой причины образования АС можно выделить гнойную инфекцию органов, непосредственно окружающих сердце и имеющих тесную связь с лимфатическим аппаратом последнего (Snyder et al., 1990; Cartier et al., 1993). Известно, что помимо дренажной функции лимфатические капиллярные сети сердца, в частности эпикарда, участвуют во всасывании перикардialной жидкости, а также крови и транссудата из полости перикарда. Причем серозные оболочки эпикарда и перикарда резорбируют крупномолекулярные соединения из полости примерно в равной степени (Михайлов, 1987). Этим объясняется возможность поражения сердца при гнойном перикардите (Йонаш, 1963). С другой стороны, многие авторы считают перикардит характерным симптомом АС. В бифуркационных лимфатических узлах встречаются лимфотоки из пищевода, сердца и легких. Кроме того, такое соединение лимфы из сердца и пищевода имеется в верхних левых лимфатических узлах переднего средостения. Эта анатомическая особенность лимфообращения не только объясняет возможность метастазирования злокачественных опухолей в сердце, но и создает реальные условия для распространения гнойной инфекции из органов средостения в сердце.

Еще одной из причин формирования АС являются паразитарные заболевания. К сожалению, сердце не составляет исключения из печальной формулы паразитологов: «Нет таких органов и тканей у человека, которые не могли бы поражаться теми или иными видами гельминтов» (Тумка, 1977). А для отдельных их представителей прохождение через сердце является обязательной стадией развития. Наиболее часто встречаются поражения сердца вследствие инвазии аскарид и эхинококка (Perez-Gomez et al., 1973; Noren et al., 1989; Медведев, Джорджикия, 1993). Для эхинококкоза локализация в сердце встречается в 0.5—2 % всех случаев инвазий этого паразита (Urbanu et al., 1991). Эхинококкоз сердца может завершаться кальцификацией. На месте внедрения циркулирующих личинок в миокард последовательно развиваются воспалительные изменения, клинически они могут проявляться признаками гнойного миокардита. Патоморфогенез при этом может завершаться формированием абсцессов (Noren et al., 1989).

Основной причиной формирования АС в наших наблюдениях был инфекционный эндокардит (205 случаев)

## ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АС

| Причина                                                  | Число больных |      |
|----------------------------------------------------------|---------------|------|
|                                                          | чел.          | %    |
| Переохлаждение                                           | 49            | 22.6 |
| Инфекция верхних дыхательных путей                       | 35            | 16.1 |
| Ангина                                                   | 32            | 14.7 |
| Рецидив внутрисердечной инфекции                         | 16            | 7.4  |
| Ранения сердца                                           | 14            | 6.5  |
| Одонтогенный сепсис                                      | 12            | 5.5  |
| Микротравмы                                              | 12            | 5.5  |
| Нагноение п/о раны                                       | 12            | 5.5  |
| Пневмония                                                | 10            | 4.6  |
| Гнойничковые заболевания кожи и под-<br>кожной клетчатки | 10            | 4.6  |
| Гинекологический сепсис                                  | 4             | 1.8  |
| Инфицированные миксомы                                   | 2             | 0.9  |
| Наркомания                                               | 6             | 2.8  |
| Термические поражения                                    | 3             | 1.4  |
| Итого                                                    | 217           | 100  |

и только у 12 пациентов — инфаркт миокарда (4) и ранения сердца (8). Два случая абсцедирования при наличии опухолей сердца (миксомы) отнесены в группу ИЭ, так как абсцессы явились осложнением инфицирования миксоматозных масс, локализующихся в камерах сердца. Среди пусковых факторов возникновения внутрисердечной инфекции преобладали переохлаждение, инфекции верхних дыхательных путей и ангина (свыше 53 %) (табл. 1). Однако необходимо отметить, что абсолютное большинство пациентов получали интенсивное лечение, включая инфузионную терапию. Особо следует обратить внимание на роль одонтогенной инфекции в формировании АС. Причинная связь с ней установлена в 12 случаях, причем в 7 из них сформировались парапротезные абсцессы. Это еще раз подчеркивает значение антибиотикопрофилактики при оказании стоматологической помощи пациентам с внутрисердечными имплантатами, тем более что одонтогенные медиастиниты и сепсис составляют отдельную проблему стоматологии (Груздев, 1978).

## 2.2. Характеристика возбудителей

Анализ литературы позволяет однозначно согласиться с выводом Rohmann S. с соавторами (1991) об отсутствии специфического возбудителя АС. Это положение делает исключительно важной бактериологическую диагностику для проведения этиотропной терапии и показывает невозможность разработки универсальной стандартной схемы антибактериального лечения.

Возбудителями ангиогенного сепсиса могут быть самые различные микроорганизмы: бактерии, грибы, вирусы и пр. При возникновении ангиогенного сепсиса — как результата вливания инфицированных жидкостей — чаще всего участвуют микроорганизмы из рода *Klebsiella* (*Enterobacter*, *Serratia*). В тех случаях, когда инфекция распространялась из места введения катетера, в бактериальных культурах преобладали золотистый и белый стафилококки. За последнее время все большая роль отводится так называемым непатогенным штаммам стафилококка (*Streptococcus epidermidis*). Как полагают, это наиболее часто встречающийся вид микроорганизма — возбудителя ангиогенного сепсиса. Одновременно отмечается тенденция к увеличению удельной доли грамотрицательной флоры в общей структуре возбудителей, выделяемых при ангиогенном сепсисе. Этот факт объясняют главным образом нерациональным применением антибиотиков (Шевченко, Шихвердиев, 1993).

Видовой состав возбудителей при абсцедирующих формах ИЭ, как правило, соответствует основному заболеванию. Однако имеются определенные особенности. Прежде всего необходимо отметить, что при ИЭ, осложнившемся формированием абсцесса, реже удается получить положительную гемокультуру. Так, Rohmann S. с соавторами (1991) в группе больных ИЭ с абсцессом удалось выявить возбудителя только в 71.4 %, в то время как в группе без абсцессов положительная гемокультура была получена в 100 % случаев. А по виду возбудителя стрептококки в 1-й группе были выделены в 54.5 %, во 2-й — в 44.4 %, а стафилококки — в 27.3 % и 40.7 % случаев соответственно. Имеются видовые особенности возбудителей при абсцессах вследствие ИЭ нативных и искусственных клапанов. Так, по данным Miller S. W. и Dinsmore R. E. (1984), в первом случае преобладали стрептококки, а во втором — явно стафилококки. В литературе описаны слу-

чаи АС, возбудителями которых являлись пневмококки (Wolff et al., 1984), *Brucella* (Al-Kasab et al., 1990; Delvecchio et al., 1991), *Candida tropicalis peritonitis* (Byrd et al., 1990), *Escherichia coli* (Miller, Edwards, 1951; Hackel, Kaufman, 1953; Burnside, DeSanctis, 1972), *Haemophilus paraphrophilus* (Cohen et al., 1989), *Salmonella* (Doraiswami et al., 1970; Langaker, Svanes, 1973; Connelly et al., 1974; Kortleve et al., 1980), энтерококки (Mardelli et al., 1978; Miller, Dinsmore, 1984), *Actinobacillus actinomycete uncomitans* (Cripps, Joy, 1986), гонококки (Young, 1977; Druil et al., 1985), *Bacteroides fragilis* (Finley, Marr, 1985), менингококки (Flaxman, 1943), *Propionibacterium acnes* (Horner et al., 1992), *Candida albicans* (Incarvito et al., 1981), *Neisseria*, *Diphtheroids* и *Pseudomonas proteus* (Miller, Dinsmore, 1984), *Clostridium perfringens* (Tennant, Parks, 1959), *Klebsiella pneumoniae* (Van Hooser et al., 1986).

Известно, что в метастатических абсцессах преобладает стафилококк. Это объясняется наличием у него «фактора распространения» — фермента гиалуронидазы, способствующей генерализации процесса на фоне сенсibilизации микроорганизмом и его токсином (Островский, 1984). При абсцессах травматического генеза также преобладает стафилококк (Шевченко, 1983, 1985). В последнее время обращается внимание на увеличение частоты сепсиса, вызываемого полимикробной флорой. Описаны случаи ассоциации стафилококков при АС с *Escherichia coli* (Sanson et al., 1963), *Bacillus* (Van Hooser et al., 1986), *Candida* (Kim et al., 1978). Следует также учитывать возможность смены возбудителя под влиянием антибактериального лечения, которое вызывает селекцию микроорганизмов, в результате чего жизнедеятельность чувствительных к антибиотикам микробов подавляется, тогда как устойчивые к ним формы продолжают размножаться и развиваться, вызывая патологический процесс. В известной степени результатом такой терапевтической селекции можно считать преобладание у умерших от сепсиса условно-патогенной флоры, обладающей высокой устойчивостью к большинству антибиотиков (Агеев и др., 1982).

Weisz S. и Young D. G. (1977) при анализе этиологии АС, возникших в области свежих ИМ, в 13 случаях выявили *Staphylococcus aureus* (4), *Clostridium perfringens* (3), *Escherichia coli* (2), *Streptococci* (2) и *Bacteroides*

*fragilis* (2). Berman D. A. с соавторами (1988) выделили из постинфарктного абсцесса *Fusobacterium*.

В последние годы все больше внимания уделяется изучению этиологической роли облигатных анаэробных неспорообразующих микроорганизмов при хирургической инфекции (Кочеровец и др., 1984; Джалашев и др., 1986; Колесов и др., 1989; Оганесян, 1989; Зимон и др., 1990). Используя методы выделения неспорообразующих анаэробов, Павлова М. В. в 1989 г. установила, что при абсцессах легких анаэробы обнаруживаются в 93 %, а при абсцессах печени — в 81.8 % случаев. За счет разработки новых методических приемов, позволяющих повысить эффективность лабораторной диагностики с учетом микроаэрофильных, высокотребовательных к питательным средам факультативно-анаэробных и строго анаэробных микроорганизмов, у пациентов с внутрисердечной инфекцией удалось выделить 38 видов микроорганизмов (Кочеровец и др., 1990).

Определенный интерес представляют случаи формирования АС у больных с вирусной инфекцией. Известно, что вирусы являются наиболее частой причиной инфекционного миокардита. Его развитие может быть вызвано большей частью известных нам вирусов, в том числе вирусами Коксаки А и Б, вирусами полиомиелита, ЕСНО-, ортомиксо- и парамиксовирусами, такими, как вирусы гриппа, паротита, кори и герпеса, вирусами Epstein-Barr и цитомегалии, краснухи, оспы, ветряной оспы, инфекционного гепатита и бешенства, аденовирусами, вирусами пситтакоза, эпидемического энцефалита и др. Учитывая, что многие из названных вирусов, вызывающих инфекционный миокардит, имеют ряд серотипов, их общее число является весьма внушительным (Валгма, 1990).

Egan T. M. с соавторами (1990) располагают наблюдением абсцесса межжелудочковой перегородки у пациента, страдавшего гемофилией и имевшего положительную реакцию на СПИД. Больной был подвергнут оперативному лечению — санации абсцесса с использованием в качестве пластического материала аутоперикарда. Однако через 6 мес больной умер от СПИДа. На аутопсии признаков рецидива внутрисердечной инфекции не было обнаружено. Как правило, вирусные инфекции предрасполагают к развитию бактериальных. Часто вирусные инфекции действуют в синергизме с бактериальными. Существует инфекционный и токсический синергизм между

вирусами и бактериями. В обоих случаях повышается вирулентность бактерий в целом или в отношении их токсинов. Даже некоторые нетоксические метаболиты бактерий могут получить токсические свойства в отношении пораженных вирусами клеток организма человека. Некроз клеток, вызванный вирусами, способствует и облегчает развитие бактерий. Внутриклеточное развитие вирусов нарушает фагоцитоз. При вирусных инфекциях часто уменьшается и общее число лейкоцитов, угнетается гуморальный иммунитет, ускоряется размножение бактерий и облегчается проникание их в глубь определенных органов или через кровь во многие органы (Нейчев, 1977). Существующий антагонизм бактерий и вирусов (вирусы стимулируют выделение лизоцима клетками, а бактериальные токсины — интерферона) явно недостаточен. Побеждает синергическая активность микроорганизмов. Вирус СПИДа оказывает и специфическое повреждающее действие на миокард вплоть до образования микроабсцессов (Baroldi et al., 1988).

Виды микроорганизмов, идентифицированные нами у больных с абсцедирующими формами внутрисердечной инфекции, следующие: факультативно-анаэробные — *Alcaligenes faecalis*, *Bacillus pyocyaneum*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter aerogenes*, *E. cloacea*, *Escherichia coli*, *Flavobacterium meningosepticum*, *Klebsiella aerogenes*, *Proteus mirabilis*, *P. morganii*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *S. viridans*, *Streptococcus faecalis*, *S. pyogenes*; анаэробные — *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptococcus* sp., *Veillonella parvula*.

Необходимо отметить, что в монокультуре и в микробных ассоциациях стафилококки составили 31.3 % положительных гемокультур, на долю анаэробных микроорганизмов пришлось только 4.6 %. Последний показатель объясняется тем, что возможность культивирования микроорганизмов с применением строгой анаэробной техники появилась относительно недавно. Дальнейшие исследования, несомненно, позволят уточнить структуру возбудителей абсцедирующей внутрисердечной инфекции. Однако уже сейчас можно однозначно сказать, что полученные результаты убедительно подтверждают отсутствие специфического возбудителя АС и доминирующее положение стафилококков в структуре этиологических факторов. Обращает на себя внимание рост доли грамотрицательных микроорганизмов в развитии внутрисердеч-

ной инфекции. Это связывают с последствиями нерациональной антибактериальной терапии (Шевченко, Шихвердиев, 1993), а также с ростом числа наркоманов и расширением показаний для внутривенного введения лекарственных препаратов (Kaplan, 1989; Хубулава, 1994). Примечательно, что в  $2/3$  случаев этиология бактериального шока определяется жизнедеятельностью грамотрицательной микрофлоры (Пермяков и др., 1982). А в структуре возбудителей абсцессов легких в условиях современной антибактериальной терапии эта группа заняла 52.2 % (Рогачев, 1986).

Следует подчеркнуть, что у больных с АС выявленные микробные ассоциации составляют 13 %, что соответствует данным литературы при сепсисе (Агеев и др., 1982). При внутрисердечной инфекции этот показатель может достигать 20 % (Каргальцева, Кочеровец, 1988). Полимикробный состав микрофлоры при раневом сепсисе был отмечен еще по результатам исследований в годы Великой Отечественной войны (Крестовникова и др., 1947). Состав выявленных у наших пациентов микробных ассоциаций таков:

*Staphylococcus epidermidis* + *Escherichia coli*  
*Staphylococcus aureus* + *E. coli*  
*Staphylococcus epidermidis* + *Candida albicans*  
*S. aureus* + *Flavobacterium*  
*S. epidermidis* + *S. aureus*  
*Enterobacter* + *S. aureus* + *Streptococcus faecalis*  
*Alcaligenes faecalis* + *Bacillus pyocyaneum*  
*E. coli* + *Candida albicans*  
*Veillonella* + *Peptococcus*  
*Bacteroides fragilis* + *Peptococcus*  
*S. epidermidis* + *Alcaligenes faecalis*  
*Bacteroides fragilis* + *Bifidobacterium*

Дальнейшее совершенствование техники бактериологических исследований, несомненно, позволит уточнить структуру возбудителей. Наиболее существенные изменения можно ожидать при использовании строгой анаэробной техники в уточнении роли анаэробных микроорганизмов. Так, при изучении возбудителей внутрисердечной инфекции было выявлено, что 34.2 % стрептококков предпочитали анаэробные, а 23.6 % — микроаэрофильные условия (Каргальцева, Кочеровец, 1988).

### 2.3. Патогенез формирования абсцессов сердца

Механизм образования абсцессов сердца далеко неоднозначен и в определенной степени обусловлен причинами развития внутрисердечной инфекции. Так, при ИЭ образование абсцессов связывают с эмболией мелких ветвей венечных артерий бактериальными тромбами, освобождающимися с клапанного или пристеночного эндокарда. В доантибиотический период АС при подостром бактериальном эндокардите обнаруживались в 21,5 % случаев. Столь высокую частоту абсцедирования объясняли именно эмболией с клапанов (Clawson, 1928). Инвазия микроорганизмов в подэндокардиальные слои и вегетирование в их глубине с последующим абсцедированием возможны в случае, когда вегетации отграничиваются от внутрисердечного кровотока тромбами или фибриновой оболочкой (Шевченко, 1984).

Происхождение абсцессов клапанного кольца при ИЭ связывают с микотическими аневризмами сосудов этих структур (Sheldon, Golden, 1951), механизм образования которых в свою очередь объясняют или эмболией *vasa vasorum*, приводящей к микроабсцессам, или непосредственным инфицированием эндотелия сосудов (Snow, Cobbs, 1976). Формирование метастатических АС при сепсисе происходит гематогенным путем из первичных экстракардиальных очагов.

АС, возникшие в зоне инфаркта миокарда, формируются вследствие инфицирования участков некроза не через магистральную коронарную артерию, которая окклюзирована, а по коллатералям, окружающим зону инфаркта (Miller, Edwards, 1951). Нельзя игнорировать и роль лимфатической системы, так как при инфаркте миокарда лимфатические капилляры принимают активное участие в резорбции кардиомиоцитов и метаболитов из зоны инфаркта (Михайлов, 1987). Однако более вероятным представляется механизм образования абсцессов при инфаркте миокарда через асептический тромбоэндокардит, который, как правило, осложняет течение субэндокардиального и трансмурального ИМ. Особенно часто он имеет место при аневризме сердца (не менее 70—80 % случаев) (Руда, Зыско, 1981). Последующие транзиторные бактериемии на фоне недостаточности кровообращения способствуют развитию инфекционного эндокардита в этой зоне. Новые наслоения

фибрина, тромбообразование определяют формирование капсулы, которая прикрывает инфекционный очаг, изолируя его от воздействия антибактериальных факторов крови. В то же время некротические массы в миокарде образуют среду для микроорганизмов. Далее воспалительный деструктивный процесс развивается вглубь, формируя таким образом АС (Шевченко, Матвеев, Халак, 1993). Исследования Симакова А. А. с соавторами (1994) показали роль иммунного механизма при развитии постинфарктного тромбэндокардита: при этом формируются аутоиммунные реакции и происходит активация системы комплемента. В свою очередь ИЭ сам может явиться причиной развития ИМ. По данным литературы, это наблюдается от 5.1 до 16 % случаев и объясняется следующими причинами: эмболией коронарной артерии, прикрытием устья коронарной артерии вегетацией с клапана аорты и снижением перфузионного давления в стенозированных атеросклерозом коронарных артериях вследствие выраженной недостаточности клапана аорты (Тюрин, Корнеев, 1992). Естественно, риск возникновения АС у этой категории пациентов особенно велик.

АС может возникнуть и *per continuitatem*, например, при гнойном перикардите. Воспаление миокарда в таком случае ограничивается участком, смежным с перикардом (Йонаш, 1963). Лимфогенным путем гнойная инфекция может распространяться на сердце не только из полости перикарда, но и из органов средостения, а также легких в силу наличия общих лимфатических коллекторов (Михайлов, 1987).

Абсцессы сердца травматического генеза формируются как абсцессы раневого канала, подробно изученные на материале Великой Отечественной войны (Давыдовский, 1952). В своей основе они имеют расстройства кровообращения, например, тромбоз, эмболию с последующим некролизом ткани. Огнестрельные абсцессы отличаются особым свойством прогрессирования и отсутствием внутреннего регенеративного слоя пиогенной мембраны, а также усиленным и беспорядочным разрастанием коллагена в стенках абсцесса.

Преобладающая часть возбудителей инфекционного миокардита проникает в сердечную мышцу и путем прямого контакта вызывает в ней воспаление. При этом возникают изменения в сосудах миокарда, в соединительной ткани и в миофибриллах. Из сосудов чаще и в большей

степени поражаются посткапилляры и венулы, реже — артериолы, прекапилляры и капилляры. В стенках мелких сосудов развивается васкулит: увеличивается их проницаемость, возникает отек базальной мембраны и альтеративные изменения. Параллельно с васкулитом замедляется капиллярное кровообращение и усиливается агрегация тромбоцитов, что является предпосылкой развития ишемии и гипоксии сердечной мышцы. В интерстициальной ткани развивается отек и появляются инфильтраты, где вначале преобладают лейкоциты и макрофаги, позже лимфоциты, плазматические и моногистиоцитарные клетки. В миофибриллах отмечаются отек, дегенеративные и деструктивные изменения. При этом в сердечной мышце обнаруживаются возбудители заболевания — микробы, вирусы, грибки и простейшие (Валгма, 1990). В ходе иммунной реакции при инфекционном миокардите высвобождаются многие биологически активные вещества, способствующие развитию воспаления сердечной мышцы. К их числу относятся лизосомальные энзимы, простагландины, кинины, серотонин, гистамин, ацетилхолин и др. Перечисленные медиаторы обуславливают повышение проницаемости сосудов, развитие отеков, геморрагии и гипоксию миокарда. Вирусный миокардит может трансформироваться в аутоиммунное заболевание, характеризующееся увеличением выработки антикардиальных антител, усилением клеточной иммунной реакции, продолжающейся циркуляцией иммунных комплексов в крови и отложением их в миокарде, при этом усугубляется поражение сердечной мышцы.

Своеобразие развития и течения инфекционного миокардита зависит, с одной стороны, от возбудителя, его вида, вирулентности и токсичности, степени и скорости размножения и, с другой — от ответной реакции организма. При неблагоприятном течении этого заболевания в миокарде формируются очаги гнойного воспаления.

Естественное течение АС чаще завершается самопроизвольным вскрытием в камеры сердца или в полость перикарда и реже — формированием хронического абсцесса. В последнем варианте содержимое гнойника может быть изолировано от окружающих тканей обызвествленной капсулой, а могут возникать свищевые ходы, обеспечивающие сообщение с полостями сердца. При вскрытии гнойника, локализующегося в левых камерах сердца, может возникнуть смертельная эмболия в коронарные артерии или со-

суды головного мозга, а могут сформироваться метастатические гнойники в органах и тканях в зависимости от того, в какой регион мигрировали инфицированные эмболические массы. В момент опорожнения АС может возникнуть клиника септического шока. При вскрытии субэпикардальных абсцессов, как правило, развивается гнойный перикардит. При дренировании абсцессов правых камер сердца происходит эмболия сосудов малого круга кровообращения. При этом появляются новые очаги септической пневмонии, могут сформироваться постинфарктные абсцессы легких. Описан случай дренирования АС одновременно в правую коронарную артерию и полость перикарда с летальным исходом (McLagan, 1928). Абсцесс миокарда может стать причиной смерти и косвенным путем, как в наблюдении Pittman D. E. с соавторами (1970): на внутренней стенке абсцесса корня аорты образовались тромботические массы, полностью окклюзивавшие устье левой коронарной артерии, что и вызвало смерть пациента. Формирование абсцесса межжелудочковой перегородки часто сопровождается нарушением сердечного ритма вплоть до полной атриовентрикулярной блокады (Incarvito et al., 1981), а вскрытие такого гнойника может сопровождаться к тому же образованием дефекта перегородки (Шевченко, 1985). В силу внезапно возникающего порока сердца на фоне сепсиса очень быстро развивается декомпенсация кровообращения. Абсцесс, развившийся после инфаркта миокарда, при вскрытии может привести к разрыву стенки сердца с последующей тампонадой (Tedeschi et al., 1950; Tennant, Parks, 1959). Если при инфаркте миокарда разрыв сердца встречается не более чем в 5 % случаев, то при постинфарктных абсцессах это практически летальное осложнение наблюдалось в 36 % случаев (Weisz, Young, 1977).

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ АБСЦЕССОВ СЕРДЦА

### 3.1. Локализация абсцессов сердца

В литературе описана локализация абсцессов во всех отделах сердца. Но наиболее часто областью формирования гнойников является фиброзное кольцо клапанного аппарата. Абсцессы клапанного кольца выявляются на вскрытии почти у  $1/3$  больных активным ИЭ (Демин А., Демин Ал., 1978). До широкого применения антибиотиков этот показатель достигал 86 % (Sheldon, Golden, 1951). А при аутопсии умерших от активного протезного ИЭ абсцессы обнаруживались в 100 % случаев, в то время как при поражении нативных клапанов перивальвулярные гнойники встречались при аортальных пороках в 40, а митральных только в 5 % случаев (Arnett, Roberts, 1976). По данным Цукермана Г. И. с соавторами (1986), перианнулярные абсцессы были выявлены только у 7 % пациентов с ИЭ нативных клапанов.

Чаще всего абсцедирование происходит в области фиброзного кольца клапана аорты (Демин А., Демин Ал., 1978; Miller, Dinsmore, 1984; Neimann et al., 1984; Byrd et al., 1990; Rohmann et al., 1991; Шевченко, Матвеев, Черепанин, 1993). Это обусловлено более частым поражением его инфекционным процессом и анатомическими особенностями (отсутствие сосудов на полулунных заслонках делает инфекционный очаг недоступным для антибактериальной терапии). Так, из 27 абсцессов фиброзных колец 24 локализовались в области клапана аорты, 2 — митрального клапана и лишь 1 — трикуспидального (Arnett, Roberts, 1976). При хроническом септическом эндокардите также отмечают более частое поражение клапана аорты. При оперативном лечении 680 больных с этой патологией хронические абсцессы фиброзного кольца бы-

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ АС

| Расположение абсцессов         | Число больных |      |
|--------------------------------|---------------|------|
|                                | абс.          | %    |
| Фиброзное кольцо:              |               |      |
| АК                             | 87            | 40.1 |
| МК                             | 73            | 33.6 |
| АК и МК                        | 14            | 6.5  |
| ТК                             | 8             | 3.7  |
| Корень аорты                   | 8             | 3.7  |
| Передняя стенка ЛЖ             | 2             | 0.9  |
| Задняя стенка:                 |               |      |
| ЛЖ                             | 4             | 1.8  |
| ЛП                             | 6             | 2.8  |
| МЖП                            | 8             | 3.7  |
| МПП                            | 2             | 0.9  |
| Передняя стенка ПЖ             | 2             | 0.9  |
| Основание папиллярной мышцы ТК | 1             | 0.5  |
| Аортолегочная перегородка      | 1             | 0.5  |
| Всего                          | 217           | 100  |

ли выявлены у 60 (13 %) пациентов (Девятьяров и др., 1988).

При анализе опыта лечения больных ИЭ у 44 пациентов было выявлено 46 абсцессов сердца, причем 14 локализовались в области клапана аорты, 7 — в области митрального клапана, 9 — в межжелудочковой перегородке, а при протезном ИЭ 12 — в области аортального протеза и 4 — митрального. У двух пациентов имелись абсцессы как в области клапана аорты, так и в межжелудочковой перегородке (Daniel et al., 1991). Абсцессы межжелудочковой перегородки при ИЭ считаются вторичными по отношению к инфекции митрального клапана (если расположены в нижней части перегородки) или клапана аорты (если локализируются в ее верхней части) (Weinstein, 1984).

В литературе чаще сообщается о локализации абсцессов в левых камерах, чем в правых. Это относится не только к ИЭ, но и к метастатическим гноиникам и гнойной инфекции в области инфаркта миокарда (Chance, 1846; Tedeschi et al., 1950; Hackel, Kaufman, 1953; Караванов, 1962; Янушкевич, Пененков, 1968; Connelly et al., 1974; Островский, Черкасский, 1984; Schneiderman et al., 1984; Такака et al., 1991). Описаны случаи формирования абс-

цесса передней стенки ПЖ у двухмесячного ребенка с врожденным ДМЖП (Vargas-Baraton et al., 1985), абсцесса ПЖ при его миксоматозе, осложнившимся ИЭ (Шевченко и др., 1985), а также гнойника ПЖ при сепсисе, развившемся при хронической гнойной инфекции легких (Гринблат и др., 1975).

Частота локализации абсцессов в сердце представлена в табл. 2. Более чем в 84 % случаев гнойники формировались в области фиброзного кольца клапанов, причем наиболее часто поражалось кольцо клапана аорты (46.6 %), несколько реже — митрального клапана (40.1 %).

При абсцессах травматического генеза его расположение, как правило, определяется локализацией инородного тела. Описаны абсцессы задней стенки ЛЖ (пуля) (Шевченко, 1983); ПЖ (пуля) (Вишневский, 1947), (картечь) (Сазонов, Свердлов, 1994); МЖП (осколок) (Шевченко, 1983), (шрапнель) (Rudolf, Moorhouse, 1916). Абсцесс может сформироваться и при ранении холодным оружием в месте кардиорафии (Джанелидзе, 1925; Шевченко, 1985).

Анализ нарушений внутрисердечной гемодинамики у больных АС приведен в табл. 3.

### 3.2. Морфология абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции

Наряду с универсальными закономерностями патоморфогенеза абсцессов, подробно изложенными в классических руководствах по патологической анатомии и гнойной хирургии, абсцедирующие формы внутрисердечной инфекции имеют и свои особенности. При первичном ИЭ (ИЭ-I) или метастатическом генезе при сепсисе АС представляют собой скопление детрита, ограниченное клеточным инфильтратом лимфоцитарного характера. В глубине гнойника обнаруживаются секвестры с множеством бактериальных колоний. При этом на фоне гибели кардиомиоцитов имеется обильная инвазия бактерий как в детрите, так и в окружающих абсцесс тканях. Гистобактериологические исследования показали, что в септических очагах, вызванных смешанной микробактериальной флорой, грам-отрицательные палочки обнаруживаются преимущественно по периферии, а грибы — в центральных их отделах. Так, в очагах, вызванных сочетанием стафилококков и си-

Таблица 3

**ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ  
ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АС**

| Форма порока                  | ИЭ-I |      | ИЭ-II |      |
|-------------------------------|------|------|-------|------|
|                               | абс. | %    | абс.  | %    |
| АН                            | 32   | 49.2 | 24    | 17.1 |
| АН + МН                       | 6    | 9.2  | 12    | 8.6  |
| АН + МН + ТН                  | —    | —    | 4     | 2.9  |
| АН + МС                       | —    | —    | 6     | 4.3  |
| АН + МС + ТН                  | —    | —    | 2     | 1.4  |
| АС <sub>т</sub>               | —    | —    | 18    | 12.9 |
| АС <sub>т</sub> + МН          | —    | —    | 8     | 5.7  |
| АС <sub>т</sub> + МС          | —    | —    | 2     | 1.4  |
| АС <sub>т</sub> + МН + ТН     | —    | —    | 2     | 1.4  |
| АС <sub>т</sub> + МС + ТС     | —    | —    | 4     | 2.9  |
| МН                            | 11   | 16.9 | 26    | 18.6 |
| МН + ТН                       | —    | —    | 6     | 4.3  |
| МС                            | 2    | 3.1  | 16    | 11.4 |
| МС + ТН                       | —    | —    | 4     | 2.9  |
| МС + ТС                       | —    | —    | 4     | 2.9  |
| ТН                            | 6    | 9.2  | —     | —    |
| ДМЖЛ                          | 4    | 6.2  | 2     | 1.4  |
| Аортопульмональная<br>фистула | 2    | 3.1  | —     | —    |
| Коарктация аорты              | 2    | 3.1  | —     | —    |
| Итого                         | 65   | 100  | 140   | 100  |

негнойной палочки, первые располагались в их центральной части, а вторые — по периферии. Это указывает на существование сложного взаимного влияния различных представителей микрофлоры и, возможно, на одновременность их появления в септических очагах (Агеев и др., 1982). Многие авторы отмечают преобладание множественных абсцессов (Йонаш, 1963; Sanson et al., 1963). Более того, Kim H.-S. с соавторами (1978) при анализе секционных данных у 63 умерших, у которых были выявлены абсцессы миокарда, в 100 % случаев обнаружили множественные гнойники. Weinstein L. (1984) считает более характерным формирование множественных абсцессов, когда возбудителем являются коагулаза-положительные стафилококки.

Абсцессы при вторичном ИЭ (ИЭ-II) отличается наличие хорошо выраженной пиогенной оболочки, богатой элементами зрелой соединительной ткани, почти не имеющей со-

судов. Иногда такой абсцесс заключен в плотную рубцовую капсулу с фрагментами извести и бактериальных конгломератов (Шевченко, 1984). При выраженности пиогенной капсулы АС могут протекать бессимптомно и являться лишь патолого-анатомической находкой. Так, по данным Abela G. S. с соавторами (1981), у 14 умерших пациентов абсцессы были обнаружены только на секции. При хирургическом лечении 680 больных с приобретенными пороками сердца на фоне хронического септического эндокардита у 60 (13 %) были выявлены хронические абсцессы фиброзного кольца клапана. Наиболее частое выявление хронических абсцессов фиброзного кольца отмечено при аортальных пороках (16 %). Во время операции установлено, что в 76 % случаев абсцесс частично разрушал фиброзное кольцо, а в 20 % — распространялся за его пределы. В 23 % случаев абсцесс представлял собою замкнутую гнойную полость, в 77 — дренировался в сосудистое русло через узкие свищевые ходы. У большинства больных некротические ткани вокруг полости абсцесса подвергались выраженной петрификации (Девятьяров и др., 1988).

При попадании инородного тела в миокард может произойти его инкапсулирование. И. В. Давыдовский (1952) приводит случай инкапсуляции пули у верхушки левого желудочка сердца при огнестрельном ранении грудной клетки и сердца. Такое инородное тело с окружающими его некротическими тканями, как правило, является очагом дремлющей инфекции, тая в себе реальную угрозу развития воспалительных явлений на месте бывшего ранения с образованием гноя (Соловов, 1940). Ю. Л. Шевченко (1985) описал наблюдение, в котором только через 6 мес после ранения при рентгенологическом обследовании была обнаружена пуля с локализацией в задней стенке левого желудочка, а через 2 мес после этого у пациента развилась клиника септической стадии ИЭ, потребовалось срочное оперативное вмешательство.

При инфекционном миокардите гистологически в сердечной мышце обнаруживаются увеличение проницаемости стенок капилляров, пре- и посткапилляров, альтеративные изменения в стенках сосудов и отек эндотелиальных клеток. Сужение просвета капилляров, образование тромбоцитарных агрегатов и замедление кровотока в капиллярах — все это вызывает ишемию сердечной мышцы, гипоксию и обуславливает морфологические изменения. Лимфатические пути расширены и воспалены. В интерсти-

циальных тканях наблюдается отек в большинстве случаев серозного характера. Наряду с экссудативными изменениями в интерстициальной ткани вокруг кровеносных сосудов развиваются клеточные инфильтраты. В начальной стадии миокардита инфильтраты в основном состоят из нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов, позднее — из лимфоцитов, плазматических клеток и моногистиоцитарных клеток. В зависимости от этиологии миокардита в инфильтратах могут иметься и эозинофильные лейкоциты, гигантские клетки и др. Наряду с клеточными изменениями в миокарде можно наблюдать и возбудителей миокардита: микробов, риккетсий, грибы, простейших или их части. В случае бактериальной природы миокардита ему часто сопутствует эндокардит. При развитии эндокардита и вальвулита возможно появление суперинфекции, когда микробы активизируют вирусы, а вирусы активизируют микробы. Дальнейшее развитие миокардита может привести к очагам гнойного воспаления в миокарде (Валгма, 1990).

При классическом формировании абсцесса в начальном периоде ограниченный участок ткани инфильтрируется воспалительным экссудатом и лейкоцитами. Постепенно под влиянием ферментов лейкоцитов ткань расплавляется, образуется полость, заполненная гнойным экссудатом. Стенки абсцесса в ранней стадии его формирования покрыты гнойно-фибринозными наложениями и обрывками некротизированных тканей. В дальнейшем по периферии абсцесса развивается зона демаркационного воспаления. Составляющий ее инфильтрат служит основой для формирования пиогенной мембраны, образующей стенку полости. Пиогенная мембрана представляет собой богатый сосудами слой грануляционной ткани. Постепенно в той ее части, которая обращена в сторону окружающих абсцесс тканей, происходит созревание грануляций. Таким образом, если абсцесс приобретает хроническое течение, в пиогенной мембране образуется два слоя: внутренний, обращенный в полость и состоящий из грануляций, и наружный, образованный зрелой соединительной тканью (Стручков и др., 1991). Основные закономерности функциональной морфологии воспалительной реакции изучены с использованием электронной микроскопии на примере раневого процесса (Саркисов и др., 1981).

Острые абсцессы сердца были отмечены у 67 больных, что составило 30.9 % всех наблюдений. К сожалению, осо-

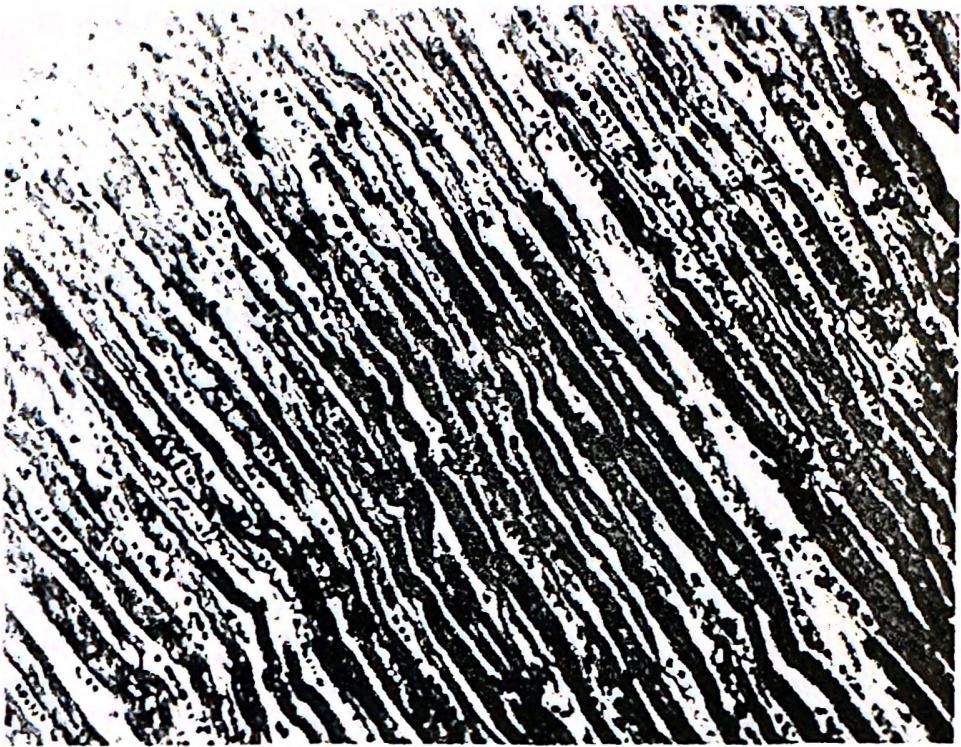


Рис. 1. Кардиосклероз в окружающих АС тканях.  
Окр. гематоксилин-эозином (x350).

бенности формирования абсцессов сердца и трудности их диагностики не позволили провести морфологические исследования с точной до суток оценкой изменений. Классическая динамика изменений наблюдалась при остром течении заболевания.

В абсцессах длительностью более 40 сут, расцененных нами как хронические, стенка имела отчетливо выраженное двухслойное строение: внутренний ее слой (шириной местами до 1 мм) был образован разрастаниями молодой грануляционной ткани, богатой кровеносными капиллярами, между которыми беспорядочно располагались фибробласты и коллагеновые волокна различной толщины (среди них обнаруживались лимфоидные и плазматические клетки, макрофаги, лейкоциты и тучные клетки), а также наружный слой, образованный фиброзной тканью до 3.5 мм, содержащей в зависимости от степени ее зрелости большее или меньшее количество фибробластов и продольно расположенных коллагеновых волокон. В окружающих абсцесс тканях отмечался выраженный кардиосклероз (рис. 1).

Приводим клиническое наблюдение.

Больной П., 43 года, переведен 1.02.93 в клинику торакальной хирургии с диагнозом: абсцедирующая сливная



Рис. 2. Шовный материал в гнойном экссудате.  
Окр. гематоксилин-эозином (×450).

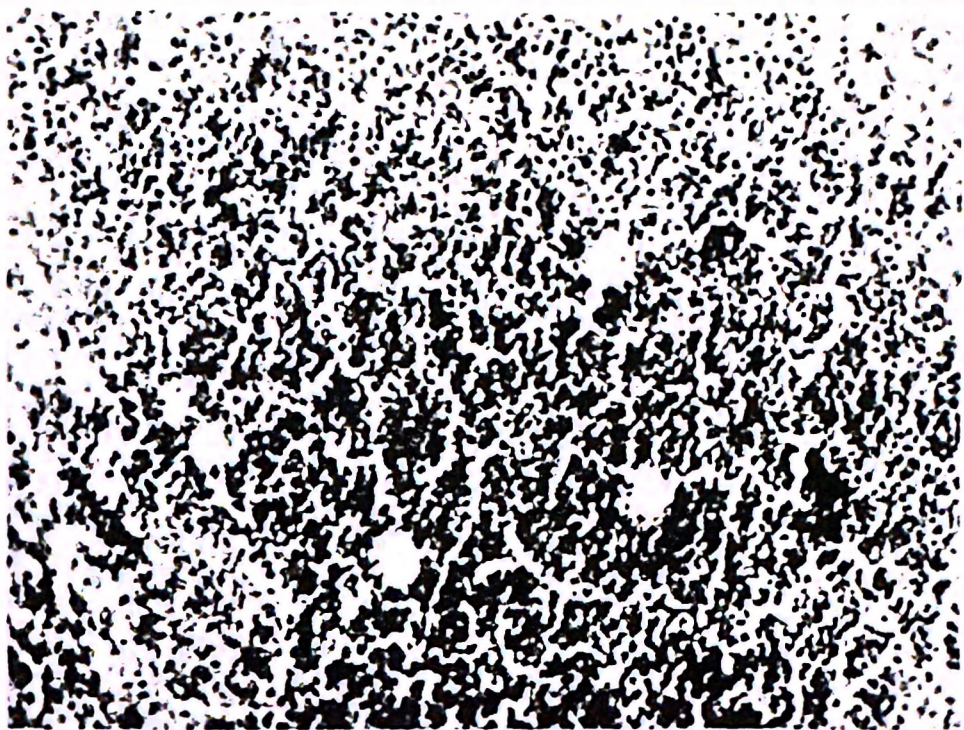


Рис. 3. Обильный лейкоцитарный экссудат в области АС.  
Окр. гематоксилин-эозином (×350).

пневмония в средней доле справа с 25.12.92, ДН II ст., ИБС, постинфарктный (1991 г.) кардиосклероз, аневризмэктомия, тромбэктомия от 26.11.92, НК IIб ст. Из анамнеза: в 1991 г. перенес трансмуральный передний инфаркт миокарда с тяжелыми осложнениями (повторные фибрилляции желудочков, острая левожелудочковая недостаточность, формирование аневризмы). В 1992 г. выявлена обширная аневризма левого желудочка с пристеночным тромбом, 26.11.92 произведена аневризмэктомия и тромбэктомия с хорошим гемодинамическим эффектом. От реабилитационного лечения пациент отказался. С 25.12.92 после переохлаждения появились ознобы, температура повысилась до 40.2 °С. В течение двух недель лечился самостоятельно, принимал ампициллин в таблетках без эффекта. 12.01.93 в тяжелом состоянии госпитализирован с явлениями интоксикации, ДН, нарастанием НК, выпотом в правую плевральную полость. При пункции удалено 1500 мл экссудата из плевральной полости, диагностирована абсцедирующая пневмония справа в средней доле. Проводилась длительная интенсивная антибактериальная, инфузионная, детоксикационная терапия. Наблюдались два эпизода отхаркивания гнойной мокроты в большом количестве. При переводе в клинику состояние больного было тяжелым. При рентгенологическом исследовании дополнительно выявлены признаки перикардита. На ЭКГ от 2.02.93: умеренная синусовая тахикардия (98 уд./мин), атриовентрикулярная блокада I ст., сочетание полной блокады правой ножки с передневерхним полублоком и блокадой переднесрединного разветвления. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, полиорганная недостаточность прогрессировала, и 4.02.93 в 3.20 наступила остановка сердца. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными. В 6.30 была констатирована смерть. При патолого-анатомическом вскрытии обнаружен интрамурально-субэпикардиальный абсцесс нижней трети передней стенки левого желудочка и верхушки сердца (диаметром 5 см) (рис. 2).

Макроскопически в самых начальных стадиях развития абсцессы представляли собой незначительные очаги размягчения в воспалительно-измененных тканях, позже в них отчетливо обнаруживались округлые полости диаметром до 1 см, заполненные желтым или желтовато-зеленым гноем, обычно без запаха.

При гистологическом исследовании на ранней стадии

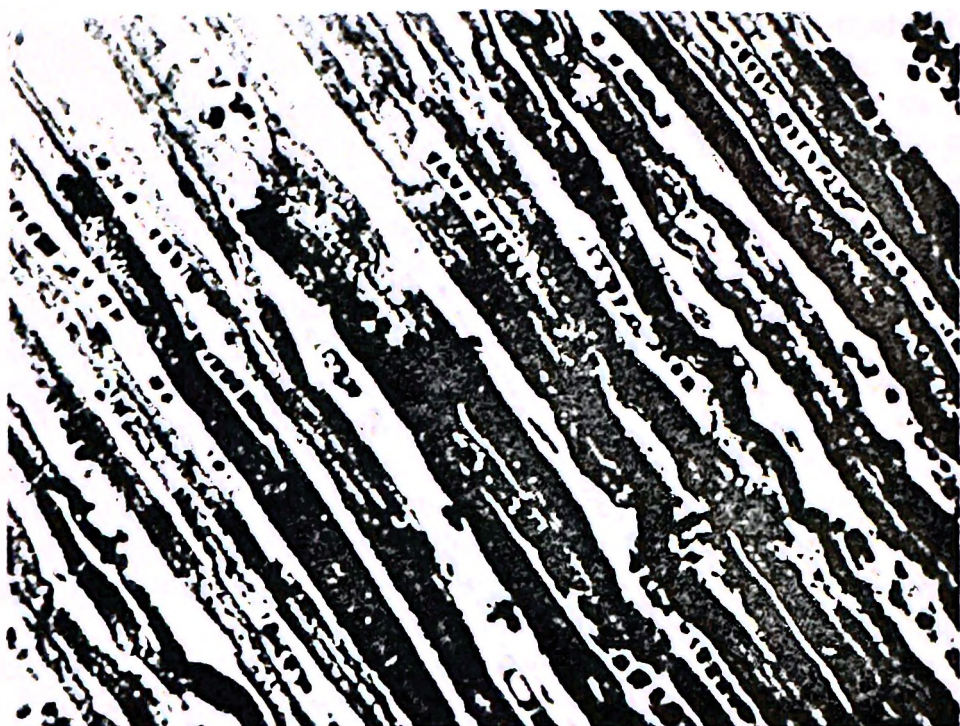


Рис. 4. Стазы в сосудах, окружающих АС.  
Окр. гематоксилин-эозином (x600).

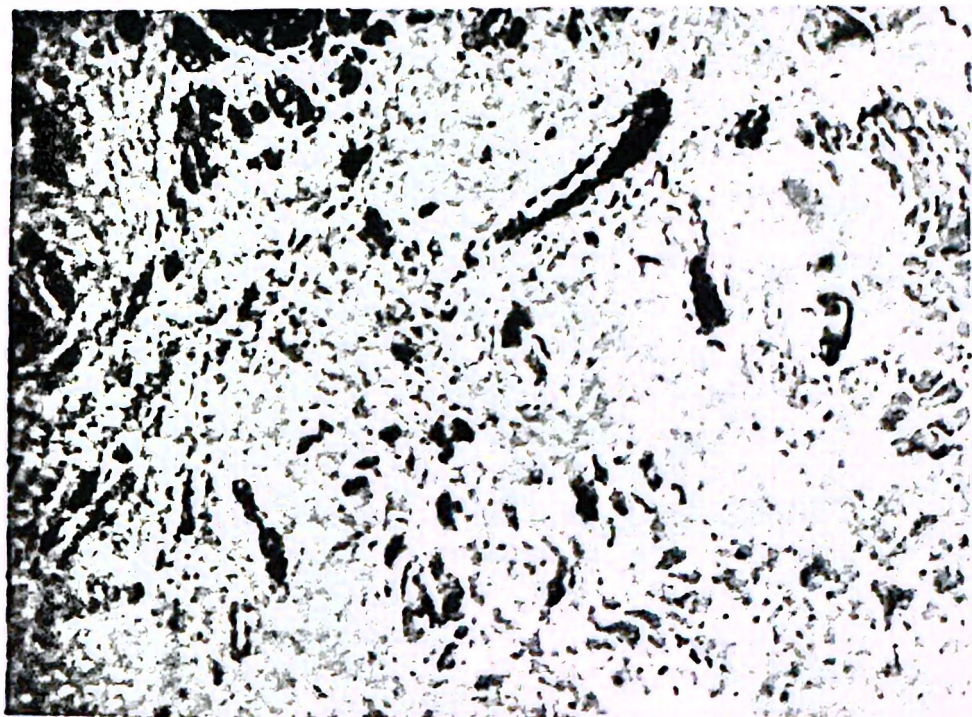


Рис. 5. Разрастание грануляционной ткани.  
Окр. гематоксилин-эозином (x150).

выявляли один или несколько небольших (до 0.5 см), участков деструкции с многочисленными полиморфно-ядерными лейкоцитами и центрально расположенными мелкими скоплениями грамположительных кокков. Большинство лейкоцитов в этих участках подвергалось распаду. Эти очаги переходили постепенно в воспалительно-измененные окружающие ткани с обильным лейкоцитарным экссудатом (рис. 3). В капиллярах и более крупных сосудах отмечалось резкое полнокровие, в них иногда встречались сладж-синдром, стазы (рис. 4). Позже стенки абсцессов были представлены лейкоцитарно-некротическим слоем с примесью фибрина шириной до 0.5 мм, который к периферии переходил в воспалительно-измененные ткани, содержащие лейкоцитарно-макрофагальный экссудат. По истечении 10 сут от начала формирования обнаруживались разрастания грануляционной ткани (рис. 5).

К 30-м суткам собственно стенку абсцесса образовывал уже непрерывный слой грануляционной ткани шириной до 1 мм, в глубоких слоях которой можно было видеть начало формирования слоя фиброзной ткани, образованного пучками продольно расположенных коллагеновых и ретикулярных волокон.

При гистобактериологическом исследовании были обнаружены различные микроорганизмы. Микрофлора внутренних участков лейкоцитарно-некротического слоя полостей абсцессов, в большинстве своем фагоцитированная полиморфно-ядерными лейкоцитами, была представлена преимущественно грамположительными кокками, нередко в сочетании с грамотрицательными палочками. Грамположительные кокки во всех наших наблюдениях были выявлены в поверхностных и более глубоких участках лейкоцитарно-некротического слоя, причем в 69 случаях микрофлора состояла только из грамположительных кокков.

В 47 наблюдениях кокки образовывали достаточно большие скопления. Смешанная микробная флора внутренних слоев стенок абсцессов складывалась в основном из сочетаний грамположительных кокков и грамотрицательных палочек (рис. 6). Грамотрицательные колиформные палочки выявлялись обычно в небольшом количестве в поверхностных участках лейкоцитарно-некротического слоя, всегда между грамположительными кокками. Они почти всегда были фагоцитированы полиморфно-ядерными лейкоцитами.

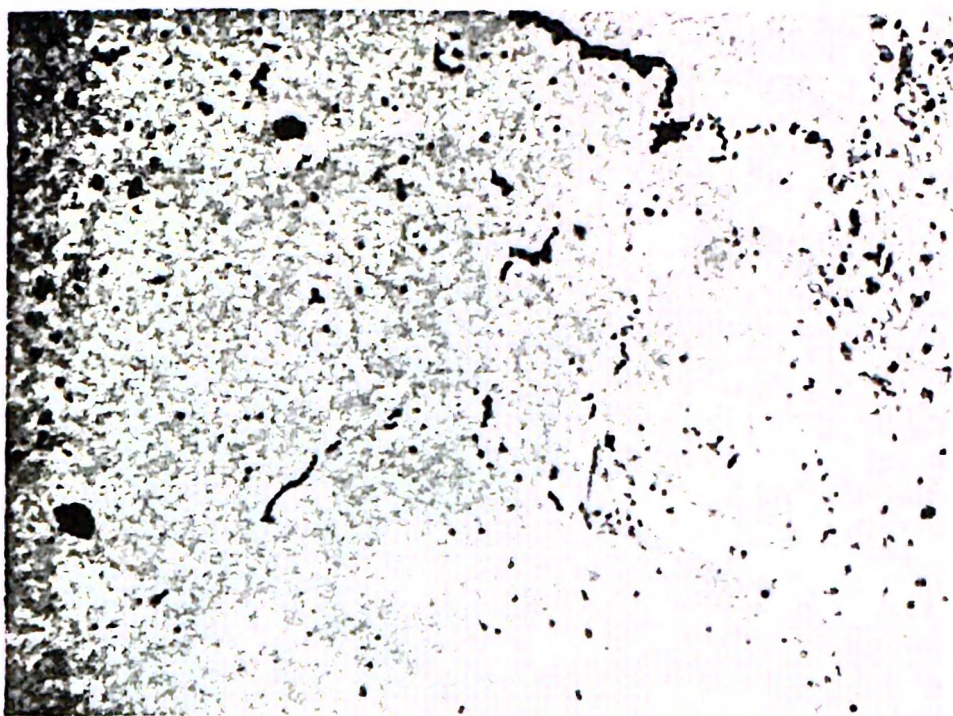


Рис. 6. Микроорганизмы во внутренних слоях стенки АС.  
Окр. азуром и фуксином (x800).

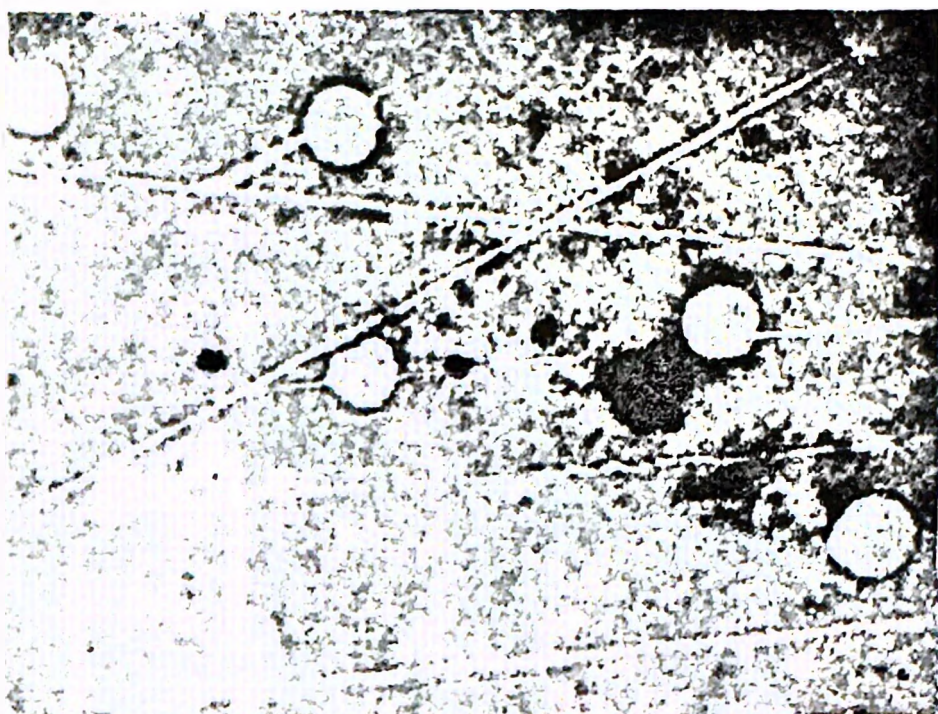


Рис. 7. Бактериоскопия. Видны грамположительные кокки.  
Окр. по Граму в модификации Копелева (x1000).



Рис. 8. Бактериоскопия. Видны грибы.  
Окр. по Граму в модификации Копелюва ( $\times 1000$ ).

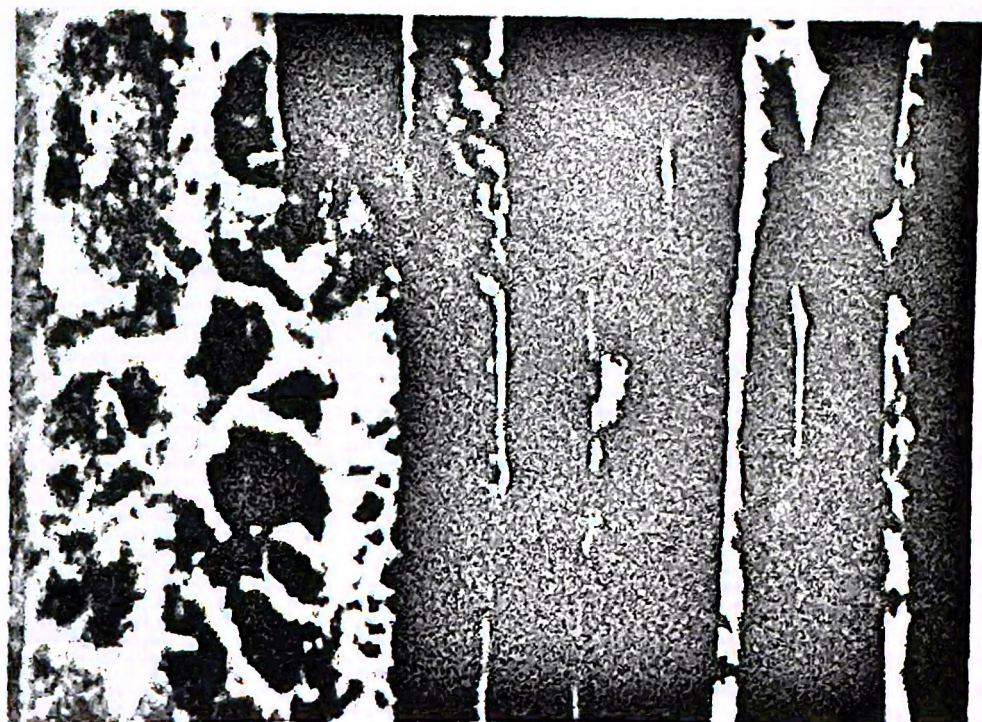


Рис. 9. Некробиоз и некроз кардиомиоцитов.  
Окр. гематоксилин-эозином ( $\times 600$ ).

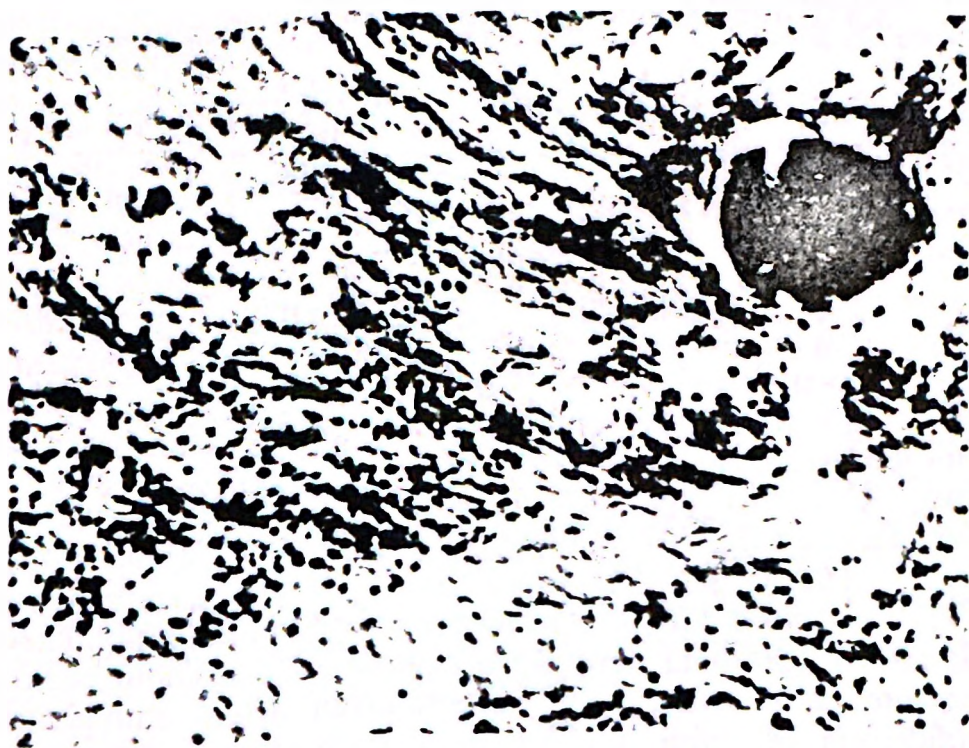


Рис. 10. Кальциноз при хроническом АС.  
(окр. гематоксилин-эозином (x500)).

В 96 наблюдениях гистобактериологические исследования сочетались с бактериоскопией материала, взятого со стенок полостей абсцессов. В 79 наблюдениях в мазках были обнаружены различные микроорганизмы: в 53 случаях — грамположительные кокки, в 41 — грамотрицательные палочки и в 17 — грибы (рис. 7, 8).

В условиях современной антибактериальной терапии внутрисердечная инфекция претерпела существенные изменения. Как первичные, так и вторичные формы ИЭ вследствие лекарственного патоморфоза в настоящее время реже представлены обширными язвами на клапанах, с деструкцией отдельных створок, полиповидными тромботическими наложениями (Деканосидзе, 1988). В миокарде при этом обнаруживались обширные инфильтраты, состоящие преимущественно из нейтрофильных лейкоцитов и гистиоцитов, в сопровождении некробиоза и некроза кардиомиоцитов (рис. 9). При хроническом течении в стенках абсцессов с различной степенью выраженности отмечаются отложения солей кальция (рис. 10).

### 3.3. Внутрисердечный кальциноз и инфекция

Отложения солей кальция во внутрисердечных структурах наблюдаются в 18—40 % случаев (Хурцилава, 1977). Обызвествление митрального клапана встречается у 10—52 % больных с данной патологией (Назаренко, 1972; Хурцилава, 1975; Францев и др., 1983; Марущенко, 1991), причем у 54.4 % пациентов процесс петрификации распространяется на фиброзное кольцо, а в 29.1 % — наблюдается тотальный кальциноз клапана (Малиновский, Козлов, 1984). При рестенозе левого атриовентрикулярного отверстия частота обызвествления достигает 46.8 % (Малиновский, Константинов, 1980). Кальциноз клапана аорты встречается в 38—42 % случаев (Olson et al., 1984; Марущенко, 1991), а по данным Stein P. D. с соавторами (1977), — даже 53 %. Обызвествление трикуспидального клапана и клапана легочного ствола — довольно редкое явление, и в литературе встречаются лишь единичные сообщения об этой локализации кальциевых депозитов (Epstein, 1940; Приходько, Москалева, 1991).

Различают три формы обызвествления тканей: метастатическую, дистрофическую и известковую подагру (Вихерт и др., 1970). Для внутрисердечных структур более характерна дистрофическая кальцификация, особый практический интерес вызывает ее связь с инфекционным процессом. Еще И. В. Давыдовский (1969) высказал мысль, что «каменное превращение аортального клапана является, по-видимому, производным бактериального деструктивного эндокардита». В очаге воспаления отмечают повышенную концентрацию и активность щелочной и кислой фосфатаз. Это вызывает усиление дефосфорилирования органических соединений, неизбежно сопровождающееся созданием избыточной концентрации неорганического фосфата, что и приводит к отложению кальциевых депозитов (Вихерт и др., 1970; Яковлева, 1980). На связь кальциноза и эндокардита указывали Абрикосов А. И. и Струков А. И. в 1961 г., описывая морфологическую картину отложения «извести в виде мелких крупинок» в вегетациях, а при бактериологическом исследовании в них выявляли микроорганизмы.

Это положение подтверждают и клинические наблюдения. Так, Гладышев В. И. с соавторами (1990) обнаружили кальцинированные вегетации на митральном клапане у двухлетнего ребенка. Poller D. N. с соавторами (1989),

описывая случай кальцификации вегетаций при ИЭ, рассматривают его как механизм защиты бактерий от иммунитета организма и действия антибиотиков. Цукерман Г. И. с соавторами (1990) при гистологическом исследовании выявили, что наложения при позднем тромбоэндокардите состоят из слоя фибрина с колониями бактерий, которые в отдельных участках были кальцинированы.

Следует отметить весьма широкий спектр возбудителей при кальцинозе: это стафилококки золотистый (Bristow et al., 1960; Watanakunakorn, 1973) и эпидермальный (Frantz et al., 1980), стрептококки (Rose et al., 1967), энтерококки (Mardelli et al., 1978) и сальмонеллы (Connelly et al., 1974). Девятьяров Л. А. и Козырь А. М. (1989) у 82 % больных с хроническими абсцессами сердца выявили кальциноз в проекции пораженного клапана, что позволило им объявить этот процесс «маркером» хронического септического эндокардита.

Одной из причин обызвествления клапана аорты считают его аномалию — наличие только двух створок. Кальциноз при этом в возрастной группе от 40 до 49 лет развивается в 25 % случаев, а старше 50 лет — свыше 60 % (Campbell, 1968). С другой стороны, известна более высокая частота развития ИЭ на двустворчатом клапане аорты, при этом абсцедирование в корне аорты достигает 83 % случаев (Miller, Dinsmore, 1984). Существует мнение и о вторичном развитии инфекции на кальцинированных клапанах (Burnside, De Sanctis, 1972). В пользу «нестерильности» кальциевых конгломератов свидетельствует и характер послеоперационных осложнений при оперативных вмешательствах. Так, Коротеев А. В. (1985) отмечает большой удельный вес (34 %) тяжелых гнойно-септических осложнений (медиастинит и септический эндокардит) в структуре госпитальной летальности после протезирования обызвествленного митрального клапана. Hunter G. J. с соавторами (1988) наблюдали случай формирования микроабсцессов в межжелудочковой перегородке после замены кальцинированного двустворчатого клапана аорты.

Таким образом, вполне вероятно, что кальциноз внутрисердечных структур является не только завершающим этапом естественного течения хронического септического эндокардита, но нередко является резервуаром дремлющей инфекции, не доступной воздействию самой мощной антибактериальной терапии.

Таблица 4

### ХАРАКТЕР ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ И СТЕПЕНЬ КАЛЬЦИНОЗА

| Степень<br>кальциноза | Аортальный<br>порок | Митральный<br>порок | Сочетанные<br>пороки | Всего |
|-----------------------|---------------------|---------------------|----------------------|-------|
| I                     | 6                   | 12                  | 4                    | 22    |
| II                    | 4                   | 18                  | 9                    | 31    |
| III                   | 15                  | 8                   | 13                   | 36    |
| IV                    | 10                  | 2                   | 6                    | 18    |
| Итого                 | 35                  | 40                  | 32                   | 107   |

Явления кальциноза при внутрисердечной инфекции встречаются довольно часто, при хронических АС — до 82 %. При анализе собственного материала разные степени кальциноза выявлены у 107 больных, что составило 74,3 % от всего числа случаев хронических абсцессов (табл. 4).

В 13 случаях кальциноз в виде «пылевидного» обызвествления был обнаружен только при гистологическом исследовании. Таким образом, существенно преобладали очаговая кальцификация. Гистологические исследования выявили различную степень клеточной инфильтрации вокруг очагов кальциноза — от слабовыраженной (рис. 11) до выраженной (рис. 12). Гистобактериологические исследования и бактериоскопия отпечатков с кальциевых конгломератов в 52 % случаев позволили обнаружить различные виды микроорганизмов с явным преобладанием грамположительных кокков.

У 34 пациентов в послеоперационном периоде развились осложнения инфекционного генеза (31,8 % случаев): послеоперационный ИЭ, нагноение раны, эмпиема плевры, медиастинит, сепсис, пневмония; причем в 81 % случаев в этой группе отмечены III и IV степени кальциноза. В 7 случаях ранний послеоперационный ИЭ протекал с абсцедированием. Приводим клинические наблюдения.

Больной М., 48 лет, поступил в клинику сердечно-сосудистой хирургии 1.03.93 с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба), ортопноэ, боли за грудиной, возникающие в положении лежа на спине, утомляемость. Из анамнеза: болен с 1984 г., когда после повышения температуры тела при обследовании был выяв-

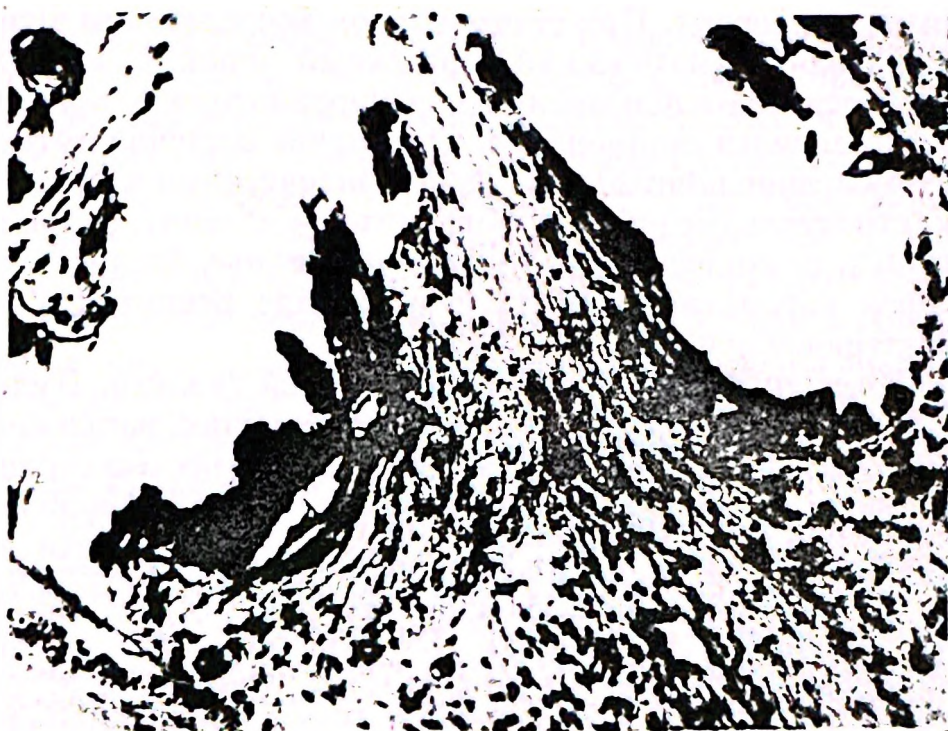


Рис. 11. Слабовыраженная клеточная инфильтрация вокруг очагов кальциноза.

Окр. гематоксилин-эозином (×500).

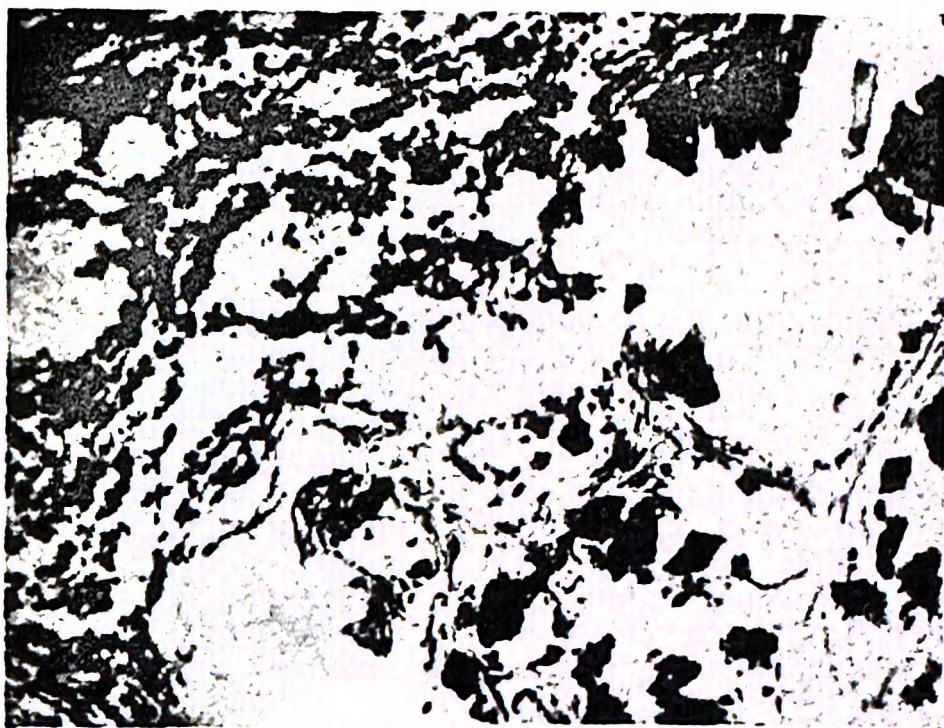


Рис. 12. Выраженная клеточная инфильтрация вокруг очагов кальциноза.

Окр. гематоксилин-эозином (×500).

лен шум в сердце. При стационарном исследовании диагностирован ревматический аортальный порок. С тех пор находился под наблюдением кардиоревматолога, неоднократно лечился стационарно. Ухудшение состояния отмечал последние полгода, связывал с физическими нагрузками (строительные работы) и отсутствием лечения. Наросла одышка, появилось ортопноэ, кровохарканье. Впервые осмотрен кардиохирургом в 1990 г., было рекомендовано оперативное лечение.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Пульс 78 уд./мин, ритмичный, хорошего наполнения, напряжен. Грубый систолический шум над всей поверхностью сердца с максимумом в проекции клапана аорты. АД 150 и 50 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5.5 см. Селезенка не увеличена. Анализ крови от 3.03.93: Нб — 133 г/л, эр. —  $4.6 \times 10^{12}/л$ , л. —  $6.7 \times 10^9/л$ , Цв. п. — 0.87, СОЭ — 3 мм, н. — 40 %, э. — 7 %; б. — 1 %, лимф. — 47 %, мон. — 5 %, п/я — 4 %, с/я — 36 %. Со стороны биохимических показателей крови отмечено повышение только уровня общего билирубина до 1.6 мг %.

ЭхоКГ от 3.03.93: АК — кольцо 27 мм, массивный кальциноз некоронарной и левой коронарной створок, отверстие — 13 мм. КДРЛЖ — 7.13 см, КСРЛЖ — 5.13 см, ЗСЛЖд — 1.80 см, ЗСЛЖс — 2.20 см, размер ЛП — 4.50 см, КДО — 266 мл, МО — 10.8 л/мин, УВ — 140 мл, КСО — 126 мл, ФВ — 0.526, СИ — 5.09 л/мин/м<sup>2</sup>, УИ — 66.0 мл/м<sup>2</sup>. Заключение: комбинированный порок клапана аорты, гемодинамически значимый. Рентгенологическое исследование от 4.03.93: сердце больших размеров, увеличено за счет ЛЖ. Значительно расширена восходящая аорта. В проекции АК отмечается кальциноз.

ЭКГ от 3.03.93: ритм синусовый, частичная блокада правой ножки пучка Гиса. Выраженная гипертрофия ЛЖ, коронарная недостаточность в области боковой стенки ЛЖ.

12.03.93 выполнена коронарография: множественные стенозы ПКА, стеноз ПМЖА в верхней трети.

Диагноз: ревматизм, ИЭ-II, аортальный порок (АС + АН), кальциноз аорты IV ст., НК IIб-III ст., ИБС, стенозы ПМЖА, ПКА:

15.03.93 выполнена операция: санация камер сердца, протезирование АК и аортокоронарное шунтирование (3 шунта) в условиях ЭКК и ХКП. На операции: АК представлен конгломератом кальция, распространяющим-

ся на МЖП и стенку ЛЖ (IV ст.), аортальное отверстие < 1.0 см, створки не смыкаются. В правой коронарной створке перфорация диаметром 0.5 см. На ЭКГ от 18.03.93 ритм синусовый, уменьшилась степень блокады в области передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса. Послеоперационное течение осложнилось развитием раннего протезного эндокардита с формированием абсцесса в межжелудочковой перегородке. При ЭхоКГ 1.04.93 в области внутренне-переднего радианта опорного кольца протеза, в толще верхней части МЖП выявилась полость неправильно-шаровидной формы диаметром 2.5 см, сообщающаяся с выходным трактом ЛЖ и аортой. При цветной ДЭхоКГ также выявился турбулентный кровоток в полости абсцесса и регургитация в левый желудочек в период диастолы. Вегетаций на внутрисердечных структурах не обнаружено.

Повторное оперативное вмешательство расценено как невыполнимое по техническим причинам (после механической декальцинации и абсцедирования в толщу МЖП невозможна надежная фиксация протеза). Гемокультура — *Staphylococcus epidermidis*. Принято решение о вынужденном консервативном лечении. 30.04.93 выполнена ортопантограмма: выявлен очаг разряжения костной ткани у корней полностью разрушенного 7-го верхнего зуба слева. 5.05.93 под инфильтрационной анестезией зуб удален (хронический периодонтит). Несмотря на проводимую интенсивную противосептическую терапию, у больного нарастала полиорганная недостаточность при ведущей миокардиальной слабости, и 8.05.93 наступила смерть. На вскрытии дополнительно было выявлено, что абсцесс МЖП осложнился формированием свища между ПЖ и ЛЖ и бактериальным язвенным эндокардитом трикуспидального клапана.

Больной Б., 38 лет, поступил в клинику сердечно-сосудистой хирургии 24.11.93 с жалобами на одышку при физической нагрузке, сухой кашель. Из анамнеза: болен с 1985 г., когда впервые был выявлен порок сердца (митральный стеноз). От предлагавшегося хирургического лечения отказывался. Ухудшение состояния отмечал в течение последнего года. При физикально-инструментальном обследовании поставлен диагноз: ревматизм, митральный стеноз III ст. (МО < 1.0 см), ОН, ЛГ, НК IIб ст. При ЭхоКГ обнаружен выраженный кальциноз МК с переходом на подклапанные структуры.

30.11.93 — операция ЗМКТ. При пальцевой ревизии в передней створке у правой комиссуры обнаружен мощный кальциевый конгломерат. Пальцем полностью разделена правая спайка и подклапанные сращения справа и надделена левая спайка. МО стало 3.5 см. Обратный ток не возрос. Операция гемодинамически эффективна. Послеоперационный период осложнился развитием инфекционного эндокардита. При посеве артериальной крови выделен эпидермальный стафилококк.

27.12.93 — вновь операция: санация камер сердца и протезирование МК в условиях ЭКК и ХКП. МК в кальцинозе (+++), МО — 3.5 см. На створках у обеих комиссур массивные вегетации (у левой комиссуры — до 1.5 × 3.0 см). Вегетации удалены, клапан иссечен вместе с конгломератом кальция, при этом вскрылся абсцесс. Вшит дисковой протез (МИКС-31). При бактериоскопии отпечатков с кальцинированного клапана были обнаружены свободные скопления и фагоцитированные грамположительные кокки. Посевы с митрального клапана выявили эпидермальный стафилококк. Повторные исследования артериальной гемокультуры обнаружили ассоциации эпидермального стафилококка и кишечной палочки. Несмотря на массивную антибактериальную терапию, у пациента прогрессировала клиника сепсиса, развился ранний протезный эндокардит.

19.01.94 выполнена санация камер сердца и репротезирование МК в условиях ЭКК и ХКП. Оплетка клапанного протеза по всему периметру покрыта тромботическими наложениями с микробными вегетациями. При бактериоскопии операционного материала обнаружены крупные грамположительные кокки. Фагоцитоз практически отсутствовал. Несмотря на интенсивную терапию, купировать сепсис не удалось. Развилась полиорганная недостаточность и 30.01.94 наступила смерть. При патолого-анатомическом исследовании обнаружены метастатические септические гнойники: абсцесс в селезенке и септический инфаркт правой почки.

В обоих наблюдениях оперативные вмешательства на пораженных кальцинозом клапанах сердца осложнились неконтролируемой генерализацией инфекционного процесса. Бактериологические исследования кальцинированных масс показали их нестерильность и соответствие возбудителей на иссеченных клапанах гемокультуре. Нам представляется вполне обоснованным рассматривать очаги

**внутрисердечного кальциноза в качестве резервуара и маркера хронической внутрисердечной инфекции. А при выявлении обширных кальцинатов необходимо учитывать большую вероятность обнаружения на операции хронического АС. Это требует выполнения оперативных вмешательств на пораженных кальцием структурах в полном соответствии с принципами гнойно-септической кардиохирургии.**

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### 4.1. Клинические формы абсцессов сердца и особенности их манифестации в зависимости от локализации очага

Клиника АС отличается исключительной вариабельностью: от внезапной смерти из-за эмболии в мозговые или коронарные сосуды или от тампонады сердца вследствие разрыва его стенки при вскрытии гнояника на фоне септического шока до бессимптомного течения. При столь широком диапазоне клинических проявлений необходимо отметить отсутствие патогномоничных симптомов, а удивительная полиэтиологичность этой патологии делает практически невозможным классическое описание клиники АС. Ее полиморфность соответствует особенностям различных форм ангиогенного сепсиса (Шевченко, Шихвердиев, 1993). Традиционное выделение общих и местных симптомов при различных вариантах клинического течения АС будет в большей мере условно, так как локализация гнойного очага находится в органе, от функции которого самым непосредственным образом зависит состояние всех без исключения систем жизнеобеспечения организма. Этим объясняется быстрое появление признаков полиорганной недостаточности, которая нередко маскирует собой собственные признаки поражения сердца, лежащего в основе патологического процесса. Описывать особенности клиники АС в зависимости от этиологии весьма трудно, так как специфика проявлений патогенного действия возбудителя (точнее, возбудителей, учитывая существенное преобладание микробных ассоциаций) стремительно прячется за симптомы полиорганной недостаточности. Но вид возбудителя имеет крайне важное практическое значение для осуществления этиотропной интенсивной терапии.

В классических руководствах по внутренним болезням (например, Тареев, 1952) абсцессы сердца упоминаются как гнойничковый септический миокардит. Из нозологических форм наиболее полно к описанию клиники АС подходит клиническая картина острого септического эндокардита. Следует отметить, что еще в 50-е годы прогноз его без антибактериальной терапии считали однозначно неблагоприятным. Большинство авторов всю клинику острого септического эндокардита делят на 3 группы симптомов: общесептические, кардиальные и местные экстракардиальные.

Такое разделение симптомов справедливо для типичного острого септического течения абсцедирующей внутрисердечной инфекции. Первая группа симптомов может быть настолько яркой (адинамия, протрация, гектическая лихорадка, профузные поты, септические поносы и т. п.), что патология со стороны сердца может даже не привлечь внимания врача. Приводим наблюдение.

Больная С., 16 лет, переведена в клинику госпитальной хирургии 25.04.88 для лечения острого одонтогенного сепсиса. Из анамнеза: 4.04.88 в поликлинике выполнена экстракция 6-го нижнего зуба справа. Состояние пациентки ухудшилось и в 19.00 из поликлиники она была доставлена домой санитарным транспортом. А в 20.00 она потеряла сознание и была госпитализирована службой скорой помощи в реанимационное отделение больницы с диагнозом: хронический гайморит, осложненный менингоэнцефалитом. Заподозрена менингококковая инфекция с менингококкемией, 12.04.88 больная переведена в реанимационное отделение инфекционной больницы, где установлен диагноз: одонтогенный сепсис.

Интенсивная противосептическая терапия на определенном этапе позволила добиться положительной динамики — пациентка пришла в сознание. Для дальнейшего лечения сепсиса, протекающего с явлениями почечной недостаточности, 25.04.88 переведена в клинику госпитальной хирургии. Вечером этого же дня дважды наблюдалась мелена. АД снизилось до 90 и 60 мм рт. ст. При экстренной фиброгастродуоденоскопии обнаружены острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Проводилась гемостатическая, противоязвенная терапия и трансфузия крови и ее компонентов. В связи с нарастающей почечной недостаточностью проведен обменный плазмаферез и три процедуры гемодиализа. Во время

первого сеанса гемодиализа развилась кома, пациентка была переведена на ИВЛ, а 30.04.88 возникла остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия оказались неэффективны. При гистологическом исследовании сердца в миокарде левого желудочка обнаружены метастатические гнойники. Вероятно, развитие комы при первом сеансе гемодиализа явилось проявлением септического шока вследствие массивного поступления токсинов из зоны микроциркуляции.

Септический шок при применении методов экстракорпоральной коррекции гомеостаза наблюдали при лечении перитонита и сепсиса (Ханевич и др., 1990). В этом наблюдении яркость общесептических проявлений с выраженным синдромом полиорганной недостаточности не позволили прижизненно диагностировать метастатические АС. Типичная клиника сепсиса наблюдалась у 53 больных АС, что составило 24.3 % всех случаев. Необходимо подчеркнуть, что общесептические симптомы не являются специфичными для АС и отражают лишь клинику сепсиса (Апанасенко, 1980; Костюченко, Светухин, 1981; Белокуров и др., 1983; Лыткин, 1993).

В современных условиях проявление общесептических симптомов внутрисердечной инфекции имеет определенные особенности:

- взаимодействие макро- и микроорганизмов происходит в условиях антибактериальной терапии;

- давно вышедшее из-под контроля медицинских работников применение населением антибиотиков широкого спектра действия (в силу их доступности и коммерческой рекламы) обуславливает непредсказуемую селекцию микроорганизмов;

- патологический процесс развивается на фоне врожденного или приобретенного иммунодефицита;

- возросла роль медикаментозной, пищевой и контактной аллергии в развитии генерализованных форм инфекции, в то же время лекарственная аллергия может симулировать сепсис (Ганцев, Ганцева, 1990);

- увеличилась доля хронических форм внутрисердечной инфекции с атипичным или даже бессимптомным течением;

- возрастает количество отрицательных результатов бактериологических исследований гемокультуры, для верификации возбудителя инфекционного процесса требуются все более изощренные условия культивирования;

— существенно изменяется структура возбудителей внутрисердечной инфекции и их чувствительность к применяемым антибактериальным препаратам.

Третья группа симптомов традиционно считается характерной для внутрисердечной инфекции — эмболические и пиемические явления со стороны различных органов. Со стороны почек — это очаговый нефрит, что проявляется гематурией, а также перерождение канальцев, гнойный перикардит, плеврит, артриты, эмболии в селезенку, мозг и т. д., петехиальная сыпь. Однако в условиях современной антибактериальной терапии диагностическая ценность считавшихся ранее патогномоничных симптомов внутрисердечной инфекции в корне пересмотрена. Классическими считали следующие симптомы: цвет кожи «кофе с молоком», петехиальное поражение кожи, пурпура и экхимозы, узелки Ослера, пятна Дженвея, специфическая гангрена кончиков пальцев. Специфичность петехий, пурпуры и экхимозов, а также гангрена кончиков пальцев явно вызывает сомнения, так как эти поражения характерны не только для всех форм сепсиса, но и для тяжелых форм генерализованных патологических процессов вообще (инфекционная интоксикация, параопухолевые токсикозы, острые лейкозы). Цвет кожи «кофе с молоком» — очень поздний симптом подострого ИЭ и редко встречается в условиях антибактериальной терапии. Считавшиеся патогномоничными узелки Ослера в настоящее время встречаются крайне редко из-за раннего применения антибиотиков (нередко еще задолго до установления диагноза внутрисердечной инфекции). В единичных случаях встречаются и пятна Дженвея (Бочоришвили и др., 1988). Узелки Ослера и пятна Дженвея относительно редко выявляются у детей (Kaplan, Shulman, 1989).

Изменился в современных условиях и эмболический синдром при внутрисердечной инфекции. Выделяют «левосердечные» эмболии (более типичные для первичного тяжелого септического эндокардита и процесса, развивающегося на фоне ревматических пороков сердца) и «правосердечные», более типичные для эндокардитов наркоманов, больных, которым систематически производятся внутривенные инъекции, а также больных, имеющих искусственный артериовенозный шунт (Маколкин, 1986). По данным Серова В. В. с соавторами (1982), частота первых снизилась с 16.9 до 9.8 %, а вторых увеличилась с 11.8 до 26.5 %. В 2 с лишним раза чаще стала обнаруживаться

ТЭЛА (12.2 % против 5.1 % прежде). При септическом эндокардите венозные тромбы встречаются чаще, чем артериальные (соответственно 18 и 14 %). Это можно объяснить расширением показаний для инфузионной терапии, возросшим количеством внутрисосудистых диагностических манипуляций и ростом числа наркоманов.

Эмболии в артерии мозга встречаются у  $\frac{1}{3}$  больных ИЭ. Чаще всего поражаются средняя мозговая артерия и ее ветви. Субарахноидальные и интерцеребральные геморагии, тромбозы и эмболии в отдельных случаях могут имитировать менингит и энцефалит (как, вероятно, было в случае с больной С., 16 лет). Эмболы могут быть стерильными или инфицированными. Стерильные эмболы вызывают инфаркт и кровоизлияние, а инфицированные — менингит, энцефалит, микотические аневризмы или абсцесс мозга (Демин А., Демин Ал., 1978). Значительно реже внутрисердечная инфекция проявляется эмболией центральной артерии сетчатки. Эта патология более характерна для заболеваний внечерепной сонной артерии (Douglas et al., 1988; Wagner et al., 1988). В работе Lafon с соавторами (1989) имеется наблюдение эмболии артерий сетчатки у пациентки 38 лет с ИЭ клапана аорты. При ЭхоКГ у нее были выявлены вегетации, в дооперационном периоде развилась тяжелая двусторонняя ретинопатия. После оперативного вмешательства на сердце у пациентки сохранялась клиника ретинита. В наших наблюдениях было два случая эмболии центральной артерии сетчатки у больных с АС. Приводим одно из них.

Больной К., 53 года, переведен в клинику госпитальной хирургии 27.10.89 для оперативного лечения с комбинированным митральным пороком (МС с МО < 1 см, МН II ст., ОТН, ЛГ, МА, НК IIб ст., ИЭ-II). Из анамнеза: в январе 1989 г. — острое респираторное заболевание, которое осложнилось пневмонией, был госпитализирован в стационар. После проведенного лечения чувствовал себя удовлетворительно. Однако в июле 1989 г. вновь повысилась температура тела, появилась одышка и слабость. При стационарном обследовании выявлен митральный порок, вторичный ИЭ. 26.09.89 произошла тромбоэмболия центральной артерии сетчатки левого глаза с кровоизлиянием. 8.11.89 возникла вторичная офтальмогипертензия (вторичная посттромботическая глаукома левого глаза) с повышением внутриглазного давления до 40 мм рт. ст., интенсивным болевым синдромом, потребовавшим неодно-

кратного введения наркотических анальгетиков, снижением остроты зрения левого глаза от «счета пальцев у лица» ( $\text{vis OS} = 0.005\text{—}0.01$ ) до светоощущения с неправильной проекцией света. На фоне лечения основного заболевания консервативная терапия (диуретики, М-холиномиметики — местно) эффекта не дала.

Это потребовало перевода больного в клинику глазных болезней для срочного оперативного лечения. Предоперационный диагноз: затянувшийся приступ вторичной посттравматической IV «С» глаукомы, субтотальная смешанная гифема левого глаза. Под местной анестезией выполнены синустрабекулэктомия, прямая криоциклопексия, вымывание крови из передней камеры левого глаза. После операции внутриглазное давление левого глаза стабилизировалось в пределах 27 мм рт. ст., острота зрения повысилась до «неуверенного счета пальцев у лица» (эксцентрично). В передней камере остатки крови. При УЗИ левого глаза обнаружены единичные эхосигналы в стекловидном теле (косвенные признаки предшествовавшего кровоизлияния). При трансиллюминации левого глаза обнаружено ослабление просвечивания в проекции стекловидного тела.

Несмотря на прогрессирующую полиорганную недостаточность, дальнейшую интенсивную консервативную терапию признали бесперспективной из-за реальной угрозы повторных тромбоэмболий в жизненно важные органы (по данным ЭхоКГ на митральном клапане локализовались пышные подвижные вегетации), и 29.11.89 в условиях ЭКК и ХКП выполнена санация камер сердца. При иссечении пораженного митрального клапана вскрылся гнойник в области фиброзного кольца. После комплексной санации выполнено протезирование МК. В раннем постперфузионном периоде развилась острая миокардиальная слабость, потребовавшая длительного вспомогательного кровообращения и интенсивной кардиотонизирующей терапии (допамин, адреналин, глюкокортикоиды и т. д.). С продолжением ИВЛ больной переведен в отделение реанимации, где в 17.35 возникла остановка сердца. Реанимационные мероприятия оказались неэффективны. В данном наблюдении клиника эмболического синдрома в определенной степени маскировала проявления абсцедирования в области фиброзного кольца МК.

Эмболическое поражение центральной артерии сетчатки может произойти и в ходе ИК, причем частота этого

вида поражения зависит от типа оксигенатора. Blauth Ch. I. с соавторами (1990) считают, что от микроэмболической ишемии сетчатки мембранный оксигенатор защищает значительно лучше, чем пузырьковый. Эмболический синдром при подостром ИЭ в свою очередь может явиться причиной образования АС через острый эмболический гнойный инфаркт миокарда (Раевская, 1950). Исключительно важное значение в диагностике острого септического эндокардита эмболическому синдрому у больных сепсисом уделяют Бочоришвили В. Г. с соавторами (1988).

Причину изменений во внутренних органах нельзя понимать слишком механистически в виде эпизодов тромбоэмболий. Безусловно, при сепсисе страдает микроциркуляторное звено во всех органах и тканях. Поражения на этом уровне нередко являются источником тяжелой органной недостаточности. При этом не только нарушается проницаемость мембран эндотелиоцитов, но и существенно меняются реологические свойства крови (Радзивил, Минскер, 1984).

В этиопатогенезе внутрисердечной инфекции существенную роль отводят инфекционно-аллергическому компоненту (Францев, Селиваненко, 1986). Травма сердца, в том числе и хирургическая, способствует образованию в миокарде вторичных аутоантигенов и вызывает «освобождение» глубоко расположенных антител и sensibilizированных к антигенам сердца лимфоцитов. Антигены сердца выявляются в крови больных в ранние сроки после кардиохирургических операций. С аутоаллергическим механизмом связывают развитие «посткардиотомического синдрома» (Терехова-Уварова, 1982). Иммунокомплексные поражения возникают не только в сердце, но и в других органах. Наиболее часто при внутрисердечной инфекции поражаются почки (Kaplan, Shulman, 1989).

При АС до операции мы наблюдали у 48 пациентов (23.4 %) гломерулонефрит, у 66 больных (32.2 %) — нефротический синдром, у 86 (42.0 %) — почечную недостаточность, а у 6 пациентов при аутопсии были обнаружены абсцессы почек. Основным лабораторным признаком поражения почек считают гематурию (Демин, Дробышева, 1991). Пневмония была выявлена у 42 пациентов (20.5 %), инфарктпневмония — у 24 (11.7 %), легочная гипертензия — у 94 (45.9 %), плеврит — у 56 (27.3 %), причем признаки легочной гипертензии преобладали у пациентов с хроническим течением заболевания (76 боль-

ных). Признаки поражения печени (гепатит, сердечный цирроз, печеночная недостаточность) были обнаружены соответственно у 20 (9.8 %), 14 (6.8 %) и 36 (17.6 %) больных. Спленомегалия была выявлена у 52 пациентов (25.4 %). Значение последнего показателя, вероятно, также связано с ранней и длительной антибактериальной терапией.

Необходимо подчеркнуть, что и экстракардиальные местные симптомы не являются специфичными для АС, а отражают течение ангиогенного сепсиса с локализацией инфекционного очага в сердце.

Большие трудности возникают при оценке клинической картины хронических АС. Весьма сложно провести дифференциальную диагностику между абсцедированием при вторичном и хроническом ИЭ. Само распознавание активности ревматического процесса представляет нередко трудноразрешимую проблему. Основные диагностические критерии Киселя—Джонса—Нестерова либо редки (полиартрит, хорея, кожные проявления), либо трудно распознаваемы (кардит). Дополнительные же (в том числе большинство лабораторных) достаточно хорошо отражают лишь выраженную (III—II степени) активность ревматического процесса (Карпов, 1979). А при хронических абсцессах фиброзного кольца Девятьяров Л. А. с соавторами (1988) в 82 % случаев выявили триаду симптомов: ускорение СОЭ, лейкоцитоз и кальциноз в проекции клапана. О специфичности первых двух говорить не приходится, а значение третьего обсуждается в III гл. наст. кн. Основные клинические экстракардиальные маркеры хронического сепсиса и эндокардита (некроз в области конъюнктивы, феномен везикулезной энантемы твердого неба, везикулезные высыпания на слизистой конъюнктивы, везикулезная экзантема, спонтанные подногтевые геморрагии) (Бушманова, 1987), вероятно, характерны именно для хронического сепсиса и эндокардита и в условиях современной антибактериальной терапии встречаются не так уж часто.

С весьма существенной долей допущения можно говорить о некоторой специфичности второй (кардиальной) группы симптомов в клинической картине АС. В эту группу входят жалобы на боли в области сердца, клинко-инструментальные данные об изменившейся картине порока сердца или о вновь сформировавшемся пороке, нарушения сердечного ритма, признаки перикардита. Анализ кардиальных симптомов становится особенно ценным при

комплексной оценке симптомов первой и третьей групп. Не вызывает особых возражений категоричное мнение Бочоришвили В. Г. с соавторами (1988) о том, что «диагноз острого или (тем более!) молниеносного сепсиса у больного с любым пороком сердца равняется диагнозу острого септического эндокардита». Эти же авторы считают, что клиника начальной стадии острого септического эндокардита — это клиника острого (или молниеносного) сепсиса. Даже незначительно выраженные симптомы поражения сердца в этом периоде являются поводом для подозрения на острый септический эндокардит, а порок клапанов сердца в анамнезе у больного острым сепсисом диагноз острого септического эндокардита делает практически несомненным. Несомненным является диагноз острого септического эндокардита и при остро развившемся пороке любого клапана сердца, а также при возникновении артериальной тромбоэмболии у больного острым сепсисом. Столь бескомпромиссные рассуждения авторов, обладающих значительным опытом лечения больных сепсисом, нацеливают практических врачей на самую активную тактику.

Следует отметить, что кардиальные симптомы при внутрисердечной инфекции появляются через недели и даже месяцы с момента заболевания. Трудности постановки диагноза связаны с необходимостью дифференцирования этого заболевания с целым рядом других, имеющих сходные клинические и лабораторные данные (Маколкин, 1986). Вот почему Бочоришвили В. Г. с соавторами (1988) считают безотлагательным и диагностирование не эндокардита, а острого и молниеносного сепсиса и немедленное начало соответствующего лечения. При таком тактическом подходе, естественно, внутрисердечный очаг инфекции может быть нераспознанным, а инфекционный процесс, если проводимая терапия окажется недостаточно эффективной, переведен в хронический. В то же время переоценка таких симптомов, как повышение температуры тела и сердечные шумы, ведет к гипердиагностике эндокардита. По данным Демина А. А. и Дробышевой В. П. (1990), при обследовании больных с подозрением на эндокардит последний удалось верифицировать только в 36.1 % случаев. Причиной гипердиагностики явились повышение температуры тела в 52.6, сердечный шум в 63.9 и положительная гемокультура в 22.3 % случаев. Гипердиагностика столь грозного заболевания опасна не только длительной необоснованной антибактериальной терапией,

но и способствует прогрессированию невыявленного патологического процесса.

Жалобы на боли в области сердца разной интенсивности предъявляли 187 (86 %) больных АС. Клинико-инструментальные признаки вновь сформировавшегося порока сердца выявлены у 65 (29.9 %) пациентов. Наиболее часто выявлялись различные нарушения ритма сердца — у 181 (83.4 %) больного, в то время как при инфекционных миокардитах этот признак встречается только в 19 % случаев (Валгма, 1990). Клинические признаки перикардита были обнаружены у 60 больных, что составило 29.1 % наблюдений.

Следует отметить, что в 109 случаях (50.2 %) абсцессы локализовались в области фиброзного кольца клапана аорты или ее корня, причем у 52 человек абсцессы сформировались при наличии двустворчатого аортального клапана, что составило 24 % от общего числа локализации гнойников в области фиброзного кольца. По данным И. М. Черепанина (1994), абсцедирование при ИЭ аномального клапана аорты происходит в 44.4 % случаев. Приводим наблюдение.

Больной К., 34 года, переведен в клинику госпитальной хирургии 12.09.90 для оперативного лечения. Диагноз: первичный ИЭ, аортальная недостаточность II ст., относительная коронарная недостаточность, НК IIa ст. Из анамнеза: в июле 1990 г. уколол безымянный палец левой кисти, лечился амбулаторно по поводу панариция. В дальнейшем появились ознобы, выраженная слабость, недомогание, был госпитализирован. В течение месяца был диагностирован аортальный порок. В клинике при ЭхоКГ выявлен аномальный двустворчатый клапан аорты с пышными вегетациями, которые в состоянии диастолы пролабируют в полость ЛЖ. 26.09.90 была выполнена санация камер сердца, полость абсцесса в области фиброзного кольца АК выскаблена, произведено протезирование клапана аорты дисковым протезом. Послеоперационное течение гладкое. 23.10.90 для реабилитации и принятия экспертного решения переведен в кардиологическое отделение. На операции аномальное строение клапана аорты подтвердилось.

С яркой клинической картиной протекают АС при протезном ИЭ. Принято различать ранний септический эндокардит (до полугода после протезирования) и поздний (спустя 6 мес и более после операции) (Малиновский, Кон-

стантинов, 1980). Среди причин повторных операций на сердце на внутрисердечную инфекцию приходится от 26 до 32 % и более (Цукерман, Малащенко и др., 1993; Ярыгин, Захаров, 1993). Приводим наблюдение.

Больная Г., 30 лет, переведена в клинику госпитальной хирургии 6.03.90. Из анамнеза: 22.11.89 выполнена операция — протезирование аортального клапана и ЗМКТ по поводу ревматического порока. Примечательно, что клапан аорты был поражен кальцинозом. Ближайший послеоперационный период протекал благополучно. 19.12.89 больная была переведена для реабилитации в терапевтическое отделение, где с 5.01.90 состояние ухудшилось, температура тела с ознобами повысилась до 40—41 °С. Пациентка вновь была переведена в хирургическое отделение, где начата консервативная терапия по поводу раннего протезного ИЭ (массивные дозы антибиотиков, глюкокортикоиды, гемосорбция, УФО крови). Дважды из крови высевалась грамотрицательная палочка семейства *Enterobacteriaceae*, чувствительная к гентамицину и полимиксину. Отмечался эпизод эмболии в мозговые сосуды с левосторонним гемипарезом, проводилась консервативная терапия без эффекта.

Для повторной операции пациентка переведена в клинику госпитальной хирургии. Продолжена интенсивная противосептическая терапия. Получен относительно непродолжительный положительный эффект. Однако 20.03.90 при смене антибиотика отмечено повышение температуры тела до 39 °С с обильным потоотделением. Через неделю появился новый интенсивный шум митральной недостаточности с характерной его локализацией. Высказано предположение о том, что либо вскрылся абсцесс в фиброзном кольце с развитием фистулы, либо произошел отрыв хорд. 4.04.90 была проведена операция: санация камер сердца, пластика корня аорты и протезирование митрального клапана в условиях ЭКК и ХКП. В корне аорты (место прежней аортотомии) были обнаружены вскрывшийся гнойник с детритом (диаметр 2 см), а в его полости — концы лигатур с вегетациями. Аортальный клапанный протез в хорошем состоянии. Митральный клапан несостоятелен, в области левой комиссуры оторвана часть хорд 1-го порядка от передней створки. На краях створок свежие вегетации. Клапан иссечен. После тщательной механической и химической (первомуром) санации выполнено протезирование МК дисковым протезом, дефект в корне аорты ушит

П-образными швами и дополнительно стенка аорты укреплена окружающими тканями наложениями швов на тефлоновых прокладках. Послеоперационный период осложнился развитием ограниченного верхнего медиастинита. 11.05.90 больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Без специальных инструментальных исследований клинический диагноз «абсцесс сердца» отражает в большей степени интуицию врача. Любой из кардиальных симптомов, прослеженный в динамике, позволяет лишь предполагать о вероятном абсцедировании внутрисердечного инфекционного очага. Это прежде всего отрицательная динамика нарушений ритма сердца, внезапное изменение аускультативной картины существовавшего или появление признаков нового (особенно на фоне выраженных общесептических симптомов) порока, появление клинических признаков перикардита.

#### 4.2. Течение и прогноз

Как правило, начальные признаки формирования абсцесса прочно маскируются фоновым заболеванием (ИЭ, сепсис, миокардит, инфаркт миокарда, травмы и ранения сердца, паразитарные заболевания, опухоли сердца). Следует отметить, что клинические признаки любой из причин формирования АС в свою очередь могут иметь крайне широкий диапазон проявления. Симптоматика абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции к тому же во многом определяется особенностями локализации очагов. Однако анализ литературы позволяет сделать вывод, что наиболее частыми симптомами абсцедирования являются признаки гнойного перикардита и нарушения внутрисердечной проводимости вплоть до полного атриовентрикулярного блока (Chance, 1846; Дорофеева, Васнецова, 1966; Красильщик, Кобзарь, 1968; Fox et al., 1977; Демин А., Демин Ал., 1978; Шевченко, 1984; Cripps, Joy, 1986; Антонов, 1991). Еще в 1951 г. Смирнов В. Н. и Максудов Б. С. отмечали, что последовательное появление на общем фоне острого сепсиса сердечной слабости с признаками очагового поражения миокарда и развитие вслед за этим перикардита дают повод заподозрить наличие гнойного миокардита.

На основании ретроспективного анализа 27 случаев паравальвулярных абсцессов, подтвержденных на секции,

**ВИД И ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ, РАЗВИВШИХСЯ  
ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ, У БОЛЬНЫХ АС**

| Вид осложнений             | ИЭ-I |      | ИЭ-II |      |
|----------------------------|------|------|-------|------|
|                            | абс. | %    | абс.  | %    |
| <b>Сердце:</b>             |      |      |       |      |
| миокардит                  | 35   | 53.8 | 56    | 40.0 |
| перикардит                 | 28   | 43.1 | 32    | 22.9 |
| — экссудативный            | 14   | 21.5 | 32    | 22.9 |
| — фибринозный              | 8    | 12.3 | —     | —    |
| — гнойный                  | 6    | 9.2  | —     | —    |
| <b>Легкие:</b>             |      |      |       |      |
| пневмония                  | 24   | 36.9 | 18    | 12.9 |
| инфарктпневмония           | 14   | 21.5 | 10    | 7.1  |
| легочная гипертензия       | 18   | 27.7 | 76    | 54.3 |
| плеврит                    | 42   | 64.6 | 14    | 10.0 |
| <b>Почки:</b>              |      |      |       |      |
| нефрит                     | 22   | 33.8 | 26    | 18.6 |
| нефротический синдром      | 34   | 52.3 | 32    | 22.9 |
| почечная недостаточность   | 32   | 49.2 | 54    | 38.6 |
| абсцесс                    | 6    | 9.2  | —     | —    |
| <b>Печень:</b>             |      |      |       |      |
| гепатит                    | 14   | 21.5 | 6     | 4.3  |
| цирроз                     | —    | —    | 14    | 10.0 |
| печеночная недостаточность | 18   | 27.7 | 18    | 12.9 |
| <b>Селезенка:</b>          |      |      |       |      |
| спленомегалия              | 38   | 58.5 | 14    | 10.0 |
| абсцесс                    | 4    | 6.2  | —     | —    |

были выделены следующие значимые признаки абсцесса: инфекция клапана аорты, недавно возникшая регургитация, перикардит, высокая степень атриовентрикулярного блока и короткая продолжительность возникновения симптомов, приводящих к тяжелой декомпенсации или смерти (Arnett, Roberts, 1976). Hager W. D. с соавторами в 1977 г. сделали предположение, что наличие гнойного перикардита с эндокардитом подразумевает или абсцесс миокарда, который распространяется в полость перикарда, или микотическую аневризму аорты, чаще в синусах Вальсальвы, распространяющуюся также в полость перикарда. A David T. E. с соавторами (1989) рассматривают перикардит у больных с активным ИЭ как проявление перинаннулярного абсцесса. Wilcox B. R. с соавторами (1977)

при оперативном лечении 22 больных с активным ИЭ у 5 пациентов обнаружили параклапанные фистулы, причем у 4 из них до операции были АС. При абсцедирующих формах ИЭ частота эмболий достигает 64.3 %, при отсутствии абсцессов — только 29.6 %. В то же время длительность лихорадки (как маркера активности инфекционного процесса) до постановки диагноза и начала адекватной терапии в первом случае составляла  $46.7 \pm 8.4$ , а во втором —  $7.7 \pm 2.6$  дня (Rohmann et al., 1991). Появление перикардита после инфаркта миокарда также может свидетельствовать об абсцедировании (Verma et al., 1988).

При ранениях длительное пребывание в сердце инородных тел почти неминуемо ведет к возникновению ИЭ с абсцедированием в стенке сердца и развитием сепсиса (Шевченко, 1983). Поэтому наличие ранящих снарядов в миокарде целесообразно рассматривать как потенциальный АС, а в случае появления клинических признаков сепсиса сомнения в этом диагнозе становятся малообоснованными. Это положение в полной мере относится и к пациентам, перенесшим кардиохирургические вмешательства, завершившиеся имплантацией в сердце инородных тел (протеза клапанов, синтетические заплаты, электроды).

При хронических АС у 82 % больных была выявлена триада симптомов: ускорение СОЭ, лейкоцитоз и кальциноз в проекции пораженного клапана. При этом экстракардиальные маркеры хронического септического эндокардита имелись у всех больных (Девятьяров, Козырь, 1989).

На клинические признаки АС, несомненно, сильное воздействие оказывает тот факт, что нередко пациенты прежде чем попасть в специализированный стационар длительное время безуспешно лечатся с применением широкого арсенала медикаментозных средств в других лечебных учреждениях с самыми разнообразными диагнозами. Вероятно, это одна из причин столь обострившейся проблемы хронического сепсиса и возросшей частоты хронических АС.

При генерализованных формах инфекционного процесса неизбежно развиваются патологические изменения вне сердца, в тяжелых случаях проявляясь яркой клиникой синдрома полиорганной недостаточности (табл. 5).

# ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССОВ СЕРДЦА

### 5.1. Общие вопросы

Отсутствие патогномоничных симптомов, крайне высокий риск фатальных осложнений, быстрое развитие полиорганной недостаточности и декомпенсации, нередко яркая симптоматика причинного заболевания и длительное его лечение с применением широкого спектра медикаментозных средств, в том числе и антибиотиков, обуславливают чрезмерную трудность диагностики АС.

В анамнезе, как правило, проведение инвазивных лечебно-диагностических манипуляций: катетеризация центральных и периферических вен, зондирование сердца, внутривенные и внутриаартериальные инъекции и инфузии, операции на сердце и сосудах, а также травмы и ранения (Шевченко, Шихвердиев, 1993). Жалобы и данные физикального обследования при абсцедирующих формах внутрисердечной инфекции практически полностью отражают клинику патологии, явившейся причиной формирования АС. Так, при наиболее частой из них — ИЭ, могут выявляться лихорадка, озноб, кожные высыпания (пустулезные, геморрагические, некротические), миалгия, артралгия, цереброваскулярные повреждения, появление или изменение шумов сердца (формирование порока), увеличение селезенки (Демин А., Демин Ал., 1978; Weinstein, 1980; Arbulu, Asfaw, 1983; Kaplan, Shulman, 1989). Отрицательная динамика физикальных данных, несмотря на проводимую терапию, может позволить заподозрить абсцедирование. Появление различных форм аритмий вплоть до полного атриовентрикулярного блока свидетельствует о вовлечении в инфекционный процесс проводящей системы сердца. Внезапно развившийся септический шок, появление признаков остро возникшего

порока сердца с быстро нарастающей декомпенсацией, эмболии являются, как правило, следствием дренирования абсцесса.

Показатели общеклинических и биохимических лабораторных исследований неспецифичны и отражают тяжесть течения заболевания и развитие осложнений. Как и при любой форме сепсиса определяются лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево и высокими показателями лейкоцитарного индекса интоксикации Кальфа-Калифа, прогрессирующее снижение гемоглобина и эритроцитов в периферической крови, нарастание гипопотеинемии и гипоальбуминемии (Лыткин, 1993). Прогностическое значение имеет определение фагоцитарной активности нейтрофилов (Веселов, 1987). Широкое применение в гнойной хирургии нашли иммунологические методы исследования (Кузин и др., 1981; Новокрещенов и др., 1984; Островский, 1984; Соловьев и др., 1987). Однако их диагностическая ценность заключается в оценке иммунного статуса и назначении иммунокорректирующей терапии. Для этой цели при ангиогенном сепсисе рекомендуется определение Т- и В-лимфоцитов, изогемагглютининов, иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов (Шихвердиев, 1984б). Отношение к применению теста восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилов для дифференциальной диагностики бактериальной внутрисердечной инфекции и ревматизма в последние годы весьма сдержанное (Анохин, Чипигина, 1990).

Всем больным проводилось физикальное обследование по общепринятой методике при поступлении в стационар, в процессе лечения и при контрольных осмотрах в период диспансерного наблюдения. Для диагностики полиорганной недостаточности и синдрома общей инфекционной интоксикации проводились также лабораторные исследования: общие клинические анализы крови и мочи, определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) (Кальф-Калиф, 1941), индекса сдвига лейкоцитов крови (Яблучанский и др., 1983), комплексное изучение иммунологических и биохимических показателей крови (динамика аспартат- и аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, общего билирубина, креатинина, азота мочевины, глюкозы, общего белка, электролитов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ). Состояние гуморального иммунитета оценивали по изменению таких показателей, как уровень иммуноглобу-

линов А, G, M, антистрептолизин-О в сыворотке, фракции С<sub>3</sub>-комплемента, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК).

Показатели свертывающей системы определяли по времени свертывания крови, рекальцификации плазмы, активности протромбина и концентрации фибриногена в сочетании с фибринолитической активностью крови. Состояние свертывающей системы крови при плазмотромбодитаферезе контролировали также с помощью коагулографа. По графической записи определяли начало и конец свертывания, продолжительность процесса свертывания, скорость свертывания за первую, вторую и третью минуты, начало ретракции и фибринолиза. Объем циркулирующей крови и ее компонентов измеряли плазмогематокритным методом Грегерсена.

Состояние центральной гемодинамики изучалось методом интегральной реографии тела (ИРГТ) с определением ударного объема левого желудочка (УО), минутного объема кровообращения (МОК), рассчитывались соответственно ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, коэффициент дыхательных изменений УО левого желудочка (КДИ), коэффициент резерва (КР) — как отношение фактической и должной величины МОК; по величине коэффициента интегральной тоничности (КИТ) оценивалось состояние системного артериального тонуса.

Результаты лабораторных исследований полностью подтвердили отсутствие специфических изменений при АС. Биохимические показатели отражали степень выраженности синдрома полиорганной недостаточности у каждого конкретного пациента. На основе общеклинического анализа крови вычисляли ЛИИ. В литературе описаны неоднократные попытки «усовершенствовать» определение ЛИИ (Островский и др., 1983; Фищенко, Химич, 1989). Наряду с традиционным расчетом (по Кальф-Калифу) ЛИИ определяли с учетом уровня лейкоцитоза (путем введения коэффициента, составляющего десятую часть первых двух цифр общего числа лейкоцитов в 1 л). Эти расчеты проведены у 73 больных с АС. Выделено 4 группы результатов определения ЛИИ: I и II — до оперативного лечения, III и IV — в 1-е сутки после операции. Причем в I и III группах ЛИИ определяли традиционно по формуле Кальф-Калифа, а во II и IV — с учетом количества лейкоцитов (Фищенко, Химич, 1989). Как показал анализ полученных результатов, ЛИИ до операции существенно пре-



Рис. 13. Лейкоцитарный индекс интоксикации.

*I* — традиционный, до операции; *II* — с учетом количества лейкоцитов, до операции; *III* — традиционный, после операции; *IV* — с учетом количества лейкоцитов, после операции.

вышал нормальные величины лишь у отдельных пациентов с яркой клиникой сепсиса, в среднем же его значение составило 1.60. При определении ЛИИ с учетом количества лейкоцитов в среднем исходно этот показатель был даже несколько ниже — 1.27. Различия между I и II группами оказались статистически незначимы ( $P > 0.05$ ). Наиболее существенно ЛИИ изменился в 1-е сутки после операции в условиях ЭКК, причем практически независимо от варианта клинического течения. В III группе он в среднем составил 17.14, а в IV — 27.01. Различия оказались статистически достоверными не только между I и III, II и IV группами, но и между III и IV ( $P > 0.001$ ). Результаты приведены на рис. 13.

В дальнейшем высокий уровень ЛИИ сохранялся при осложненном течении послеоперационного периода, но никогда не приближался к значениям в 1-е сутки. Вероятно, это связано с раскрытием микроциркуляторного русла в ходе общей гемодинамически эффективной перфузии в санирующем режиме. Несомненно, учет количества лейкоцитов у больных с выраженной интоксикацией при определении ЛИИ приводит к его существенному увеличению. Следует отметить, что при любом расчете этот показатель отражает тяжесть течения патологического процесса, а не является специфическим признаком определенной его ло-

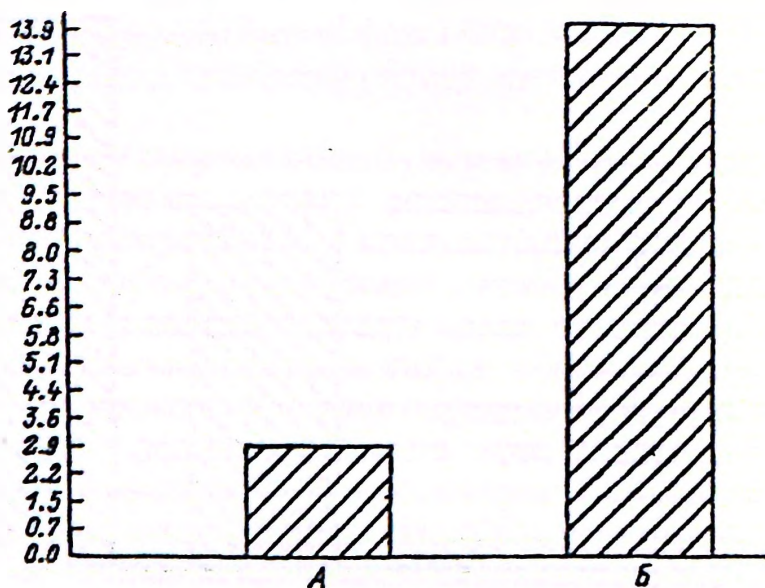


Рис. 14. Индекс сдвига лейкоцитов крови.

А — хроническое, Б — острое течение.

кализации. Но его определение в динамике может быть весьма ценным при оценке лечебного эффекта.

Определяли также индекс сдвига лейкоцитов крови (Яблучанский и др., 1983). Было проведено сравнение этого показателя у больных с АС при остром и хроническом варианте клинического течения. Результаты представлены на рис. 14. Этот показатель более объективно отражает тяжесть состояния пациента, чем только лишь определение количества лейкоцитов и процентное содержание палочко-ядерных нейтрофилов при генерализованной инфекции. Более того, отдельные авторы рекомендуют использовать этот индекс в качестве критерия эффективности проводимой терапии (Носкова и др., 1990).

Относительно ранним признаком АС является появление различной степени нарушения атриовентрикулярной проводимости вплоть до полной поперечной блокады сердца (Arnett, Roberts, 1976; Шевченко, 1984; Cripps, Joy, 1986). Динамическая регистрация ЭКГ может дать ценную информацию о формировании абсцесса (Weinstein, 1980; Arbulu, Asfaw, 1983; Kaplan, Shulman, 1989; Fredenrich et al., 1990). Полный атриовентрикулярный блок может развиваться и при тяжелом кальцинозе. Впервые такое наблюдение описал М. Bonninger в 1908 г., ранее обызвествление внутрисердечных структур считалось бессимптомным (Burnside, De Sanctis, 1972). При инфекционном миокардите ЭКГ-признаками являются измене-

ния зубца Т, депрессия сегмента ST, нарушения ритма (Валгма, 1990). Электрокардиографические изменения при АС следующие:

| Электрокардиографические изменения             | Частота, % |
|------------------------------------------------|------------|
| Синусовая тахикардия (> 80 уд./мин) . . . . .  | 14.6       |
| Синусовая брадикардия (< 60 уд./мин) . . . . . | 6.7        |
| Нарушения возбудимости . . . . .               | 36.0       |
| в том числе                                    |            |
| экстрасистолы . . . . .                        | 9.0        |
| мерцательная аритмия . . . . .                 | 23.6       |
| др. нарушения . . . . .                        | 3.4        |
| Нарушения проводимости . . . . .               | 58.4       |
| в том числе                                    |            |
| синоатриальная блокада . . . . .               | 5.6        |
| атриовентрикулярная блокада . . . . .          | 34.8       |
| др. нарушения . . . . .                        | 18.0       |
| Перегрузка камер сердца . . . . .              | 91.0       |
| Снижение сегмента ST . . . . .                 | 32.2       |
| Уменьшение амплитуды зубца Т . . . . .         | 28.4       |

Изменения были выявлены у 181 больного (83.2 %), из них у 91 % регистрировались признаки перегрузки камер сердца. Обращает на себя внимание высокая частота нарушений проводимости (58.4 %) и возбудимости (36.0 %).

Фонокардиография дает возможность диагностировать сопутствующий порок клапана, пораженного инфекцией (Цукерман, Скопин, 1989), а также внезапно возникший при дренировании абсцесса.

Таким образом, дооперационная диагностика АС представляется весьма сложной. Диагностическая ценность широко применяемых в клинической практике методов исследования проявляется наиболее полно только при комплексной оценке клинико-лабораторных и инструментальных данных. Исключительно важное значение имеет многократное повторение этих исследований.

## 5.2. Бактериологическая диагностика

Очевидно, что методы микробиологической диагностики не позволяют выявить АС, но их исключительную ценность в установлении этиологии заболевания и проведении этиотропной терапии трудно переоценить. На практике исследование гемокультуры у больных с внутрисердечной инфекцией сталкивается с двумя основными проблемами:

предшествующей антибактериальной терапией и отрицательными гемокультурами при наличии клинических признаков заболевания (Kaplan, Shulman, 1989). При абсцедирующих формах частота отрицательных результатов бактериологических исследований крови существенно превышает аналогичные при активном ИЭ. Это связано с наличием пиогенной капсулы, а при хронических абсцессах — кальциевых конгломератов. В эксперименте и клинике при внутрисердечной инфекции убедительно показана более высокая напряженность артериальной бактериемии, чем венозной. Величина градиента бактериемии зависит от механической и биологической фильтрации крови на тканевом ультракапиллярном уровне сосудистого русла (Шевченко, 1981, 1981б). Принципы бактериологического исследования крови больных с ИЭ уже сформулированы в виде практических рекомендаций. Перспективы повышения информативности бактериологического исследования крови заключаются в строгом соблюдении методических принципов:

- 1) асептический подход к исследованию,
- 2) увеличение объема крови (до 20 мл),
- 3) использование сред на высокопитательной ростовой основе,
- 4) введение в рецептуру среды антикоагулянтов и антибиотикоинактивирующих добавок,
- 5) одномоментное применение трех вариантов газовой атмосферы культивирования проб крови (аэробной, микроаэрофильной и анаэробной),
- 6) обязательная световая и люминесцентная микроскопия мазков крови (Кочеровец и др., 1990).

Бактериологическое исследование проводилось как по общепринятой методике, так и с использованием строгой анаэробной техники. Весь процесс диагностики состоял из двух этапов: долабораторного и лабораторного. Долабораторный этап исследования начинался с момента получения материала и завершался доставкой проб в анаэробную лабораторию. Важность специального выделения этого этапа обусловлена тем, что он определял достоверность всех дальнейших исследований. Материал для бактериологических исследований получали до операции — пункцией локтевой вены или из кавакатетера и из бедренной артерии, в ходе операции — из левого и правого предсердий до подключения АИК, а также на этапе ЭКК после кардиотомии (содержимое абсцессов,

удаляемые клапаны и некротизированные ткани). При выполнении диагностических манипуляций большое значение отводили строгому соблюдению асептики для исключения загрязнения проб нормальной микрофлорой кожи. Полученный материал немедленно помещали проколом в герметично завальцованные стерильные флаконы с предварительно восстановленной глюкозо-пептонно-дрожжевой средой (типа PYG) и с бескислородной газовой смесью, состоящей из 80 % азота, 10 % водорода и 10 % углекислого газа с содержанием кислорода менее 0.01 %. При этом во флакон с бескислородной газовой смесью вводили до 10 мл крови или содержимое абсцесса. Одновременно материал использовали для приготовления мазков на предметных стеклах.

Лабораторный этап исследований начинался с подготовительных мероприятий. За сутки до поступления проб готовили анаэробный кровяной агар, основу которого составлял Brucella- или Columbia-агар, обогащенный геминном, менадином, твином-80 и гемолизированной лошадиной кровью. Для восстановления среды помещали в микроанаэрозитат в атмосферу трехкомпонентной газовой смеси и хранили до посева в течение суток при комнатной температуре.

По мере поступления проб определяли очередность их обработки. Для первичного посева на плотные среды в первую очередь использовали материал, доставленный в газовой среде, а также некротизированные ткани и кальциевые конгломераты. Твердый материал вторично обжигали над пламенем спиртовки, в асептических условиях на чашке Петри разрезали стерильным скальпелем и производили посев петлей на плотные питательные среды.

Высев с накопительной среды PYG производили на следующие сутки, после инкубации в термостате при температуре 35 °С. Культивировали неспорообразующие анаэробы в микроанаэрозитах с трехкомпонентной газовой смесью в присутствии палладиевого катализатора при температуре 35 °С. Микроанаэрозитаты заполняли газовой смесью трехкратным вакуумзаместительным «промыванием».

Учет и оценку полученных результатов начинали с просмотра мазков из нативного материала, окраску их выполняли по методу Грама в модификации N. Karploff и P. Veergan (1922). При микроскопии учитывали все морфологические формы, грампринадлежность, интенсив-

ность и тип фагоцитоза. Эти сведения затем сопоставляли с результатами микроскопии выросших на средах бактерий. Из колоний, культивированных в анаэробных условиях, производили высев материала на способность к росту в аэробных и микроаэрофильных условиях (проба на аэротолерантность). При положительном результате этой пробы культуру относили к факультативным анаэробам или к микроаэрофилам, при отсутствии роста — к строгим анаэробам. Быстрое обнаружение некоторых групп анаэробов было возможно благодаря их характерной морфологии. Так, грамотрицательные коккопалочки были, как правило, бактероидами. Типичную морфологию имеют и фузобактерии, представляющие собой удлиненные тонкие прямые и слегка изогнутые, с заостренными концами грамотрицательные палочки, слабо окрашивающиеся в розовый цвет.

Некоторые виды неспорообразующих анаэробов определяли по особенностям культурального роста. Так, *Bacteroides melaninogenicus* образуют черные и темно-коричневые колонии с «металлическими вкраплениями». С целью более раннего выявления этого возбудителя использовали люминесцентную микроскопию. В ультрафиолетовых лучах островки колонизации этого микроорганизма давали малиновое свечение.

Окончательно идентифицировали строгие бесспорные анаэробы на основании комплекса морфологических, культуральных, биохимических характеристик, а также данных определения чувствительности к антибиотикам.

Бактериологическое исследование производилось, как правило, на фоне антибактериального лечения, в ходе которого, несомненно, происходит селекция микроорганизмов. Результаты бактериологических исследований сопоставляли в дальнейшем с данными гистобактериоскопии.

Бактериологические исследования имеют исключительно важное значение не только в диагностике, но и в лечебной тактике при внутрисердечной инфекции, тем более ее абсцедирующих формах. Эти исследования проводятся на всех этапах лечения, как правило, с первого дня поступления пациента в стационар. Учитывая то, что не существует специфического возбудителя внутрисердечной инфекции, впрочем как и сепсиса (что является еще одним аргументом, позволяющим рассматривать внутрисердечный очаг как форму ангиогенного сепсиса), идентифика-

ция микроорганизма и определение его чувствительности к антибиотикам становятся обязательным условием в организации лечения этой категории больных.

Если в 1955 г. Кегг имел все основания заявить, что «самым важным достижением в лечении подострого септического эндокардита за последние 40 лет явилось введение в практику антибиотиков» (цит. по: Williams et al., 1970), то сегодня мы вынуждены констатировать, что именно по причине бесконтрольного применения этих препаратов произошли существенные изменения внутрисердечной инфекции как нозологической формы. Наиболее ярко об этом свидетельствует динамика структуры ее возбудителей. Так, если еще в 1958 г. Н. М. Амосов писал, что почти у 100 % больных с затяжным септическим эндокардитом удастся высеять зеленеющий стрептококк, то уже в 70-е годы доля этого возбудителя составила всего лишь 16 %, а 38 % — стафилококки (Демин А., Демин Ал., 1978), в 80-е годы в структуре возбудителей ангиогенного сепсиса стафилококки в монокультуре и в ассоциациях с другими микроорганизмами составили уже более 61 % (Шихвердиев, 1984а). По данным же Л. А. Девятьярова с соавторами (1987), на фоне септического эндокардита при положительной гемокультуре в венозной крови стафилококки составили 75 %.

Еще в 1970 г. считали, что время взятия крови на посев значения не имеет, потому что бактериемия при эндокардите бывает постоянной и часто устойчивой, несмотря на адекватное лечение (Williams et al., 1970). Сегодня стало вполне очевидным, что получение положительной гемокультуры — реально существующая проблема. Даже при стафилококковом сепсисе в специализированном противосепсисном центре положительные результаты получают в 72.8 % случаев (Лагидзе, 1988). А при локализации септического очага в сердце положительная гемокультура при исследовании венозной крови определяется в 17.8, а артериальной — в 31.3 % случаев (Шихвердиев, 1984а). Ю. Л. Шевченко (1981а, 1981б) в эксперименте и клинике убедительно показал большую диагностическую ценность исследования артериальной гемокультуры при определении возбудителя внутрисердечной инфекции.

Существенное снижение частоты положительных результатов исследования гемокультуры, вероятно, можно объяснить ранним применением антибактериальных пре-

РЕЗУЛЬТАТЫ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ (в %)

| Место взятия пробы | Вариант течения |             |
|--------------------|-----------------|-------------|
|                    | острое          | хроническое |
| Артерия            | 62.5            | 39.1        |
| Вена               | 18.8            | 24.6        |
| Сердце             | 59.4            | 60.9        |

паратов (на догоспитальном этапе), изменением культуральных свойств микроорганизмов (появление штаммов, требующих специфических условий для культивирования), погрешностями при взятии пробы крови (гемокультура чаще бывает положительной в начале озноба, а в период стойкого повышения температуры тела количество микроорганизмов в крови самое низкое). Для преодоления этих проблем предлагается использование сложных по составу сред с антибиотиконейтрализующими добавками, проведение многократных бактериологических исследований венозной и артериальной гемокультур, обязательное исследование интраоперационного материала, дополненное его бактерио- и гистобактериоскопией. Если позволяет состояние больного (отсутствие гипертермии и тахикардии), непосредственно перед взятием крови рекомендуют усилить функциональную нагрузку на сердце путем пяти- и семикратного перехода из положения лежа в положение сидя (Шевченко, 1981а, 1981б). Особое значение придают использованию различных условий культивирования — аэробных и анаэробных. В последние годы интраоперационно стали брать пробы крови из правого и левого предсердий до подключения АИК (табл. 6).

Трудно переоценить практическое значение определения чувствительности выделяемых микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Результаты проведенных исследований у больных с АС представлены в табл. 7.

Как показали исследования, наибольшей чувствительностью грамположительные микроорганизмы и возбудители АС обладают к рифампицину (74.2 %), стрептомицину (71.0 %), гентамицину (64.5 %) и доксициклину (51.6 %). Из полусинтетических пенициллинов наиболее эффективными оказались оксациллин (48.4 %) и карбенициллин (41.9 %). Более высокую чувствительность к

### ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ К АНТИБИОТИКАМ

| Антибиотик   | Микроорганизмы |          | Антибиотик    | Микроорганизмы |          |
|--------------|----------------|----------|---------------|----------------|----------|
|              | грам (+)       | грам (-) |               | грам (+)       | грам (-) |
| Пенициллин   | 16.1           | —        | Метициллин    | 25.8           | —        |
| Стрептомицин | 71.0           | 30.8     | Оксациллин    | 48.4           | —        |
| Левомецетин  | 35.5           | 30.8     | Ампициллин    | 12.9           | 15.4     |
| Тетрациклин  | 38.7           | 15.4     | Канамицин     | 32.3           | 30.8     |
| Эритромицин  | 9.7            | —        | Рифампицин    | 74.2           | —        |
| Олеандомицин | 29.0           | —        | Полимиксин    | 3.2            | 69.2     |
| Линкомицин   | 22.6           | —        | Карбенициллин | 41.9           | 23.1     |
| Гентамицин   | 64.5           | 30.8     | Доксициклин   | 51.6           | —        |

этим препаратам (свыше 80 %) обнаружили при хирургическом сепсисе Л. Г. Баженов с соавторами (1990). А грамотрицательные микроорганизмы оказались наиболее восприимчивы к полимиксину (69.2 %). Гегия Г. Н. (1988б) рекомендует для лечения грамотрицательного сепсиса комбинацию тобрамицина или гентамицина с карбенициллином.

Высокая чувствительность анаэробных микроорганизмов при сепсисе отмечена к метронидазолу, кефзолу, клафорану, цефамизину и долацину С (Каргальцева и др., 1990). Бактероиды и фузобактероиды абсолютно устойчивы к аминогликозидам. Более того, как считает Гегия (1988а), длительное лечение препаратами этой группы может даже способствовать активации данных микроорганизмов.

Современная методика определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, особенно при остром течении генерализованной инфекции, имеет очень существенный недостаток — длительность осуществления. На практике, не дожидаясь результатов у конкретного больного, начинаем антибактериальную терапию на основе собственных результатов и данных литературы. Это обязательно комбинированная антибактериальная терапия, предполагающая в тяжелых случаях использование высших терапевтических доз аминогликозидов, полусинтетических пенициллинов и метрагила.

### 5.3. Морфологические исследования

Морфологическое исследование операционного материала при вмешательствах по поводу АС выполняет не только традиционную функцию постановки гистологического диагноза (характера и степени воспалительных изменений), но и при использовании специальных методов в определенной степени способствует верификации этиологии процесса.

Гистобактериоскопические исследования выполняли с использованием больших увеличений и иммерсионной системы микроскопа в срезах, окрашенных азуром II-эозином, по Граму-Вейгерту (для выявления грамположительной бактериальной флоры и грибов), обработанных с помощью ШИК-реакции (для выявления некоторых бактерий и грибов). Для гистобактериоскопии кроме выше описанных использовали методику окрашивания тканевых срезов по Граму в модификации R. C. Brown и H. C. Norris (1978), позволяющую определять грампринадлежность бактерий в тканях. Грамположительные микроорганизмы по этой методике окрашивались в синий цвет, грамотрицательные — в красный, причем анаэробные грамотрицательные бактерии красились менее интенсивно в розовый цвет. Бактериоскопическое исследование для выявления микробов и изучения клеточного состава проводили в мазках, окрашенных азуром II-эозином, по Граму, Романовскому, а также по Граму в модификации N. Kopeloff и P. Veerman (1922).

Гистологическое исследование проводили на микроскопе МББ-1 и NU 2E «Карл Цейсс ИЕНА» с полным использованием диапазонов их разрешающей способности.

### 5.4. Лучевая диагностика

Рентгенологические методы (рентгеноскопия, рентгенография, томография и др.) могут оказаться ценными в выявлении признаков возникшего порока сердца, сократительной способности миокарда, а также в обнаружении и локализации инородных тел (Вишневский, 1947; Кевеш, 1950; Фанарджян, 1977; Шевченко, 1983б, 1983в). Рентгенотелевизионное исследование с помощью электронно-оптического преобразователя позволяет выявить даже небольшие вкрапления извести в области митрального кла-

пана (Малиновский, Козлов, 1984). Это имеет определенное значение в диагностике хронических АС.

Современную диагностику патологии сердца трудно представить без ультразвукового исследования. Под термином эхокардиография понимают комплексное ультразвуковое исследование при помощи 4 методов: одно- и двухмерная ЭхоКГ, доплер-эхокардиография (ДЭхоКГ) и контрастная ЭхоКГ (Feigenbaum, 1986; Goldberg, 1989; Соловьев и др., 1990; Белоконь, Подзолков, 1991). В последнее время ЭхоКГ пополнилась еще одним методом — цветное доплеровское сканирование (Шиллер, Осипов, 1993).

Уже четверть века насчитывает история клинического применения ультразвука и не появилось ни одного сообщения о непосредственно им обусловленном вредном влиянии на организм. Это позволило методу найти широкое применение в диагностике различной патологии даже у беременных женщин и новорожденных (Meyer, 1989). Кроме безопасности и большой информативности ЭхоКГ обладает еще очень существенным преимуществом — неограниченной возможностью повторения исследования у одного и того же пациента, что делает метод исключительно ценным при изучении динамики заболевания.

ЭхоКГ-метод широко используется в диагностике внутрисердечной инфекции (Соловьев и др., 1985; Reid, Rahimtoola, 1986; Miller et al., 1987; Plehn, 1988; Шевченко, Матвеев, Халак, 1993). Описаны случаи выявления с его помощью инфекционного поражения клапана легочной артерии (Bhandari et al., 1986; Murray et al., 1988). Г. Г. Хубулава (1994) отмечает важность метода не только в диагностике, но и в определении показаний к оперативному лечению инфекционного эндокардита правых камер сердца. Н. Vecher с соавторами (1984) считают, что этот метод позволяет предугадать операционные находки в 89 % случаев. J. L. Neimann с соавторами (1984) из 12 наблюдений абсцессов кольца клапана аорты только в 4 получили ложноотрицательные эхокардиографические данные. Эхокардиография выявляет расслоение аортальной стенки (Scanlan et al., 1982). Однако эти данные не специфичны (Fox et al., 1977). Их можно ожидать, когда полость расположена по средней линии сердечных структур. При двухмерной ЭхоКГ АС на ранних стадиях проявляется как локализованное уплотнение стенки аорты с постепенным ее утолщением, позже может визуализиро-

ваться свободная полость в тканях вокруг клапана (Weinstein, 1984). Отсюда понятна необходимость динамического эхокардиографического исследования (Agatston et al., 1985). Возможно выявление патологических сообщений между аортой и камерами сердца (Sablon et al., 1989).

Исследование парапротезных абсцессов методом ЭхоКГ затруднено (Шевченко, Матвеев, Халак, 1993). S. G. Ellis с соавторами (1985) выделяют следующие признаки, которые позволяют заподозрить наличие перивальвулярного абсцесса: маятниковые движения искусственного клапана, аневризма в области синуса Вальсальвы, утолщение стенок аорты более 10 мм, перивальвулярные уплотнения межжелудочковой перегородки более 14 мм. Эхокардиографические проявления абсцесса кольца митрального клапана могут быть в виде полосы между задней митральной створкой и левым желудочком (Nakamura et al., 1982). Однако ЭхоКГ может давать и артефакты (Scanlan et al., 1982), а также нередко занижает степень выраженности и распространенности воспалительно-деструктивного процесса в сердце (Neimann et al., 1984). Метод весьма информативен в диагностике обызвествления внутрисердечных структур (Weinstein, 1980; Малиновский, Козлов, 1984; Останькович и др., 1989; Соловьев и др., 1990).

Роль ЭхоКГ в диагностике АС в последнее время возрастает в связи с развитием доплеровского исследования (Fisher et al., 1987; Roberts et al., 1991). Ее диагностические возможности также расширяет чреспищеводный метод (Daniel et al., 1986; Prunier et al., 1988; Erbel et al., 1988). Так, по данным Daniel W. G. et al. (1991), при сравнении информативности трансторакального и чреспищеводного методов у 46 пациентов с АС первым было выявлено 13 абсцессов, а вторым — 40 ( $P < 0.001$ ). Но чреспищеводная ЭхоКГ — в некоторой степени инвазивный метод. При его выполнении описаны такие тяжелые осложнения, как аспирация, аритмия, кровотечение, бронхоспазм, повреждение пищевода, т. е. чреспищевая ЭхоКГ не может быть скрининговым методом, к тому же она не заменяет трансторакальную ЭхоКГ (Pearlman, 1991). Более того, описан случай ИЭ после чреспищеводной ЭхоКГ (Read et al., 1993).

Обязательным исследованием у всех больных была эхокардиография. Исследования проводились на аппаратах «Aloka-SSD-280 LS» и «Hewlett-Packard». С помощью

ЭхоКГ выявляли вегетации, повреждение внутрисердечных структур, отложения солей кальция, определяли размеры камер сердца, степень регургитации. Показатели сократительной способности миокарда рассчитывались при М-эхокардиографии. Использовали индексированные (приведенные к площади поверхности тела) показатели конечно-систолических и конечно-диастолических размеров и объемов левого желудочка, фракции выброса и укорочения и другие показатели. Исследования неоднократно повторялись для изучения динамики внутрисердечного инфекционного процесса. Тип ультразвукового датчика зависел от пациента. При обследовании взрослых предпочитали датчики с частотой 3.5 мГц, детей — датчики с частотой 5.0 мГц, у которых длина проникновения луча несколько меньше, но больше разрешающая способность.

Наиболее часто используемое положение пациента — на спине или лежа на левом боку с различной степенью наклона туловища. Датчик располагали в области «ультразвукового окна» в III—V межреберье слева от грудины в пределах 1—3 см от нее. Для создания безвоздушного контакта датчика с кожей использовали специальный ультразвуковой гель. Данные ЭхоКГ фиксировали на пленке с синхронной записью ЭКГ для фаз сердечного цикла.

Согласно рекомендации Американского эхокардиографического общества, для стандартизации двухмерного ЭхоКГ-исследования использовали три плоскости: по короткой оси сердца, по длинной его оси, из апикального доступа (четырёхкамерный вид сердца). На рис. 15 показано значение положения датчика в выявлении АС различной локализации.

Для оценки внутрисердечной гемодинамики проводили также доплеровское исследование кровотока через камеры сердца. С помощью доплеровского сигнала изучали направление, характер (турбулентный, ламинарный), скорость кровотока, градиент давления. Показатели насосной функции сердца определяли по программе с использованием аппаратов «SIM 5000» и «Sonos 100», в основе которых лежат формулы L. Teichholz et al. (1974). Учитывали следующие показатели: конечно-систолический объем и конечно-систолический размер ЛЖ, конечно-диастолический объем и конечно-диастолический размер ЛЖ, ударный объем, фракцию выброса, толщину задней стенки ЛЖ, массу миокарда ЛЖ. Более точным и диагностически до-

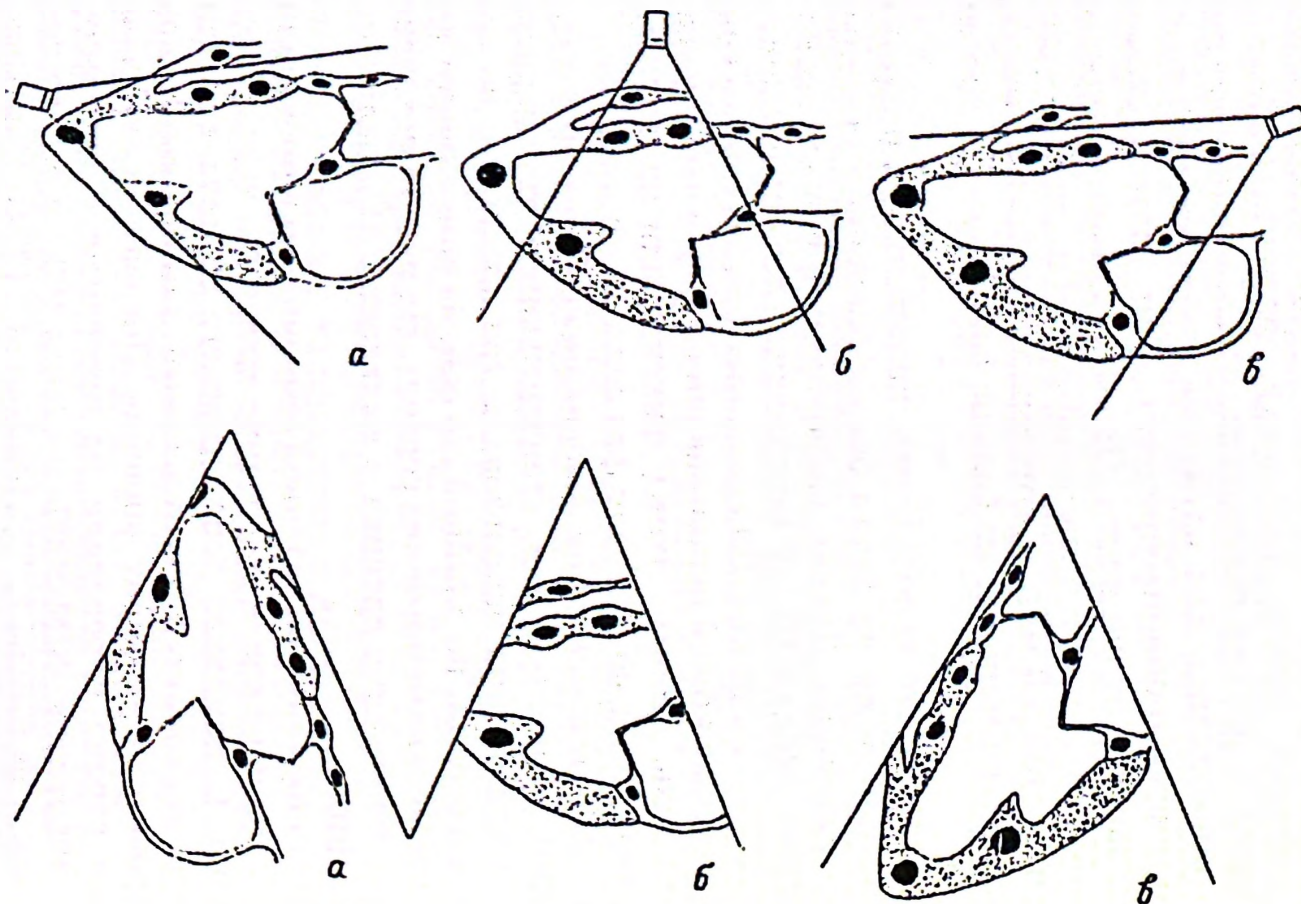


Рис. 15. Ультразвуковая визуализация АС в зависимости от положения датчика.

а — апикальная, б — парастеральная, в — супрастеральная позиции.

стоверным является использование индексированных показателей ЛЖ, получаемых путем приведения абсолютных цифр к единице площади тела (КСИ, КДИ, УИ).

Учитывая, что абсолютное большинство АС является следствием деструктивных форм ИЭ, определенное диагностическое значение могут иметь ЭхоКГ-признаки, характерные для ИЭ: разрывы хорд, надрывы створок с их пролабированием, возникновение перфорации створок, появление недостаточности клапанов, наличие вегетаций и кальцинатов. Следует отметить, что ЭхоКГ позволяет диагностировать лишь крупные вегетации размерами не менее 3 мм. Более того, Девятьяров Л. А. с соавторами (1990) расценивают появление пышных вегетаций и деструкции эндокарда как позднее проявление септического эндокардита. В то же время отсутствие вегетаций при ЭхоКГ не позволяет отвергнуть диагноз ИЭ (Kaplan, Shulman, 1989). При двухклапанном поражении возрастает вероятность наличия деструктивных форм внутрисердечной инфекции. Впервые с помощью двухмерной ЭхоКГ Т. J. Mardelli с соавторами в 1978 г. диагностировали абсцесс фиброзного кольца клапана аорты при ИЭ. Клапан был в тяжелом кальцинозе. Наиболее частым ЭхоКГ-признаком абсцесса является наличие полости с эхонегативным центром (Feingenbaum, 1986) (рис. 16). При вскрытии абсцесса может произойти острая деструкция внутрисердечных структур с возникновением порока сердца. С помощью ДЭхоКГ можно уточнить степень регургитации. Наиболее полно позволяет оценить регургитацию цветное доплеровское сканирование, так как при этом методе не создают помех эхо-сигналы от кальциевых конгломератов и протезов клапанов (Шиллер, Осипов, 1993). На рис. 17 представлено черно-белое изображение цветной доплеровской сканограммы при регургитации на клапане аорты. Особые трудности возникают при ЭхоКГ-диагностике инфекционного процесса на клапанном протезе. На фоне мощного эхо-сигнала от протеза трудно обнаружить вегетации и патологическое движение запирательного элемента. В этих случаях возникают трудности в выявлении регургитации как следствия абсцедирования при протезном клапанном эндокардите. Существенную помощь при этом может оказать цветное доплеровское сканирование.

Л. А. Девятьяров и А. М. Козырь (1989) у 82 % больных с хроническим АС выявили кальциноз в очаге распада, являвшийся результатом петрификации перифокального



Рис. 16. Эхокардиограмма. Абсцесс корня аорты.

1 — правый желудочек, 2 — аорта, 3 — левый желудочек, 4 — протёз клапана аорты, 5 — абсцесс.

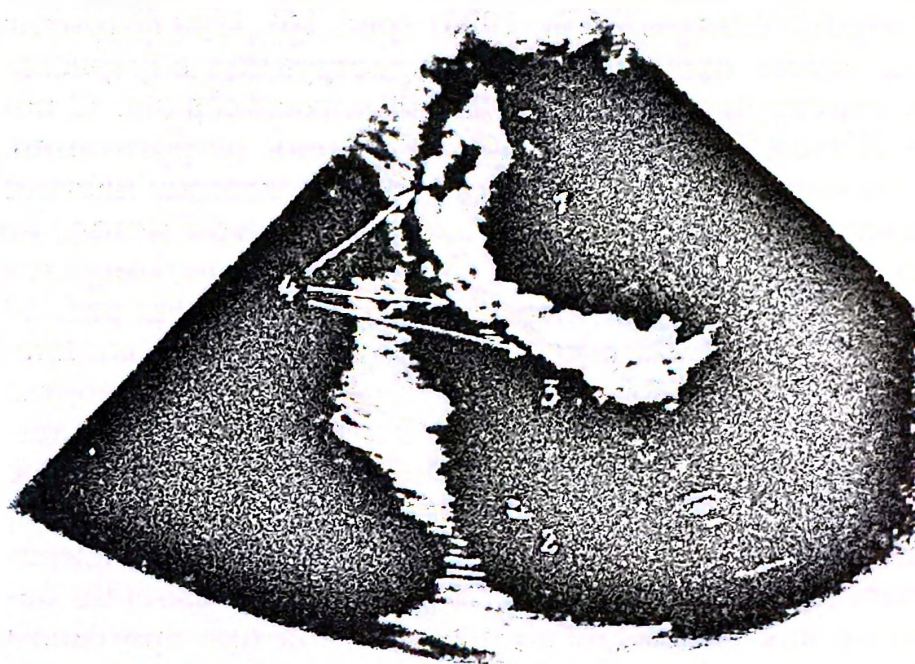


Рис. 17. Черно-белое изображение цветной доплеровской сканограммы. Регургитация на АК.

1 — левый желудочек, 2 — левое предсердие, 3 — передняя створка митрального клапана, 4 — регургитация 2—3 степени.

воспаления. Особенно должно настораживать выявление вегетаций на пораженных кальцинозом клапанах. С помощью ЭхоКГ можно обнаружить остро возникший ДМЖП, образовавшийся при вскрытии абсцесса межжелудочковой перегородки. ЭхоКГ позволяет диагностировать перикардит как один из наиболее часто встречающихся признаков абсцедирования в сердце.

Постинфарктный абсцесс при ЭхоКГ можно манифестировать лишь тромбозом полости вовлеченного в процесс желудочка. В двух случаях причиной формирования АС явились инфицированные миксомы ЛП и ПЖ. Кардиоонкологию — новую главу современной хирургии — трудно представить без ЭхоКГ (Feigenbaum, 1986; Мархасина, 1987; Шиллер, Осипов, 1993). Описаны случаи инфицирования и кальцификации новообразований сердца (Bhargati, Lev, 1989; Соловьев и др., 1990). Диагностическая ценность ЭхоКГ-данных существенно возрастает при их сопоставлении с клинико-лабораторными признаками ангиогенного сепсиса. Внезапно возникшая регургитация при наличии общесептических симптомов и (или) эмболического синдрома с большой вероятностью позволяет предположить вскрывшийся внутрисердечный абсцесс. Однако на дооперационном этапе диагноз «абсцесс сердца» был поставлен только 32,7 % больных с этой патологией. И это при том, что почти у 100 % была диагностирована внутрисердечная инфекция. К сожалению, нельзя не согласиться с А. Е. Weale с соавторами (1992) в том, что на современном этапе решающее значение принадлежит интраоперационной диагностике.

В 1984 г. появилось первое сообщение об использовании компьютерной томографии в диагностике АС (Cowan et al., 1984). Недостатком этого метода является то, что он выявляет только большие абсцессы (Hunter et al., 1988), однако информативность повышается при одновременном использовании ЭхоКГ (Vargas-Barron et al., 1985; Prunier et al., 1988).

В диагностике АС используют также радионуклидные методы — сканирование с применением меченных изотопами аутолейкоцитов (Spies et al., 1977; Oates, Sarno, 1988; Cerqueria, Jacobson, 1989), а также ядерно-магнитный резонанс (Fredenrich et al., 1990; Akins et al., 1991).

Отношение к инвазивным методам исследования при внутрисердечной инфекции весьма противоречиво — от полного неприятия до вполне допустимого. Так, Мали-

новский Н. Н. и Константинов Б. А. (1980) считают, что по медицинским показаниям (тяжесть состояния и очевидность диагностики) катетеризацию сердца и рентгеноконтрастные исследования у больных с внутрисердечной инфекцией проводить нельзя. Катетеризация сердца у больных с активным ИЭ считается опасной из-за риска разрушения катетером вегетаций и эмболий (Arbulu, Asfaw, 1983). Miller S. W. и Dinsmore R. E. (1984) без осложнений с помощью ангиографии диагностировали 19 абсцессов клапана аорты, а Welton D. E. с соавторами (1979) выполнили катетеризацию сердца 35 пациентам с активным ИЭ. При этом из осложнений отмечена только преходящая фибрилляция предсердий. Но, как отмечает Grossman W. (1991), выполнение катетеризации допустимо больным, которым предстоит оперативное вмешательство.

Эндомиокардиальная биопсия считается информативной в ранней диагностике ИЭ при ВПС (Фролов, 1989) и инфекционного миокардита (Валгма, 1990). Однако вряд ли этот метод найдет широкое применение в распознавании абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции. Проблематично и использование в этих целях пункционной биопсии под контролем компьютерной томографии. При биопсии органов грудной полости этот метод дает ошибки в 42 %, а риск пневмоторакса и кровотечения весьма велик (Нуднов и др., 1993). При сочетании различных методов ЭхоКГ, компьютерной томографии, радиоизотопного сканирования и ядерно-магнитного резонанса необходимость в выполнении инвазивных методов исследования существенно уменьшится (Prunier et al., 1988; Weernink et al., 1989).

Однако и сегодня распознавание АС остается весьма трудной диагностической задачей, требующей активного целенаправленного диагностического поиска в условиях специализированного стационара. Очень часто АС выявляются интраоперационно. К сожалению, к диагностике АС все еще подходят полные иронии слова Блехмана о перикардитах: «...в учебниках их клиническая картина окружена необычным богатством признаков, но встречается мало заболеваний, распознавание которых так часто являлось бы привилегией секционного стола» (цит. по: Джанелидзе, 1953).

### КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

#### 6.1. Общие вопросы организации лечения больных с абсцессами сердца

Утверждение о возможности успешного консервативного лечения АС представляется неправомерным уже в силу того, что существующие методы прижизненной диагностики не позволяют поставить окончательный диагноз, это реально только на операции. Отсюда и понятно, что на дохирургическом этапе изучения АС во всех случаях диагноз определялся в ходе секционного исследования.

В доступной литературе встретился единственный случай успешной консервативной терапии парапротезного абсцесса фиброзного кольца клапана аорты (Tucker et al., 1993). В этом наблюдении больной 71 года было выполнено протезирование клапана аорты по поводу его недостаточности. На 5-е сутки после операции появилась лихорадка с повышением температуры тела до 40 °С. Бактериологическое исследование крови и экссудата из полости перикарда выявило золотистый стафилококк. Был назначен внутривенный курс нафциллина и гентамицина в течение 4 недель. Клинически наступило улучшение. Однако через два дня после окончания введения антибиотиков вновь появилась лихорадка и температура тела повысилась до 39.8 °С, лейкоцитоз достиг  $28 \times 10^9/\text{л}$ . Повторное исследование гемокультуры выявило также золотистый стафилококк. При чреспищеводной ЭхоКГ были обнаружены множественные полости абсцессов в области аортального протеза, распространяющиеся на межпредсердную перегородку. От оперативного лечения пациентка категорически отказалась. Поэтому был назначен длительный пероральный курс рифампицина и диклоксацил-

лина. Через 18 мес контрольная чреспищеводная ЭхоКГ не выявила абсцесса.

На основании этого, можно сказать казуистического, наблюдения делать вывод о возможности исключительно консервативного лечения АС нельзя. Обращает на себя внимание и тот факт, что авторы обосновали диагноз только по результатам одного неинвазивного метода. Нельзя исключить, что в данном случае успех достигнут в лечении протезного ИЭ. Это наблюдение скорее блестящий пример роли бактериологических исследований и комплексной антибактериальной терапии в диагностике и лечении внутрисердечной инфекции.

## 6.2. Предоперационная подготовка

При достаточно обоснованном подозрении на абсцедирование в сердце возникает абсолютное показание к оперативному лечению, так как консервативная терапия на современном этапе однозначно обрекает пациента на летальный исход. Существующие в плановой хирургии противопоказания для операций в данной ситуации учитываются лишь в плане принятия превентивных мер для снижения риска интра- и послеоперационных осложнений. Программа предоперационной подготовки строится с учетом дефицита времени, органично переходя в анестезиологическое обеспечение операции. Целью такой программы является в предельно сжатые сроки максимально коррегировать проявления синдрома полиорганной недостаточности. Однако очевидная необходимость в проведении интенсивной медикаментозной терапии, использовании методов экстракорпоральной коррекции гомеостаза не должна быть причиной отдаления сроков оперативного лечения. В этих условиях особую актуальность приобретает проблема прогнозирования результатов хирургического лечения с оценкой резервов организма.

Использование математических моделей позволяет получить ориентировочную оценку социальной оправданности предполагаемого хирургического вмешательства на сердце. С их помощью можно с большой долей вероятности (65—90 %) предположить, обеспечит ли операция улучшение качества жизни больного или приведет его к инвалидности (Шихвердиев, 1994). Применительно к больным с АС математические модели дают информацию о перено-

симости операции. Но цель математического моделирования заключается не только и не столько в том, чтобы дать хирургам «моральное право» отказать пациенту в единственном шансе продлить жизнь. (Хотя при недостаточно развитой системе оказания кардиохирургической помощи актуальность проблемы отбора больных не вызывает сомнений). На основании математической обработки клинко-лабораторных данных в клинике сердечно-сосудистой хирургии им. П. А. Куприянова разработан диагностический алгоритм, дающий возможность не только оценить резервы организма и прогнозировать исход оперативного лечения, но также проводить целенаправленную коррекцию с целью его улучшения (Шихвердиев, 1994).

Принципиально различают два вида предоперационной подготовки больных с внутрисердечной инфекцией: подготовка к плановой операции (для больных, состояние которых позволяет ее осуществить, — хронические абсцессы, невыраженные проявления сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности) и подготовка к неотложной операции (Шевченко, 1986).

В программу подготовки больных к плановой операции входили кардиотонизирующая терапия и уменьшение или устранение декомпенсации кровообращения, нормализация показателей красной крови и коррекция ее белкового состава, стимуляция иммунной защиты, лечение почечно-печеночной и дыхательной недостаточности, нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Эту программу продолжали осуществлять в ходе операции и в послеоперационном периоде.

При поступлении в клинику больным выполнялась катетеризация подключичной вены с назначением инфузионной терапии под контролем за центральным венозным давлением, темпом диуреза и общепринятых клинко-диагностических критериев (Жизневский, 1994). Инфузионная терапия проводилась с учетом необходимости ограничения объема инфузионных сред, обязательного введения электролитов  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$  и  $Cl^-$ , сердечных гликозидов, витаминов, глюкозы и инсулина, аминокислот, кортикостероидов. Последние, как известно, обладают противовоспалительным, антитоксическим, антипирогенным, десенсибилизирующим, прессорным и противошоковым действием. Весьма важным является то, что уменьшение ими воспалительного отграничительного вала способствует более легкому проникновению в очаг

воспаления лекарственных веществ и антибиотиков (Рябухин и др., 1979). При проведении кардиотонизирующей терапии с использованием дофаминергических препаратов (дофамин и его аналоги в дозе 5—10 мкг/кг в мин) осуществляли мониторинг за ЭКГ-данными и показателями частоты пульса и артериального давления.

Для лечения дыхательной недостаточности проводилась ингаляция увлажненного кислорода через вилкообразные носовые канюли. Очевидными преимуществами этого метода кислородной терапии являются минимальный дискомфорт, отсутствие необходимости в ее перерыве при питье, приеме пищи, откашливании мокроты, разговоре. К недостаткам метода относятся невозможность повысить концентрацию вдыхаемого кислорода более 40 % и высыхание носовой полости, если не применять специальные режимы увлажнения. При недостаточной эффективности ингаляционной оксигенотерапии возникают показания к гипербарической оксигенации (ГБО). Метод ГБО при предоперационной подготовке применен 17 больным с АС. Сеансы проводились один раз в сутки в барокамерах «Ока-МТ» при давлении кислорода от 1.2 до 1.8 атм и экспозиции 30—60 мин. Время компрессии определялось индивидуальной переносимостью ГБО, декомпрессия осуществлялась со скоростью не более 2 мм рт. ст./сек. Осложнений, требующих специального лечения, при проведении ГБО не наблюдали. Естественно, что мероприятия, направленные на лечение синдрома полиорганной недостаточности (например, улучшение реологических свойств крови, коррекция гипопротенемии, стимуляция диуреза, парентеральное питание и др.), оказывают хотя и косвенное, но существенное благотворное влияние на функцию системы органов дыхания. Инструктор по ЛФК или лечащие врачи проводят с больными занятия по методике дыхательной гимнастики.

Антибактериальная терапия в клинике проводится с учетом объема и характера лечения на предыдущих этапах. Как правило, до получения результатов бактериологических исследований с определением чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам назначают комбинацию полусинтетических пенициллинов и цефалоспоринов в высших терапевтических дозах. Для исключения роли анаэробных микроорганизмов в формировании АС с лечебной целью назначается метрагил. Столь интенсивная антибактериальная терапия проводится на фоне обяза-

тельного приема антигрибковых препаратов. В случаях выраженных явлений сепсиса на основе накопленного опыта о преобладании в структуре возбудителей стафилококков используется антистафилококковая плазма из расчета 3—5 мл на 1 кг массы больного.

Учитывая высокий риск осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта после искусственного кровообращения (острые язвы, желудочно-кишечное кровотечение, обострение язвенной болезни) в предоперационном периоде особое внимание уделяется уточнению «язвенного» анамнеза, профилактическому назначению диеты и медикаментозных средств, снижающих агрессивность желудочного сока, повышающих защитные свойства слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. В последнее время до операции стали в обязательном порядке выполнять больным фиброгастродуоденоскопию для уточнения диагноза, а при показаниях — для проведения местного лечения.

Трудно переоценить значение морально-психологической подготовки больного к предстоящей операции. Длительное лечение в амбулаторных и стационарных условиях с нарастающей отрицательной динамикой, а нередко и с эпизодами тяжелых осложнений, неизбежно приводит к развитию психоастенического синдрома. Психозомоциональное состояние больного, отраженное в типе его отношения к болезни, оказывает вполне определенное и весьма существенное влияние на исход оперативного лечения.

Задача лечащего врача аргументированно, в корректной форме, доступным по форме изложения языком объяснить больному, что операция является единственным реальным шансом попытаться спасти ему жизнь и добиться излечения. При этом необходимо предупредить пациента о тяжести предстоящего оперативного вмешательства, обязательно сохранив его надежду на благополучный исход обещанием высокопрофессиональной работы всего медицинского персонала, принимающего участие в лечении. Целесообразно подчеркнуть в беседе с пациентом, что такие операции выполняются не первый год и имеется определенный положительный опыт. Внимание больного должно быть сосредоточено на зависящих от него обстоятельствах и мероприятиях в послеоперационном периоде — правильное дыхание, откашливание мокроты, питание, активное поведение. В беседах же с родственниками необходимо быть предельно откровенным, пре-

дупреждая о крайне высоком риске операции и возможных осложнениях вплоть до летального исхода.

Для объективизации психосоматической оценки состояния больного и его влияния на прогноз оперативного лечения в условиях ЭКК в клинике сердечно-сосудистой хирургии им. П. А. Куприянова используется «Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни», разработанная в Ленинградском научно-исследовательском институте им. В. М. Бехтерева в 1987 г. (Шихвердиев, 1994). В настоящее время стала очевидна необходимость привлечения психологов для участия в комплексной предоперационной подготовке пациентов.

### 6.3. Послеоперационное лечение

Послеоперационное лечение больных с АС по своей сути является интенсивной терапией в максимальном объеме. Как известно, в ее задачу входят недопущение и преодоление расстройств жизненно важных функций, возникающих в связи с заболеванием, травмой, операцией, анестезией и другими повреждающими воздействиями. Эффективность интенсивной терапии определяется не только рациональными лечебными мероприятиями, но и интенсивными наблюдением и уходом (Шанин и др., 1978). Существенной особенностью лечения этой категории пациентов после операции является то, что оно — органическое продолжение интенсивной терапии на дооперационном этапе и анестезиологического пособия. Его начальный этап — это реаниматологическая помощь в том или ином объеме. Обязательным компонентом является непрерывный мониторинг за целым комплексом показателей функционирования основных систем организма для своевременной диагностики развивающихся нарушений, а также контроля за эффективностью проводимых лечебных мероприятий. Необходимость реаниматологического пособия обусловлена чрезвычайной агрессией хирургической операции в условиях ЭКК у пациентов, исходно находящихся в тяжелом состоянии вследствие особенностей патологического процесса.

Как правило, через 1—2 сут после стабилизации состояния больного, перевода его на спонтанное дыхание и экстубации, отмены инотропной поддержки больные переводятся в палаты отделения интенсивной терапии. Там при

продолжающемся мониторинге основных показателей гемодинамики осуществляется дальнейшая терапия, направленная на поддержание функций основных систем организма, особое внимание уделяется своевременному предупреждению и лечению ранних послеоперационных осложнений. Интенсивная терапия проводится в соответствии с общепринятыми принципами ее организации и содержания (Шанин и др., 1978; Зорин, 1980). Особенностью послеоперационного периода больных с АС является то, что они перенесли оперативное вмешательство на сердце в условиях ЭКК, страдая кардиальной формой ангиогенного сепсиса.

Лечение и профилактика острой миокардиальной слабости в постперфузионном периоде осуществляются регуляцией преднагрузки, постнагрузки и сократительной функции миокарда (Бураковский, Бокерия, 1989). Кардиотонизирующая терапия включала внутривенное насыщение большими дозами коргликона (до 2.4 мг/сут). Для более совершенного энергетического и пластического обеспечения миокарда больные получали оротат калия, фолиевую кислоту, витамин В<sub>12</sub>. Одновременно с глюкозо-калиевыми смесями в терапию включали панангин (по 20—30 мл/сут). Особую проблему у пациентов с АС составляет лечение различных видов нарушения сердечного ритма. В послеоперационном периоде частота этого осложнения существенно возрастает вследствие отека тканей в зоне проводящей системы сердца. Этим обусловлена часто возникающая необходимость подшивания электродов для электрокардиостимуляции. Проводимая терапия антиаритмическими препаратами требует индивидуального подбора дозы и вида лекарства с учетом механизма его действия при обязательном мониторинжном контроле. Метаболические процессы в миокарде, поврежденном эндогенной интоксикацией септического генеза, стабилизируются введением значительных доз глюкокортикоидов (преднизолона 60—120 мг и более). Необходимость введения гормонов коры надпочечников определяется прежде всего вероятностью проявления скрытой надпочечниковой недостаточности у септических больных.

Лечение и профилактика острой дыхательной недостаточности у больных с АС в послеоперационном периоде проводятся в соответствии с общепринятыми принципами для пациентов, перенесших операции на органах грудной полости. Исключительно важное значение имеет ранняя

активизация больных. Проводимая под руководством инструктора-методиста лечебная физкультура поднимает общий тонус, улучшает аппетит, способствует откашливанию мокроты, повышает вентиляцию легких, снижает риск венозного тромбоза.

Реализацию этого принципа трудно представить без эффективного купирования болевого синдрома. Применение для этих целей наркотических анальгетиков, нашедших широкое применение в общехирургической практике в силу простоты применения и доступности, у этой категории больных имеет весьма ограниченные возможности в силу негативных эффектов:

- наркотическая депрессия дыхания, приводящая к гиповентиляции, бронхоконстрикции, нарушение дренажной функции трахеобронхиального дерева, торможение кашля, возможность развития ателектазов и пневмонии;

- «излишний» седативный эффект (гиподинамия, гипотермия, угнетение сознания);

- артериальная гипотензия, брадикардия (особенно на фоне гиповолемии);

- нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта, спазм сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктера Одди);

- развитие побочных эффектов: рвота, тошнота, кожный зуд, задержка мочеиспускания, запоры;

- возможность пристрастия (Макаренко и др., 1989).

Широко применяемая комбинация ненаркотического анальгетика анальгина (который вводят в виде 50%-ного раствора по 2—4 мл внутривенно или внутримышечно) с антигистаминными препаратами (25 мг супрастина или 20 мг димедрола) имеет кратковременный анальгезирующий эффект, возможна также непереносимость анальгина. В торакальной хирургии широкое применение нашли блокады мест повреждения и новокаиновая сегментарная паравертебральная блокада (Колесов, Бисенков, 1986). С целью обезболивания операционной раны и зоны плеврального дренажа использовался электрофорез новокаина. Этот метод обезболивания в отличие от блокад не является инвазивным, отсутствует болевой эффект от первой инъекции анестетика, проводится непосредственно в палате в койке пациента, нет необходимости соблюдения шприцевого режима. Метод был применен 37 больным с АС, ни в одном случае не потребовалось применения других способов обезболивания, в том числе и наркотических анальге-

тиков, не отмечено ни одного осложнения или реакции на процедуру. В ближайшие сутки после операции (а в дальнейшем — по показаниям) всем больным проводилась ингаляция увлажненного кислорода.

Профилактика и лечение послеоперационной дыхательной недостаточности осуществляются патогенетически путем разжижения мокроты, облегчением ее отделения и купированием бронхиолоспазма (Буравцов, 1991). Разжижение мокроты и купирование бронхиолоспазма в значительной мере обеспечиваются ингаляционной терапией, проводимой с помощью парокислородных и ультразвуковых ингаляторов, введением раствора эуфиллина. Микроателектазирование предупреждалось путем дыхательной гимнастики с созданием сопротивления на выдохе (раздувание детских резиновых игрушек или выдох через трубку, опущенную во флакон с водой).

В постперфузионном периоде весьма высок риск развития острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки с возникновением тяжелых осложнений (кровотечение, перфорация). Поэтому перед операцией необходимо выполнять фиброгастродуоденоскопию для оценки исходного состояния слизистой, при выявлении патологии — тотчас начинать соответствующую терапию. А в раннем послеоперационном периоде проводится превентивная противоязвенная терапия, при появлении перистальтики и отхождении газов больным разрешается энтеральное питание по диете № 1.

Коррекция нарушений водно-электролитного баланса осуществляется по общепринятым принципам с тенденцией к умеренной гиповолемии, при этом важно не допустить гемоконцентрации. В инфузионную терапию наряду с глюкозой, электролитами и витаминами обязательно включать растворы аминокислот и белковые препараты (альбумин, протеин, а в случае их отсутствия — нативную плазму).

Особую проблему в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных, особенно при ангиогенном сепсисе, представляет коррекция системы регуляции агрегатного состояния крови. После общей перфузии развиваются выраженные нарушения первичного гемостаза (тромбоцитопения, тромбоцитопатия), изменения реологических свойств крови с повышением ее вязкости. Это нередко приводит к тяжелым осложнениям — тромбоэмболии, тромбгеморрагическому синдрому. Риск последних суще-

ственно возрастает при имплантации в сердце синтетических материалов.

Для коррекции нарушений реологических свойств крови применяют управляемую гемодилюцию и дезагрегацию клеток. Особенно широко в хирургии применяется для этих целей реополиглюкин. Одним из дезагрегантов эритроцитов является раствор альбумина — мелкодисперсного белка плазмы, ответственного за поддержание коллоидно-онкотического давления. Для нормализации гемостаза, а одновременно и реологических свойств крови применяется антикоагулянт широкого и прямого действия — гепарин.

В последние годы в комплексном лечении гнойно-септических заболеваний широко стали применяться достижения фотобиологии, в частности внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) (Агеева, Карнющина, 1989; Шалимов и др., 1989). Как правило, лечебный эффект процедуры авторы связывают с ее влиянием на иммунитет, снижением уровня средних молекул как интегрального показателя степени интоксикации. Нами проведено 88 сеансов лазеротерапии 67 больным с АС в послеоперационном периоде с использованием гелий-неонового лазера с длиной волны 632 нм (аппарат лазерный терапевтический «АТОЛЛ»). При этом наблюдали повышение индекса деформируемости эритроцитов в среднем на 34.3, снижение коэффициента относительной вязкости эритроцитов — на 11.4, снижение относительной вязкости крови — на 10 % от исходного уровня. Таким образом, применение лазеротерапии в комплексном лечении больных оказывает благотворное влияние на реологические свойства крови. Для понимания механизма действия лазерного излучения необходимы дальнейшие исследования.

Ключевую позицию в лечении больных с АС в послеоперационном периоде занимает антибактериальная терапия. Если к моменту оперативного вмешательства известны результаты бактериологического исследования с определением чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам, то программа лечения не вызывает существенных трудностей. Однако на практике нередко антибактериальная терапия начинается при отсутствии этих результатов. Ситуация осложняется тем, что при хронических абсцессах, особенно на фоне выраженного кальциноза, выделить возбудителя удастся только в ходе операции. Поэтому терапию начинаем, а точнее продолжаем

предоперационное лечение, с введения высших суточных доз 2—3 антибиотиков (полусинтетические пенициллины, аминогликозиды и цефалдспорины). Применение строгой анаэробной техники при бактериологических исследованиях убедительно показало необходимость включения препаратов, воздействующих на анаэробную флору, — метрагила.

Таким образом, послеоперационное лечение больных с АС представляет собой весьма сложный комплекс лечебных мероприятий, направленных на скорейшую нормализацию жизненно важных функций, активную профилактику послеоперационных осложнений. Это далеко не законченная глава современной интенсивной терапии, ее перспективы во многом обусловлены достижениями смежных специальностей — анестезиологии и реаниматологии, трансфузиологии, экстракорпоральной коррекции гомеостаза, клинической физиологии, сепсисологии.

#### **6.4. Экстракорпоральные методы коррекции нарушений гомеостаза при абсцессах сердца**

Последние десятилетия широкое применение нашли методы экстракорпоральной коррекции гомеостаза в лечении больных сепсисом (гемосорбция, плазмаферез, плазмасорбция, гемоксигенация, перфузия через ткань ксеноселезенки и др.) (Карякин и др., 1983; Дерябин и др., 1984). По мере накопления клинического опыта конкретизированы показания для каждого из этих методов. Обращает на себя внимание использование в последнее время различных их комбинаций в лечении сепсиса и септического шока (Кутушев и др., 1990; Симбирцев и др., 1990). Активно применяются и фотобиологические методы: ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, последнее — в том числе и интракорпорально (Литасова и др., 1986; Караськов и др., 1987; Мешалкин и др., 1987).

Естественно, что хирургический метод лечения АС предполагает комплексный подход, при котором трудно переоценить лечебные мероприятия, направленные на коррекцию полиорганной недостаточности. Для лечения АС в полной мере соответствуют принципы терапии сепсиса и септического шока (Попкиров, 1977; Лыткин и др., 1980; Лыткин, 1981; Белокуров и др., 1983; Лыткин, Кос-

тученко, 1983, 1988; Бочоришвили, 1988; Стручков и др., 1991).

При септической стадии внутрисердечной инфекции, оперативно устраняя инфекционный очаг в сердце, по-видимому, нельзя рассчитывать на достаточно полный эффект вмешательства без одновременного дополнительного воздействия на отдаленные самостоятельные септические очаги во внутренних органах, которые, как правило, имеют место при генерализации инфекционного процесса и остаются нераспознанными. Такими очагами являются прежде всего регионы микроциркуляторного русла, исключенные из активного кровообращения вследствие блокады агрегатами эритроцитов и тромбоцитов, бактериальными конгломератами и детритом, микросгустками, а также вследствие токсического спазма сосудов. Антибактериальные препараты, вводимые внутримышечно или внутривенно, не проникают в эти регионы или не достигают достаточной концентрации в данных областях. Естественный воспалительный отек и общая инфильтративная реакция вокруг зоны тканей с исключенным кровотоком образуют своего рода барьер на пути вводимых антибактериальных веществ, а также препятствуют миграции сюда фагоцитов и являются источником тяжелой интоксикации. При ангиогенном сепсисе подобная диссеминация инфекции закономерна. Нарушению микроциркуляции способствует не только сам инфекционно-токсический статус, но и выраженная недостаточность кровообращения в результате септического порока клапанного аппарата сердца и (или) поражение миокарда.

Роль ЭКК в этих условиях не ограничивается только обеспечением возможности вмешательства на открытом сердце. Значение его становится общебиологическим, более масштабным, так как его многофакторное воздействие направлено на сложный болезненный процесс на основе этиологической и патогенетической обусловленности (Шевченко, Матвеев, Журавлев и др., 1990). Общая перфузия при хирургическом лечении АС осуществляется в санирующем режиме. Это обеспечивается введением в перфузат большой (суточной) дозы 2—3 антибиотиков, к которым чувствителен возбудитель, и других антибактериальных препаратов, глюкокортикоидов, ингибиторов протеаз, необходимых для устранения чрезмерной протеолитической активности крови пациента. Использование высокой концентрации в перфузате глюкозы и инсулина,

а также гипероксигенация крови в оксигенаторе АИК и эффективная перфузия благоприятствуют транспорту кислорода, восстановлению нарушенного тканевого газообмена и аэробного гликолиза. ЭКК должно обеспечивать и эффективную детоксикацию организма (Шевченко, Матвеев, Шихвердиев и др., 1990). Гемодинамически эффективная искусственная перфузия, проводимая в условиях медикаментозного ганглионарного блока и оптимизации реологических свойств крови, способствует восстановлению микроциркуляции и вымыванию из юкстамедуллярного сектора бактериально-клеточных конгломератов, детрита, микросгустков, дезагрегации эритроцитарных агрегатов, которые в значительной степени задерживаются системой фильтров АИК (Шевченко, 1986). Санирующий эффект ИК может быть существенно усилен включением в экстракорпоральный контур сорбционных колонок, срезов ткани ксеноселезенки, фракционаторов крови.

Таким образом, лечение АС представляет собой весьма сложный комплекс лечебных мероприятий, в основе которого лежит оперативная санация гнойника с осуществлением ИК в санирующем режиме на фоне интенсивной терапии с применением различных вариантов методов детоксикации и экстракорпоральной коррекции гомеостаза.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

7.1. Показания и противопоказания  
к хирургическому лечению абсцессов сердца

После первой успешной операции по поводу ИЭ (Wallace et al., 1965) хирургический метод занял ведущее место в лечении внутрисердечной инфекции (Шевченко, 1983в; Шевченко и др., 1984, 1985; Sethia et al., 1984; Agatston et al., 1985; Arita et al., 1985; Van Hooser et al., 1986; Cohen et al., 1989; David et al., 1989; Ярыгин, Стариков, 1990). Признаки абсцедирования при ИЭ рассматривают как прямое показание к операции (Weinstein, 1984; Kaplan, Shulman, 1989; Константинов и др., 1993; Цукерман и др., 1993; Шевченко, Кочеровец и др., 1993). Это положение нашло отражение в методических рекомендациях министерства здравоохранения СССР еще в 1986 г. Несмотря на высокую летальность (при острых абсцессах 22.7—26.7 (Sethia et al., 1984; Daniel et al., 1991), а при хронических — более 30 % (Девятьяров, Козырь, 1989)), в силу отсутствия альтернативы на сегодняшний день этот метод продолжает совершенствоваться. Перспективы снижения летальности хирурги видят в ранней диагностике и активной тактике (Cripps, Joy, 1986; Al-Kasab et al., 1990; Шевченко, Кочеровец и др., 1990). Так, если при ранних операциях (до 4 недель) в группе больных с АС выжило 25 %, а с ИЭ без АС — 91, то при поздних операциях (более 4 недель) в 1-й группе погибли все, а во 2-й выжило 79 % оперированных (Weaver et al., 1984).

АС — абсолютное показание для хирургического лечения. Весьма сложным по целому ряду причин является вопрос о противопоказаниях к операции. Как уже отмечалось, прижизненная диагностика АС представляет большие трудности, тем более менее вероятной представляется

возможность принять решение об операбельности пациента. Нередко абсцессы имеют множественную локализацию и выявить это даже в ходе операции не всегда удается. К сожалению, бывают случаи, когда хирург в силу технических трудностей не может выполнить полноценную санацию и реконструкцию разрушенных инфекцией анатомических структур, обрекая пациента на неизбежный рецидив заболевания. У больных с длительно существующим пороком сердца, осложнившимся абсцедирующей инфекцией, в дистрофической стадии при истощенных миокардиальных резервах оперативное вмешательство может стать непосредственной причиной летального исхода. Поэтому перспективы в улучшении результатов оказания помощи больным с АС лежат не только в ранней диагностике и активной хирургической тактике, но и в выработке критериев отбора больных для оперативного лечения.

## 7.2. Оперативный доступ

Хирургические вмешательства при любых формах и любой локализации внутрисердечной инфекции всегда сопряжены с необходимостью строжайшего соблюдения общих принципов оперативной техники и необыкновенной вариабельностью приемов, методов и способов в каждой конкретной ситуации.

Очевидно, что больные с внутрисердечной инфекцией даже при ее абсцедировании не представляют риска для других пациентов и медицинского персонала в плане контагиозности и лечатся в общих палатах в отделении интенсивной терапии на этапе предоперационной подготовки. Но оперативное вмешательство у этой категории больных имеет реальный риск обсеменения операционной, инструментария и аппаратуры. Поэтому выполнять такие операции необходимо в отдельных, специально выделенных и оснащенных собственной аппаратурой операционных при строгом соблюдении асептики. В ходе операции обязательно принимаются меры по предупреждению распространения инфекции за пределы очага — частая смена инструментария, перчаток, использование большого количества перевязочного материала, растворов антисептиков.

В клинике, как правило, применяется щадящий оперативный доступ, заключающийся в правосторонней пе-

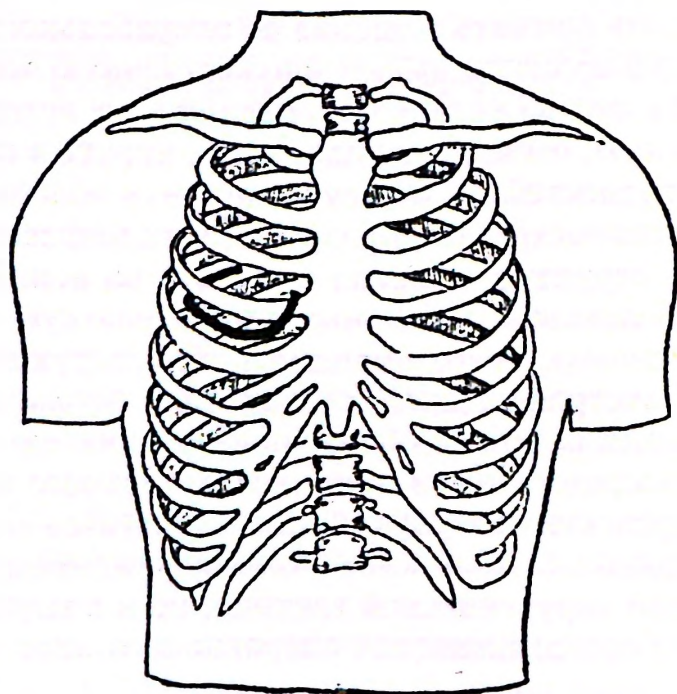


Рис. 18. Схема оперативного доступа.

реднебоковой торакотомии в IV или V межреберье с пересечением хрящей одного или двух вышележащих ребер, но без пересечения грудины (рис. 18). Хрящи ребер пересекаются в непосредственной близости от их головки, а последняя вычленяется из грудино-реберного сустава (Шевченко, 1986). Пальпация сердца и особенно пальцевая ревизия его камер выполняются с соблюдением мер профилактики матеральной эмболии. Внутрисердечный этап отличается тем, что хирург оперирует на воспалительно измененных структурах — рыхлых, отечных, инфильтрированных, нередко пораженных кальцинозом. Это создает существенные технические трудности при фиксации клапанных протезов, синтетических материалов.

Отношение к самому оперативному доступу в литературе неоднозначно. Цукерман Г. И. и Скопин И. И. (1989) считают единственно возможным доступом продольную стернотомию. Очевидно, что этот доступ, полностью отвечающий требованиям вмешательства на «сухом» сердце, для больных с внутрисердечной инфекцией весьма травматичен, в значительной степени усугубляет хирургическую агрессию, нередко отягощает ближайший послеоперационный период кровотечениями, выраженным болевым синдромом с нарушением механики дыхания, нежелательной афферентной импульсацией с вытекающими отсюда по-

следствиями. Стернотомия и последующий остеосинтез грудины повышают вероятность развития таких послеоперационных осложнений, как нагноение раны, остеомиелит грудины, гнойный медиастинит и перикардит, эмпиема плевры и сепсис. Для уменьшения вероятности перечисленных послеоперационных осложнений в качестве щадящего доступа к сердцу используют правостороннюю переднебоковую торакотомию в IV или V межреберье иногда с пересечением 1—2 хрящей верхних ребер, но без пересечения грудины (Шевченко, 1983). В 1994 г. Козлов К. Л. убедительно показал, что правосторонняя переднебоковая торакотомия, применяемая при хирургических вмешательствах у больных с ИЭ в качестве оперативного доступа к сердцу в условиях ЭКК, обеспечивает необходимые пространственные отношения в операционной ране, создает удобства для подхода к зоне кардиотомии, аортотомии, обнажения митрального, трехстворчатого клапанов, клапана аорты и позволяет выполнить санацию полости сердца и радикальную коррекцию клапанного порока.

### 7.3. Комплексная санация камер сердца

Обязательным этапом оперативного вмешательства по поводу АС является санация камер сердца (Weisz, Young, 1977; Lau et al., 1984; Бадуров, 1988; Девятьяров и др., 1988; Цукерман, Скопин, 1989; Ergin et al., 1989). Под санацией камер сердца понимается комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию внутрисердечного очага инфекции. Этот комплекс состоит из нескольких элементов, включающих механический, химический и физический методы санации.

Механическая санация — максимальное удаление вегетаций, проводимое обычно путем иссечения пораженных и разрушенных инфекционным процессом внутрисердечных структур (клапанов, пристеночного эндокарда, инфицированных тромбов и кальциевых конгломератов, удаление абсцессов). При абсцедировании особая тщательность при самом бережном отношении к тканям требуется от механической санации. Каждый оператор неизбежно испытывает противоречивые чувства: стремление наиболее радикально иссечь некротические инфицированные ткани, с одной стороны, и как можно больше субстрата оставить для последующего реконструктивного этапа — с другой. Не

вполне оправданный радикализм может лишить хирурга возможности восстановить нарушения внутрисердечной гемодинамики и обречь больного на гибель. А неполноценная санация камер сердца сохраняет инфекционный очаг и предельный риск рецидива заболевания.

При невозможности полноценно удалить все нежизнеспособные ткани (при обширной деструкции, распространенном кальцинозе) может возникнуть необходимость увеличить экспозицию химической санации, а также подвергнуть полость абсцесса воздействию ультразвуковой энергии. Химическая санация — обработка камер сердца антисептиками, из которых наиболее оптимальным и универсальным оказался состав, включающий надмуравьиную кислоту.

Физическая санация — обработка недоступных иссечению тканей низкочастотным ультразвуком. Ультразвуковая кавитация способствует также проникновению антибактериальных препаратов в измененные и механически неудалимые ткани (Шевченко, 1984). В клинике использовался стандартный ультразвуковой генератор УРСК-7Н-180 с цилиндрическим волноводом (рабочая поверхность 7 мм, режим  $0.1 \text{ Вт/см}^2$  с частотой колебаний 26.5 кГц и амплитудой 50—60 мкм).

Наиболее информативными лабораторными тестами для оценки эффективности санации камер сердца являются титры изогемагглютининов, иммуноглобулинов М и G, а также уровень лейкоцитоза и лейкоцитарного индекса интоксикации (Бадуров, 1984). После ликвидации абсцесса приступают к реконструкции анатомических структур для устранения нарушений внутрисердечной гемодинамики. Наиболее часто выполняется протезирование разрушенного клапана (Шевченко и др., 1984; Девятьяров и др., 1988; Delvecchio et al., 1991; Шевченко, Кочеровец и др., 1993); в отдельных случаях — даже двух клапанов: трикуспидального и клапана аорты (Cohen et al., 1989). При постинфарктных АС выполняется аневризмэктомия (Connolly et al., 1974; Weernink et al., 1989).

Перспективным считают применение жизнеспособных аортальных аллографтов при коррекции аортальных пороков у больных активным ИЭ, особенно при распространении инфекции на фиброзное кольцо (Цукерман и др., 1993). При вовлечении в инфекционный процесс проводящей системы сердца или ее повреждении в ходе операции возникает необходимость во временной или постоянной

электрокардиостимуляции (Incarvito et al., 1981; Horner et al., 1992). Созданы ксенобиопротезы клапанов сердца нового поколения, обладающие сниженной тромбогенностью и исключительно высокой резистентностью к кальцификации (Барбараш и др., 1988, 1993). При распространении гнойника на аорту может возникнуть необходимость в пластике ее стенки (Ярыгин, Стариков, 1990) или протезировании с заменой пораженных структур клапансодержащим кондуитом, иногда с перемещением коронарных сосудов или выполнением аортокоронарного шунтирования (Lau et al., 1984; Цукерман, Скопин, 1989). При возникновении дефектов перегородок камер сердца выполняют их пластику. Для этих целей используют ауто- (Egan et al., 1990) или ксеноперикард (Шевченко, 1984), а также синтетические материалы (Arita et al., 1985).

Принципиально важным при вмешательствах на сердце в условиях активного ИЭ является использование монофиламентного шовного материала (Шевченко, 1984). С целью предупреждения инфицирования синтетической оплетки клапана в послеоперационном периоде и развития связанных с этим инфекционных осложнений эта часть клапанного протеза обрабатывается специальной фибриновой отвердевающей композицией, содержащей большую дозу 2—3 антибиотиков (Шевченко, 1986). В эксперименте получены обнадеживающие результаты при применении взвеси фибринового клея и антибиотика при местном лечении микотических аневризм при эндокардитах (Deyerling et al., 1984).

При хронических АС выполняется механическая декальцинация (Девятьяров, Козырь, 1989). В эксперименте для этих целей успешно использовалась ультразвуковая энергия (Eguaras et al., 1988).

#### 7.4. Особенности оперативных вмешательств в зависимости от локализации абсцессов сердца

Несмотря на удивительную нестандартность технических приемов при хирургическом лечении АС, нельзя не отметить особенностей оперативной техники в зависимости от локализации очага инфекции. С определенной долей условности целесообразно выделить в практических целях специфику вмешательств при локализации абсцессов: в корне аорты, как в левых, так и правых камерах сердца.

Свои существенные особенности имеют операции по поводу «послеоперационных» АС.

Как уже отмечалось, локализация гнойников в корне аорты является преобладающей. При ограничении деструктивного процесса фиброзным кольцом клапана аорты объем вмешательства составляют иссечение пораженного клапана и некротических тканей, санация полости абсцесса и имплантация протеза. При этом нередко возникает необходимость пликации стенки аорты множеством швов на прокладках для создания опоры при фиксации протеза. Технические трудности существенно возрастают при распространении инфекции за пределы фиброзного кольца. Гнойное расплавление тканей может привести к формированию сообщений между аортой и левыми желудочком и предсердием, легочной артерией, полостью перикарда, а также между левыми и правыми камерами сердца. Деструкция перианнулярных тканей при чрезмерной обширности может лишить хирурга возможности выполнить протезирование клапана. По сообщению Stulz P. с соавторами (1989), при выполнении экстренных операций у 9 пациентов с абсцессами фиброзного кольца именно по этой причине в двух случаях возникла смерть на операции.

Приводим клинические наблюдения с описанием особенностей хирургической техники в зависимости от характера инфекционного поражения корня аорты.

Больной А., 65 лет, поступил в клинику госпитальной хирургии 16.03.88. Диагноз: двустворчатый аортальный клапан, септический эндокардит, абсцесс корня аорты. Осложнения: токсический миокардит, сердечная недостаточность, гнойный перикардит, септическая пневмония, тромбоэмболия ветвей а. *ophthalmica*, гломерулонефрит. После непродолжительной интенсивной предоперационной подготовки 25.03.88 выполнена операция: санация камер сердца, ушивание правожелудочково-перикардальной фистулы, протезирование аортального клапана в условиях ЭКК и ХКП, правосторонняя торакотомия в IV межреберье с пересечением хряща верхнего ребра. В плевральной полости около 500 мл серозного экссудата. Вскрыт перикард. В области восходящей аорты и верхней полой вены под правым ушком осумкованный гнойник с кровянистым гноем объемом до 50 мл. Восходящая аорта расширена. Сердце увеличено за счет левых камер. Перикард утолщен, в кровоизлияниях. На эпикарде фибрин. Над восхо-

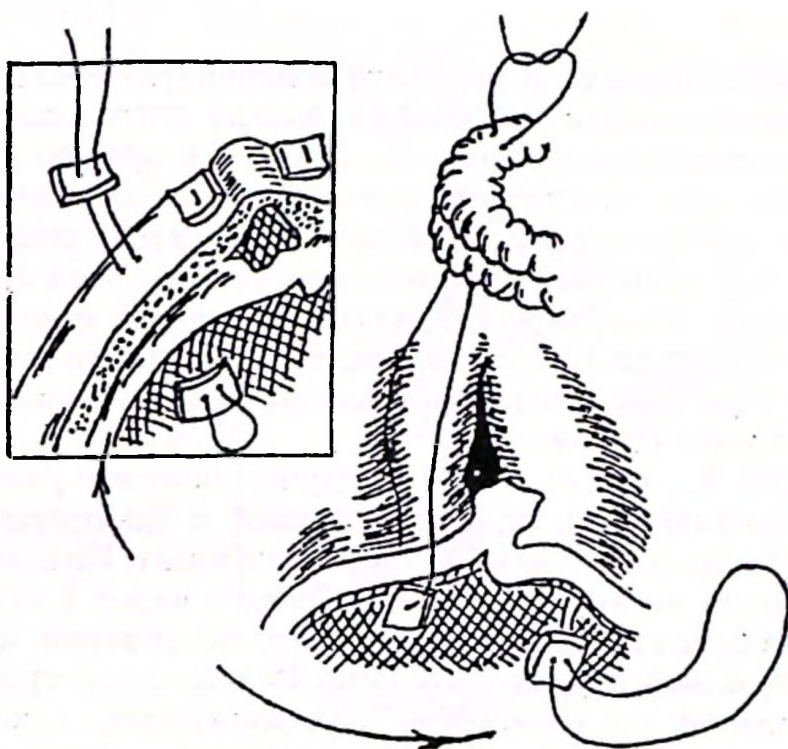


Рис. 19. Схема операции у больного А.

дящей аортой пальпаторно — систолическое дрожание. При попытке опорожнить гнойник началось умеренное кровотечение из аорты. Срочно подключен АИК (полые вены — левая бедренная артерия). Вскрыта восходящая аорта. ХКП, наружное охлаждение сердца. АК двустворчатый, обе створки в пышных плотных вегетациях, которые obtурируют устье аорты. Поэтапно створки с вегетациями иссечены. При этом вскрылся большой гнойник, распространяющийся на основание передней створки МК и мышечную часть межпредсердной перегородки. Вскрыто ЛП справа. МК состоятелен, на его створках вегетаций нет. В межпредсердной перегородке контурируется темное образование — задняя стенка гнойника. С большими техническими трудностями выполнена механическая санация. При этом выявлена фистула в воспаленных и некротических тканях между ЛЖ и перикардом в аортальном подклапанном пространстве. После химической санации фистула ушита тремя швами на прокладках через воспаленные ткани. Выполнено протезирование АК протезом ЭМИКС (рис. 19). Аорта ушита двурядным непрерывным швом. Двурядный шов стенки ЛП. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора в 4 кВ. Острая миокардиальная слабость. Вспомогательное ИК в течение 30 мин. Кардиотонизирую-

щая терапия. После санации полости перикарда последний ушит редкими швами с созданием между ними окон для дренажа в плевральную полость. Дренаж в правую плевральную полость. Послеоперационный период осложнился тромбозом глубоких вен правой голени с последующей массивной тромбоэмболией сегментарных ветвей обеих легочных артерий, послужившей непосредственной причиной смерти больного на 13-е сутки после оперативного вмешательства. При патологоанатомическом исследовании аортальный протез состоятелен.

Больной К., 17 лет, 4.09.79 получил ножевое ранение правой паховой области, проникающее в брюшную полость. Повреждение тонкой кишки, перитонит. Из стационара выписан по выздоровлении. Однако через 2 недели вновь госпитализирован в состоянии печеночной комы вследствие сывороточного гепатита. Осложнения: тромбофлебит правой голени, сепсис, эндомиокардит, левосторонний средний отит и тяжелая форма аллергического дерматита. С 19.12.79 над сердцем появился интенсивный систоло-диастолический шум, 29.12.79 произошел спонтанный разрыв селезенки, кровопотеря составила 3 л. 2.02.90 переведен в клинику госпитальной хирургии в тяжелом состоянии. После интенсивной подготовки, включающей 8 сеансов ГБО, 14.02.90 выполнена операция — санация камер сердца, ушивание подклапанной аортопальмональной фистулы в области аортолегочной перегородки (рис. 20). Образование фистулы расценено как результат самопроизвольного вскрытия абсцесса корня аорты. Над левой комиссурой в 6 мм от устья левой венечной артерии обнаружен дефект аортолегочной перегородки 5 × 10 мм. Края его узурированы, выполнены рыхлыми вегетациями в виде фестончатой каймы шириной 2 мм. Края дефекта экономно иссечены. Дефект ушит непрерывным швом и дополнительно укреплен двумя П-образными швами на тефлоновой прокладке. Операция завершена субтотальной перикардэктомией. Через 30 дней пациент выписан, прибавил в массе 16 кг, отмечает хорошую переносимость физической нагрузки. Примечательно, что при этой форме порока врожденного генеза 25—30 % больных погибает в течение первого года жизни (Бураковский и др., 1987).

Больной Ф., 20 лет, поступил в клинику госпитальной хирургии 2.06.86 по поводу коарктации аорты, вторичного септического эндокардита. Через сутки состояние пациен-

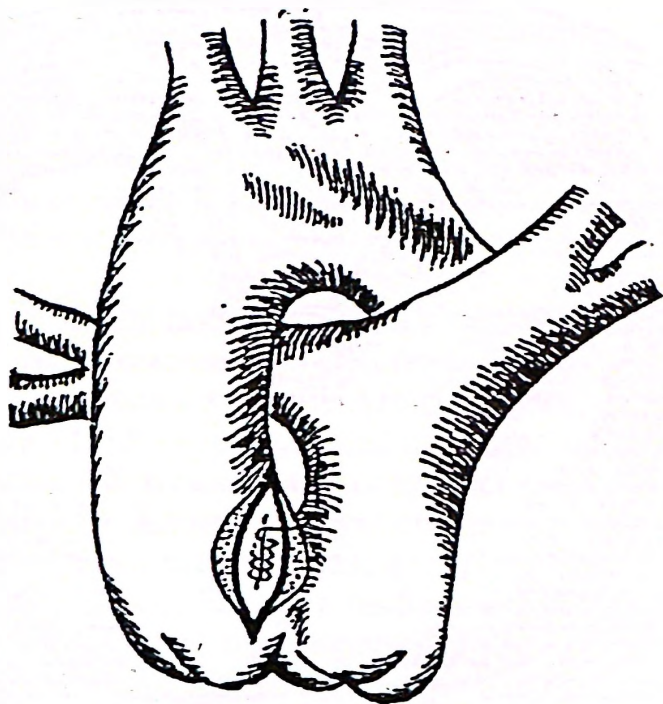


Рис. 20. Схема операции у больного К.

та резко ухудшилось, на фоне сепсиса стала нарастать сердечно-легочная недостаточность, больной переведен в отделение интенсивной терапии. В 8 час возникло профузное желудочно-кишечное кровотечение. Выполнена экстренная операция — лапаротомия, гастротомия, ревизия желудка и двенадцатиперстной кишки. Источник кровотечения не обнаружен. Кровь поступала в желудок из пищевода. Произведены торакотомия, резекция и протезирование грудной аорты, ушивание аорто-пищеводного свища. Просвет аорты переполнен крошащимися тромботическими массами, окружающие ткани образуют обширный конгломерат, окутывающий аорту (рис. 21). Медиальная стенка аорты расслоена и образует ложную аневризму, распространяющуюся глубоко в ткани средостения и интимно прилежащую к пищеводу. Через час после операции пациент умер от острой миокардиальной слабости на фоне массивной кровопотери.

Инфекционный процесс с клапана аорты может распространиться на фиброзное кольцо МК с формированием в нем абсцесса. Приводим наблюдение.

Больной М., 27 лет, переведен в клинику госпитальной хирургии по поводу первичного ИЭ, недостаточности аортального клапана. 21.03.90 выполнена операция — санация камер сердца, протезирование АК и шовная валь-

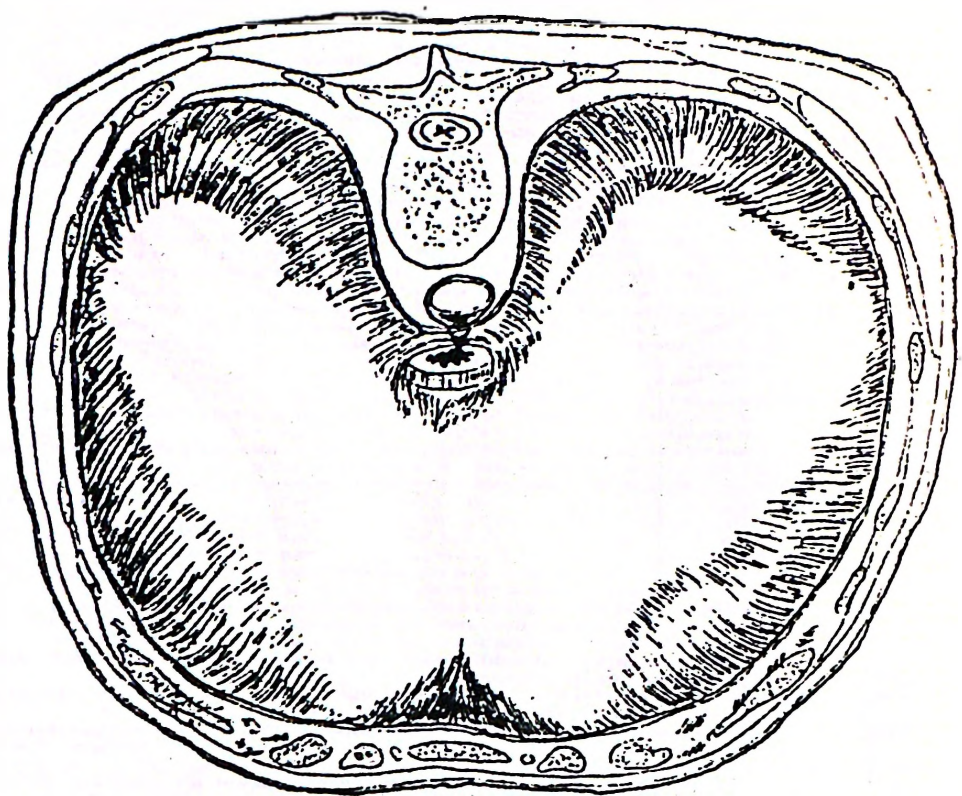


Рис. 21. Схема локализации абсцесса у больного Ф.

вулопластика МК в условиях ЭКК и ХКП. Правосторонняя торакотомия в IV межреберье с пересечением хряща верхнего ребра. Сердце увеличено за счет левых камер. АИК (полые вены — левая бедренная артерия). ХКП в устья венечных артерий, наружное охлаждение сердца. АК двустворчатый (створки его не смыкаются), с подвернутыми краями и пышными вегетациями на них. Вегетации обнаружены и на желудочковой поверхности передней створки МК. В ее основании вскрывшийся абсцесс на грани образования аорто-левожелудочковой фистулы. АК иссечен. Произведена санация. П-образным швом укреплена передняя створка МК в области формирующейся фистулы. Вшит дисковый протез ЛИКС. Двурядный шов восходящей аорты. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. Послеоперационное течение гладкое.

Особо следует отметить необходимость подшивания электродов для электрокардиостимуляции. Даже если до операции у пациента не было нарушений сердечного ритма и хирургу удалось избежать повреждения проводящих путей в ходе операции, после операции остается весьма высоким риск возникновения стойкого нарушения ритма

вплоть до полной атриовентрикулярной блокады вследствие отека тканей.

При вторичном ИЭ, осложнившимся абсцедированием в фиброзном кольце клапана аорты, объем операции может быть обусловлен характером ревматического поражения других клапанов. Приводим клинические наблюдения.

Больной Т., 23 года, поступил в клинику госпитальной хирургии 27.10.83 по поводу ревматизма, ИЭ-II, митрально-аортального порока в форме АН II ст., МС с МО < 1 см, НК IIб ст. 29.11.83 — операция: санация камер сердца, протезирование АК и митральная комиссуротомия в условиях ЭКК и ХКП. Клапан аорты обезображен рубцами с массивными очагами кальциноза, отверстие его зияет. При его иссечении вскрыт абсцесс в фиброзном кольце.

Больной М., 38 лет, поступил в клинику сердечно-сосудистой хирургии 11.02.93 по поводу ревматизма, комбинированного митрально-аортально-трикуспидального порока (АН >> АСт, МС > МН, ТН > ТС), НК IIа ст., ИЭ-II. 26.02.93 — операция: санация камер сердца, протезирование АК и МК, шовная пластика ТК в условиях ЭКК и ХКП. В области комиссуры правой и некоронарной створок АК вскрывшийся абсцесс. МК и ТК фиброзно изменены, передняя створка последнего подвернута за счет подклапанных сращений. Послеоперационное течение гладкое.

Абсцессы, локализующиеся в левых камерах сердца, как правило, расположены в области фиброзного кольца МК. Приводим клиническое наблюдение.

Больной В., 33 года. 18.04.88 выполнена операция: санация камер сердца и протезирование МК в условиях ЭКК и ХКП по поводу ревматизма, митрального порока, ИЭ-II. На операции: сердце расширено за счет правых и левых отделов. На эпикарде наложения фибрина. ЭММ: легочная гипертензия (100 мм рт. ст.). Доступ в ЛП через межпредсердную борозду, резчайший кальциноз МК с переходом на стенку ЛЖ. МО = 1 см, обратный ток < I ст. АИК. При иссечении МК вскрылся абсцесс фиброзного кольца в области правой комиссуры (1 × 1 см). Полость гнойника выскоблена, произведена санация. Вшит протез МКЧ. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно после снятия зажима с аорты. ЭММ: в ЛА 80 мм рт. ст., в ЛП 10—14 мм рт. ст. Послеоперационный период без особенностей.

При иссечении МК стараемся пересекать папиллярные мышцы у их основания, где нередко локализуются абсцессы. Особые технические трудности возникают при распространенном кальцинозе. Нередко приходится прибегать к наложению дополнительных швов с прокладками, при этом стремимся выполнять их через ткани, не вовлеченные в процесс кальцификации, для избежания формирования параклапанных фистул (Иванов и др., 1988).

При коррекции клапанных пороков естественно стремление хирурга к клапаносберегающим операциям. Оно еще более актуально в условиях инфекционного поражения внутрисердечных структур, так как имплантация даже самых совершенных в техническом исполнении синтетических материалов и конструкций существенно увеличивает риск рецидива инфекции и других осложнений. Однако при абсцедировании выполнение клапаносберегающих операций весьма ограничено. Приводим клиническое наблюдение.

Больной К., 35 лет. 20.03.86 выполнена операция: санация камер сердца, шовная митральная вальвулопластика в условиях ЭКК по поводу ИЭ-I и острого разрушения МК. На операции: в центре основания задней створки МК перфорация 1 × 2 см, являвшаяся «окном» абсцесса фиброзного кольца. Послеоперационное течение гладкое.

Тем более казуистическим кажется наблюдение, когда при абсцессе левого желудочка, содержащем пулю, удалось выполнить клапаносберегающую операцию.

Раненый К., 20 лет. 29.05.82 оперирован по поводу абсцесса задней стенки левого желудочка с разрывом задней створки МК, развившемся через 8 мес после пулевого слепого ранения груди. Срединная стернотомия, в перикарде около 300 мл серозно-геморрагического экссудата. Доступ к МК через межпредсердную перегородку из правой атриотомии. Задняя створка МК разрушена в виде разрыва в поперечном направлении и имеется отрыв части хорд правой сосочковой мышцы. В задней стенке ЛЖ на проекции разрыва створки клапана непосредственно под фиброзным кольцом вскрывшийся абсцесс, в полости которого видна пуля, окруженная массой рыхлого детрита. Пуля удалена. Поэтапно иссечены некротизированные ткани. Произведена санация. Задняя стенка ЛЖ укреплена П-образными швами, митральная вальвулопластика — путем сшивания разрыва задней створки и фиксацией ее на ограниченном

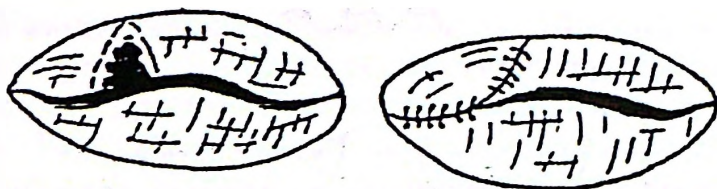


Рис. 22. Схема коррекции митральной недостаточности у раненого К.

участке к передней. Коррекция порока гемодинамически эффективна (рис. 22). Послеоперационный период без особенностей.

Реже встречается локализация абсцессов в правых камерах сердца. Причиной их формирования чаще всего является ИЭ. Частота этой патологии существенно возросла в последние десятилетия в связи с ростом числа пациентов, страдающих наркоманией, а также расширением использования внутрисосудистых методов исследования и лечения (Хубулава, 1994). Приводим клиническое наблюдение.

Больной Ш., 29 лет, переведен в клинику торакальной хирургии 14.11.90. Диагноз: наркомания, ИЭ-I, разрушение трикуспидального клапана. Осложнения: двусторонняя септическая пневмония, интоксикация, острая почечная недостаточность, неврит слухового нерва. 20.12.90 — операция: санация камер сердца, протезирование трикуспидального клапана в условиях ЭКК и ХКП. Правосторонняя торакотомия в V межреберье с пересечением хряща верхнего ребра. Плевральная полость облитерирована. Легкое выделено из сращений, но не все. Оно весьма ригидно, с множественными фокусами инфарктов. Вскрыт перикард, в его полости около 250 мл серозного экссудата. Сердце равномерно расширено за счет всех камер. АИК (полые вены — левая бедренная артерия). ХКП в корень аорты. Наружное охлаждение сердца. Правая атриотомия. Трикуспидальное отверстие почти полностью обтурировано массой больших вегетаций размерами от 3 до 5—6 см. Створки клапана почти не дифференцируются в этом конгломерате. Последний достигает боковой стенки ПЖ и в виде гнойника распространяется на фиброзное кольцо. Клапан иссечен. Тщательная механическая и химическая санация правых камер. Вшит протез ЭМИКС. Двурядный шов стенки ПП. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора в 3 кВ. АИК отключен. Три дренажа в разные участки плевральной полости. Послеоперационное течение ослож-

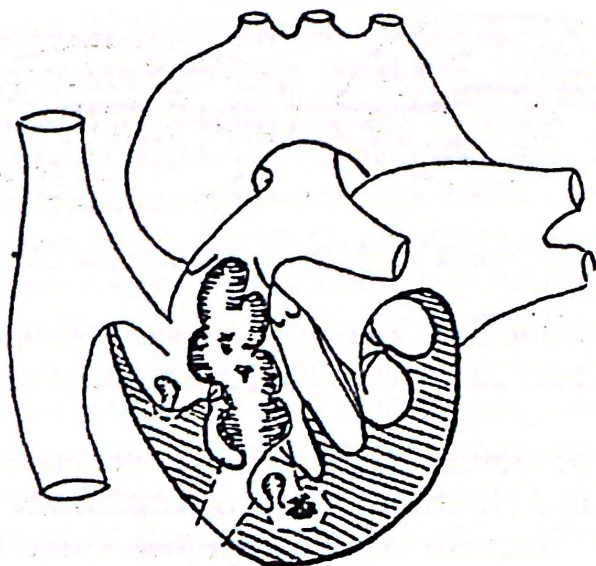


Рис. 23. Схема операции у больной С.

нилось эмпиемой плевры и нагноением раны. 22.01.91 переведен для реабилитации в пульмонологическое отделение областной клинической больницы.

Формирование абсцессов миокарда правых камер сердца может быть обусловлено инфицированием опухолей или перенесенной травмой. Приводим клинические наблюдения.

Больная С., 28 лет, оперирована 27.12.83 по поводу миксомы правого желудочка. Срединная стернотомия. АИК. Правая вентрикулотомия. Вся полость ПЖ заполнена многодольчатой желеобразной опухолью, ножка исходит из передней стенки ПЖ. Найдено еще три самостоятельных опухоли. В области одной из них в миокарде под папиллярной мышцей ТК обнаружен вскрывшийся абсцесс  $1 \times 1.5$  см. В пределах здоровых тканей резецирован абсцесс миокарда. Основание папиллярной мышцы резецировано и мышца пересажена в интактную область МЖП (рис. 23). Субтотальная перикардэктомия. Послеоперационное течение гладкое.

Больной В., 25 лет, 9.02.83 получил ножевое ранение сердца. Срочная операция: ушивание раны ПЖ и дренирование левой плевральной полости. В послеоперационном периоде развились осложнения: эмпиема плевры, гнойный перикардит, правосторонняя пневмония, сепсис. Через 1.5 мес выписан на амбулаторное лечение. Вновь госпитализирован с сепсисом 28.04.83. Над сердцем интенсивный систоло-диастолический шум с эпицентром в точке Боткина. Диагноз: ИЭ, разрушение МЖП с абсцессом. Эпизоды

эмболий висцеральных ветвей аорты. 10.05.83 — срединная стернотомия. Перикард облитерирован. Найдена аневризма ветви передней нисходящей венечной артерии размером до 1 см. Аневризматическое образование располагалось в гнойном детрите, из которого выстояло несколько лигатур (ранее наложенные швы на рану сердца). АИК, электрическая фибрилляция сердца. Экономная правая поперечная вентрикулотомия. При осмотре полости ПЖ найден ДМЖП около 1.5 см в диаметре и правожелудочковая коронарная фистула в виде сообщения аневризмы венечной артерии с полостью ПЖ. Область абсцесса передней стенки ПЖ иссечена вместе с аневризмой венечной артерии. Края ДМЖП освежены. Санация, швами на прокладках ушит ДМЖП и стенка ПЖ. Субтотальная перикардэктомия. Впрочем, последний случай можно отнести к послеоперационным абсцессам, так как в полости гнояника были лигатуры от предшествующей операции.

Особые технические трудности возникают при хирургическом лечении абсцедирующей формы внутрисердечной инфекции у пациентов, ранее перенесших оперативные вмешательства на сердце. Прежде всего это высокий риск кровотечения вследствие спаечного процесса. Абсцедирование при протезном ИЭ отличается обширностью поражения тканей инфекционным процессом, что крайне затрудняет реконструктивный этап операции. К тому же обязательным принципом считается полное удаление всех инородных тел, имплантированных в ходе предшествующего вмешательства, включая даже лигатуры (Шевченко, 1986; Подзолков и др., 1988). При повторном вмешательстве на сердце доступ должен обеспечивать ревизию всех камер для исключения возможности сохранения очага инфекции.

Перспективными методами лечения парапротезных абсцессов корня аорты считают использование аллогенного бескаркасного трансплантата, прошедшего ферментативно-химическую обработку, и выполнение операции транслокации протеза в восходящую аорту с одновременным аортокоронарным шунтированием (Дземешкевич и др., 1993).

Технические трудности оперативных вмешательств при АС обусловлены и отсутствием набора специального инструментария. Хирурги вынуждены использовать нетрадиционные для кардиохирургии инструменты или даже приспособлять их для своих нужд. Нами предложено

приспособление для санации полости абсцесса сердца. В основе его — костная ложечка Фолькмана, в которой сделаны два отверстия, к ним припаяны два полых жестких штуцера. Один из них соединен полихлорвиниловой трубкой с емкостью, заполненной раствором антисептика, другой — с электрическим отсосом. Ложечка используется для выскабливания полости абсцесса. Через одно отверстие под давлением подается раствор антисептика для ее отмывания и химической санации, а по другому — осуществляется эвакуация жидкого гноя и растворенного детрита.

Таким образом, несмотря на нестандартность оперативной техники при хирургическом лечении абсцессов сердца, успех его во многом зависит от scrupulous соблюдения общих принципов: щадящий оперативный доступ, тщательная, но деликатная комплексная санация очага, saniрующий режим искусственного кровообращения, подшивание электродов для электрокардиостимуляции, стремление к клапаносберегающим вмешательствам.

Особый раздел гнойно-септической кардиохирургии, имеющий исключительно важное военно-медицинское значение, представляет лечение посттравматических АС. Соблюдая принцип историзма, необходимо подчеркнуть, что истоки его, как, впрочем, и самой кардиохирургии, лежат в военно-полевой хирургии. Общеизвестно, что первые операции на сердце были выполнены еще в прошлом веке раненым с целью остановки кровотечения. Позже показанием к вмешательству стали инородные тела. Еще в 1919 г., обосновывая активную хирургическую тактику, В. Р. Брайцев писал: «На присутствие всякого инородного тела в стенке сердца надо смотреть как на очаг последовательных воспалительных изменений». Это положение было убедительно подтверждено опытом Великой Отечественной войны.

На материале, основанном на наблюдениях, сделанных во 2-й факультетской хирургической клинике Военно-медицинской академии и в специализированном госпитале для раненных в грудь, из 266 ранений сердца и перикарда сквозные и касательные ранения наблюдались у 74 (27.8 %), а слепые ранения — у 192 человек (72.2 %) (Колесников, Смирнова, 1950). Изучение морфологических изменений в сердце у погибших после ранения в сроки от нескольких минут до 2 месяцев показало, что уже в первые сутки после ранения вокруг инородных тел и по ходу раневого канала можно наблюдать явления экссудации, не-

кроза и воспалительного отека в мышце сердца. Уже в первые сутки происходит значительная инфильтрация клеточными элементами в зоне отека и воспалительной реакции; затем (в зависимости от вида, величины инородного тела, разрушений миокарда, а также от развития инфекции) изменения протекают либо по типу рассасывания некротических элементов и образования соединительнотканной капсулы, либо воспалительные явления распространяются все шире, переходят в гнойные и заканчиваются панкардитом. В последних случаях капсула вокруг инородного тела не образуется, оно окружено гноем и распадом. При удалении осколка, частично внедрившегося в стенку правого желудочка, на 38-е сутки после ранения посев с осколка давал рост *Bacillus perfringens*, стафилококка и анаэробного стрептококка (Колесников, Смирнова, 1950). И это при отсутствии клиники инфекционного поражения миокарда. Данное наблюдение подтверждает концепцию о «дремлющей инфекции» (Соловов, 1940).

На основе опыта советской медицины в Великой Отечественной войне были сформулированы показания к удалению инородных тел из полостей сердца и его стенок: при нагноениях вокруг инородных тел; при болях и расстройствах сердечной деятельности, зависящих от присутствия инородных тел; с профилактическими целями.

Столь активная хирургическая тактика была сформулирована при отсутствии наркоза и искусственного кровообращения (Куприянов, 1946; Осипов, 1947; Григорьев, 1953). Сегодня возможности гнойно-септической кардиохирургии достигли качественно нового уровня, и локализация инородного тела уже не является фатальным сдерживающим фактором.

#### 7.5. Роль искусственного кровообращения в санации организма

Концепция saniрующего эффекта ЭКК разработана Ю. Л. Шевченко (1986). Предпосылкой ее создания явилось то положение, что в септической стадии внутрисердечной инфекции добиться устранения инфекционного процесса только лишь санацией очага в сердце не представляется возможным. Необходимо дополнительное воздействие на экстракардиальные очаги, прежде всего регионы микроциркуляторного русла, выключенные из ак-

тивного кровотока вследствие блокады капилляров эритроцитарно-тромбоцитарными агрегатами, бактериальными конгломератами и детритом, микросгустками, а также из-за токсического спазма сосудов. С этих позиций роль ЭКК не ограничивается обеспечением возможности оперативного вмешательства на открытом сердце. Прежде всего гемодинамически эффективная искусственная перфузия, проводимая в условиях медикаментозного ганглионарного блока и оптимизации реологических свойств крови в результате тотальной гепаринизации и гемодилюции, способствует восстановлению микроциркуляции и вымыванию из ультракапиллярного сектора бактериально-клеточных конгломератов, детрита, токсинов, микросгустков, расформировывает эритроцитарные конгломераты. Вымытые и включенные в общее кровообращение перечисленные элементы отфильтровываются системой фильтров АИК.

В перфузат вводятся суточная доза 2—3 антибиотиков, к которым чувствителен возбудитель, большие дозы глюкокортикоидов, глюкозы и инсулина, ингибиторы протеаз. В оксигенаторе АИК происходит гипероксигенация крови. Ингибиторы протеаз не только снижают общую протеолитическую активность крови, но и оказывают нормализующее действие на гемостаз после окончания ЭКК.

Дополнительные возможности лечебного воздействия открываются при использовании фракционаторов крови в ходе операции и после окончания ИК. Изливающуюся в операционную рану кровь целесообразно с их помощью подвергнуть фракционированию с отмыванием эритроцитов стерильными кристаллоидными растворами и уже в виде эритрофлота возвращать в АИК. После завершения ЭКК перфузат, остающийся в АИК, также предпочтительно подвергнуть этой процедуре с целью получения отмывой эритрофлота, лишенной многих биологически активных веществ, медикаментозных средств, применявшихся на этапе общей искусственной перфузии, разрушенных форменных элементов крови.

# РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

### 8.1. Клиническая характеристика больных

С 1972 по 1995 г. в клиниках торакальной (госпитальной) и сердечно-сосудистой хирургии Военно-медицинской академии было обследовано 217 больных в возрасте от 4 лет до 71 года с абсцедирующей формой внутрисердечной инфекции. Подавляющее большинство пациентов было в возрасте от 21 до 50 лет (72.8 %), причем мужчины составили 74.7 % от всего количества наблюдений (рис. 24).

В абсолютном большинстве случаев — 205 (94.5 %) — формирование АС явилось результатом течения различных форм инфекционного эндокардита (табл. 8).

Формы заболевания определяли по клинико-лабораторным и бактериологическим исследованиям в соответствии с критериями, разработанными Ю. Л. Шевченко (1986). По клиническому течению острые формы составили 30.7, а хронические — 69.3 %. Такое соотношение, вероятно, можно объяснить тем, что при остром течении (молниеносная и острая формы сепсиса, фатальные осложнения АС) значительная часть пациентов «заканчивают» свое лечение в терапевтических и инфекционных лечебных учреждениях до перевода в кардиохирургический стационар. При хроническом течении преобладали латентные формы — 42.0 %.

Подавляющее большинство больных поступали в клинику в тяжелом состоянии. К III и IV функциональным классам по NYHA было отнесено 75.3 % пациентов с абсцедирующими формами ИЭ. Распределение больных по функциональным классам представлено в табл. 9.

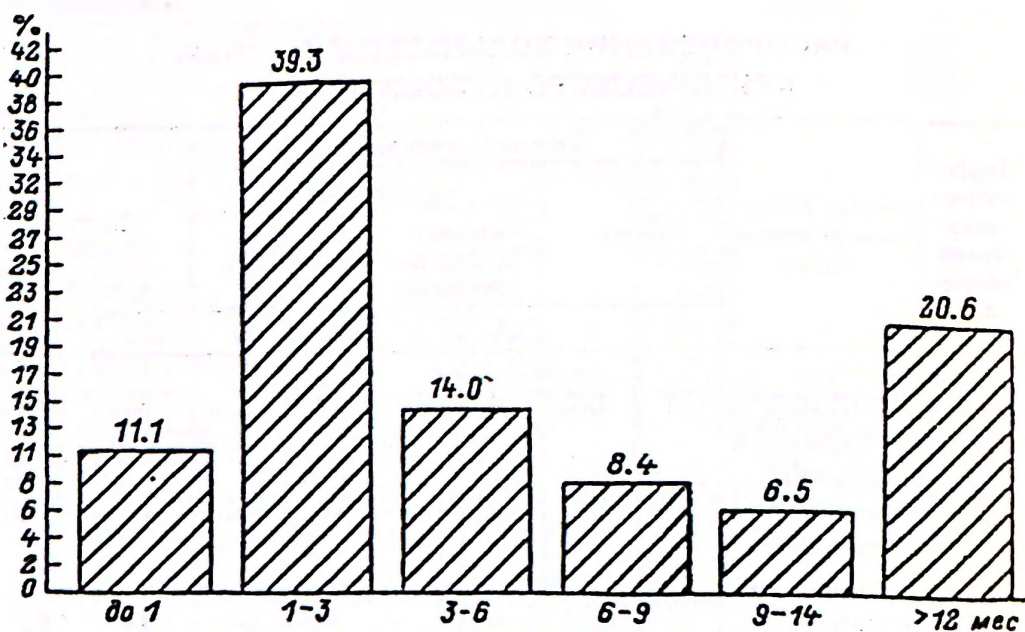


Рис. 26. Распределение больных по продолжительности болезни до постановки диагноза АС.

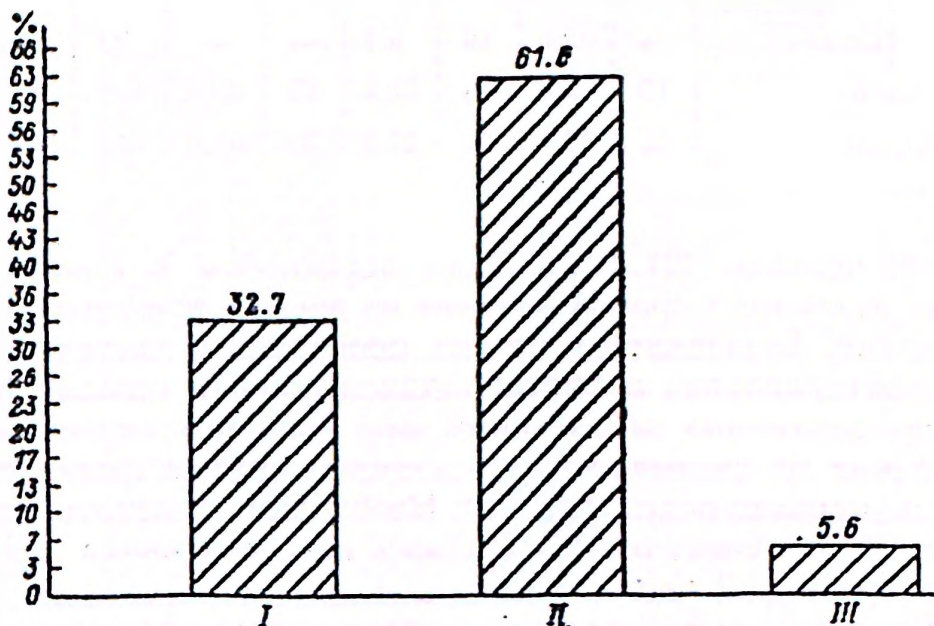


Рис. 27. Распределение больных в зависимости от момента постановки диагноза АС.

I — до операции, II — на операции, III — на аутопсии.

Таблица 9

**РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АС ПО ТЯЖЕСТИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ В СООТВЕТСТВИИ С ФК ПО НУНА**

| Морфологическая форма заболевания | Течение заболевания      | ФК пр НУНА |      |      |      |      |      | Всего |      |
|-----------------------------------|--------------------------|------------|------|------|------|------|------|-------|------|
|                                   |                          | II         |      | III  |      | IV   |      |       |      |
|                                   |                          | чел.       | %    | чел. | %    | чел. | %    | чел.  | %    |
| ИЭ-I                              | Острое                   | —          | —    | 29   | 14.1 | 22   | 10.7 | 51    | 24.8 |
|                                   | Хроническое:             |            |      |      |      |      |      |       |      |
|                                   | активно рецидивизирующий | —          | —    | 5    | 2.4  | 5    | 2.4  | 10    | 4.9  |
|                                   | латентный                | 4          | 2.0  | —    | —    | —    | —    | 4     | 2.0  |
|                                   | Всего                    | 4          | 2.0  | 34   | 16.5 | 27   | 13.1 | 65    | 31.7 |
| ИЭ-II                             | Острое                   | —          | —    | 4    | 2.0  | 8    | 3.9  | 12    | 5.9  |
|                                   | Хроническое:             |            |      |      |      |      |      |       |      |
|                                   | активно рецидивизирующий | 4          | 2.0  | 11   | 5.4  | 31   | 15.1 | 46    | 22.4 |
|                                   | латентный                | 43         | 21.0 | 14   | 6.8  | 25   | 12.2 | 82    | 40.0 |
|                                   | Всего                    | 47         | 22.9 | 29   | 14.2 | 64   | 31.2 | 140   | 68.3 |
|                                   | Итого                    | 51         | 24.9 | 63   | 30.7 | 91   | 44.3 | 205   | 100  |

Несмотря на то что АС рассматривали как абсолютное показание к операции, 33 пациента лечились консервативно. В оперативном лечении им было отказано из-за крайней степени тяжести общего состояния. Все они погибли в клинике.

Виды выполненных операций на сердце представлены в табл. 10.

## 8.2. Непосредственные и отдаленные результаты

Непосредственными условно считали результаты, полученные в сроки до выписки больного из клиники. Как уже отмечалось, в оперативном лечении было отказано 33 пациентам из-за крайней степени тяжести их состояния. Несмотря на интенсивную комплексную противосептическую терапию, все они погибли в клинике. Оперативному вмешательству подвергнуты 184 пациента, что составило 84.8 % от общего числа больных с АС. В разные

## ВИДЫ КОРРЕКЦИИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

| Вид операции                                           | Количество операций |      |
|--------------------------------------------------------|---------------------|------|
|                                                        | суммарное           | %    |
| Протезирование:                                        |                     |      |
| АК                                                     | 43                  | 23.4 |
| АК и МК                                                | 22                  | 12.0 |
| АК, МК и ТК                                            | 2                   | 1.1  |
| АК и ОМКТ                                              | 6                   | 3.3  |
| Репротезирование АК                                    | 13                  | 7.1  |
| Протезирование АК и пластика восходящей аорты          | 4                   | 2.2  |
| Протезирование АК и МК и шовная пластика ТК            | 4                   | 2.2  |
| Протезирование АК и ушивание ЛЖ-перикардальной фистулы | 2                   | 1.1  |
| Протезирование АК и восходящей аорты, АКШ              | 5                   | 2.7  |
| Протезирование АК и АКШ                                | 2                   | 1.1  |
| Протезирование МК                                      | 38                  | 20.7 |
| Шовная пластика МК                                     | 6                   | 3.3  |
| Протезирование МК и ТК                                 | 6                   | 3.3  |
| ОМКТ                                                   | 2                   | 1.1  |
| Протезирование МК и вальвулопластика ТК                | 2                   | 1.1  |
| Репротезирование МК                                    | 7                   | 3.8  |
| Протезирование МК и ОТКТ                               | 2                   | 1.1  |
| Протезирование МК и пластика корня аорты               | 2                   | 1.1  |
| Протезирование ТК                                      | 4                   | 2.2  |
| Ушивание ДМЖП                                          | 6                   | 3.3  |
| Удаление осколка из МПП                                | 1                   | 0.5  |
| Протезирование грудной аорты                           | 1                   | 0.5  |
| Ушивание аортолегочной фистулы                         | 2                   | 1.1  |
| Удаление опухоли из:                                   |                     |      |
| ЛП                                                     | 1                   | 0.5  |
| ПЖ                                                     | 1                   | 0.5  |
| Итого                                                  | 184                 | 100  |

сроки послеоперационного периода умерли 54 больных (это 29.3 % послеоперационной летальности).

Ведущей причиной летального исхода была острая миокардиальная слабость (40.7 %), причем из 22 больных 18 умерли в первые сутки после операции (табл. 11). Все пациенты были исходно в тяжелом состоянии, с выражен-

Таблица 11

## ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА

| Причины                        | Число умерших |      |
|--------------------------------|---------------|------|
|                                | абс.          | %    |
| Острая миокардиальная слабость | 22            | 40.7 |
| Сепсис                         | 18            | 33.3 |
| Отек головного мозга           | 10            | 18.5 |
| ТЭЛА                           | 4             | 7.5  |
| Всего                          | 54            | 100  |

ными клиническими признаками синдрома полиорганной недостаточности. У 10 из них развился вторичный ИЭ с абсцедированием при длительном ревматическом анамнезе. Второй по частоте причиной летальных исходов был рецидив инфекции (33.3 %) (табл. 12). Следует отметить, что все они погибли от сепсиса. Отдельные формы инфекционных осложнений лишь уточняют локализацию гнойных очагов. Необходимо подчеркнуть, что у подавляющего большинства умерших (88.9 %) при патологоанатомическом исследовании подтверждено наличие ИЭ, причем у 14 пациентов обнаружены АС. У 10 пациентов причиной смерти стало развитие необратимого отека головного мозга (18.5 %), у 4 больных развилась фатальная ТЭЛА (7.5 %).

В разные сроки после операции из клиники выписано 128 пациентов в относительно удовлетворительном со-

Таблица 12

ХАРАКТЕР  
ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

| Осложнения            | Число больных |      |
|-----------------------|---------------|------|
|                       | абс.          | %    |
| Нагноение раны        | 12            | 66.7 |
| Эмпиема плевры        | 8             | 44.4 |
| Остеомиелит грудины   | 6             | 33.3 |
| Медиастинит           | 8             | 44.4 |
| Септическая пневмония | 10            | 55.6 |
| Гнойный перикардит    | 12            | 66.7 |
| ИЭ                    | 16            | 88.9 |
| Сепсис                | 18            | 100  |

стоянии. Ни у одного из них не было клинико-лабораторных признаков рецидива инфекции. Койко-день в среднем составил  $43.0 \pm 8.5$ .

Очевидно, что спустя 4—5 недель после операции по поводу АС функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и других органов полностью не восстановлено. Именно в этом периоде особое значение приобретает реабилитация больных, направленная на обеспечение стабильно хороших результатов хирургического лечения (Воловой и др., 1986). Одним из важных условий являются преемственность и этапность в лечении больных. Не вызывает сомнений, что весь комплекс реабилитационных мероприятий, требующих весьма продолжительного времени для его осуществления, провести в условиях кардиохирургического стационара на практике не представляется возможным не только из-за ограниченной емкости коечного фонда, но и само предназначение этих лечебных учреждений отвечает совершенно иным целям и задачам. По мере возможности стремились переводить больных в терапевтические стационары. Нередко для проведения реабилитации пациенты возвращались в то лечебное учреждение, где они лечились до перевода в клинику. Пациентов-военнослужащих, как правило, переводили в кардиологическое отделение окружного военного госпиталя или в терапевтические клиники академии не только для реабилитационного лечения, но и для принятия экспертного решения по вопросу о годности для дальнейшего прохождения военной службы.

Отдаленные результаты были прослежены у 92 пациентов (71.9 %) в период от 3 мес до 10 лет после операции. Шесть больных умерли от прогрессирующей сердечной недостаточности (это пациенты, перенесшие операции по поводу абсцедирования при вторичном ИЭ). Восемь пациентов умерли от рецидива внутрисердечной инфекции, причем у 6 был ранний, а у 2 — поздний протезный ИЭ. Четыре пациента умерли от вновь возникшего ИЭ, это подтверждают сроки заболевания и результаты бактериологического исследования. Приводим клиническое наблюдение.

Больная Д., 44 года, 9.10.80 оперирована по поводу ревматизма, митрального порока, ИЭ-II. До операции из артериальной и венозной крови высевалась кишечная палочка. На операции: торакотомия в V межреберье, АИК, ХКП, доступ в ЛП через его правую стенку. В области

основания заднего паруса вскрывшийся абсцесс. Произведены санация и протезирование МК, бактериологическое исследование операционного материала — *Escherichia coli* и *Candida albicans*. Выписана из клиники через 1.5 мес. Через 7 мес выполнена экстракция зуба. Стоматологическая манипуляция осложнилась развитием протезного эндокардита. Из артериальной крови высеян зеленающий стрептококк. Консервативная терапия в течение 1.5 мес была безуспешной. Отмечались эпизоды артериальных эмболий в сосуды почек и нижних конечностей. 5.05.81 выполнено репротезирование митрального клапана. После операции развилась фатальная острая миокардиальная слабость. С удаленного протеза также выделен зеленающий гемолитический стрептококк. При патологоанатомическом исследовании обнаружены абсцессы в почках, селезенке и легких.

Еще 10 пациентов умерли от интеркуррентных заболеваний.

### 8.3. Антибиотикопрофилактика

Основные принципы антибиотикопрофилактики инфекции в хирургии были сформулированы в начале 60-х годов J. Вигке на основе серии проведенных экспериментов при инфекциях у животных (по: Трескина и др., 1986). Этой проблеме посвящена обширная литература (Кузин и др., 1983; Гусейнов и др., 1986). С профилактической точки зрения важны положения, касающиеся свойств антибиотиков и схем их применения:

- не следует для целей профилактики применять новейшие антибиотики широкого спектра действия, лучше оставлять их в резерве для терапии инфекций, вызываемых резистентными штаммами;

- курсы антибиотикопрофилактики должны быть как можно более краткими и проводиться наименее токсичными препаратами.

Цель антибиотикопрофилактики — защита от инфекции места оперативного вмешательства, она не предполагает предупреждения инфекций, не связанных с оперативным полем (например, пневмония, инфекция мочевыводящих путей и др.). В этих случаях речь идет не об антибиотикопрофилактике, а о ранней (предупредительной) терапии. Существенной особенностью больных с АС

является то, что в традиционном понимании антибиотикопрофилактика у них как бы поглощена мощной антибактериальной терапией, осуществляемой на всех этапах лечения в стационаре. Широко рекомендуемые короткие курсы профилактического назначения антибиотиков после операции (хотя по сути это уже не профилактика, а раннее лечение) для этой категории больных неприемлемы. При внутрисердечных абсцессах применение антибиотиков осуществляется в виде комбинированной антибиотикотерапии как до операции, так и после нее. Целесообразность одновременного использования двух и более антибактериальных препаратов обуславливают:

- тяжелое течение инфекции, требующее немедленного начала антибактериальной терапии до установления этиологического диагноза;

- полимикробная этиология инфекции, когда компоненты микробной ассоциации могут иметь различную чувствительность к антибиотикам;

- предупреждение или замедление развития резистентности возбудителя;

- усиление химиотерапевтического эффекта в расчете на синергизм антибактериальных препаратов;

- уменьшение развития токсического действия препаратов (Гегия, Гиоргобиани, 1988).

Необходимость комбинации антибактериальных препаратов обусловлена еще одним положением. Каждый клиницист, располагающий определенным опытом лечения больных с тяжелой формой инфекции, имеет наблюдения, когда применение антибиотика даже в максимальных дозах с учетом полученной антибиотикограммы выделенного возбудителя не имело эффекта. Выделяют три группы причин этого явления:

- 1) часто устанавливается чувствительность к антибиотикам не возбудителя заболевания, а ассоцианта;

- 2) истинные возбудители, чувствительные к применяемому антибиотику, элиминируются в процессе лечения, поэтому септический процесс поддерживается устойчивыми формами микробов в результате либо суперинфекции, либо смешанной инфекции;

- 3) несмотря на установленный факт чувствительности выделенного микроба к используемому антибиотику, лечение может быть неэффективным вследствие внутриклеточного расположения возбудителя и плохого проникновения антибиотика внутрь клетки (Навашин, Фомина, 1982).

После операции при абсцедировании внутрисердечной инфекции, как правило, проводили не менее 2—3 курсов антибиотикотерапии, а в отдельных случаях и более, как это принято при лечении сепсиса (Островский, Воробьев, 1985).

#### 8.4. Диспансерное наблюдение

Мы разделяем мнение Бочоришвили В. Г. с соавторами (1988), что больные, перенесшие внутрисердечную инфекцию (тем более ее абсцедирующую форму) после клинического выздоровления подлежат пожизненному диспансерному наблюдению, так как никто не гарантирован от рецидива, а, возможно, и суперинфекции. Оптимальным является проведение обследований после выписки из стационара в следующие сроки: через 1, 3, 6 мес и через год, а затем один раз в год всю жизнь.

При контрольном обследовании проводятся физикальное исследование, ЭхоКГ, ЭКГ, рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки, лабораторное исследование, а также выявляется субъективная оценка состояния самим больным по разработанной в клинике анкете (Шихвердиев, 1994). Цель диспансерного наблюдения — не констатация факта отдаленного результата хирургического лечения, а своевременное распознавание признаков декомпенсации сердечной деятельности, рецидива инфекции, контроль за эффективностью проводимых профилактических мероприятий. При малейшем клиническом неблагополучии больные подлежат госпитализации и превентивному противорецидивному антибактериальному лечению.

Это же проводится и в тех случаях, когда после шестимесячного диспансерного наблюдения остаются высокий уровень антистафилококковых антител или значительные сдвиги в гемограмме (чаще всего увеличение СОЭ). При возобновлении лихорадки обязательно выполняется посев крови. Совпадение гемокультуры с результатами дооперационных бактериологических исследований — прямое показание к срочной госпитализации для курса антибактериальной терапии. Отрицательные венозные гемокультуры при сохранении лихорадочного состояния требуют повторения исследования с обязательным определением гемокультуры артериальной крови.

У больных с протезами клапанов первый год обязательно проводится исследование коагулограммы для оценки адекватности дозы принимаемого антикоагулянта. В условиях поликлиники для этой цели вполне информативен показатель протромбинового индекса. В последующие годы, как показал наш опыт, необходимость в регулярном пожизненном приеме антикоагулянтов явно преувеличена. Вероятно, со временем происходит псевдоэндоотелизация поверхности имплантируемых протезов, в этом случае они обладают не большей тромбогенностью, чем пораженные атеросклерозом сосуды. Исключение составляет протезирование трикуспидального клапана. Меньше риск тромбоза (даже в раннем периоде) протеза клапана аорты в силу особенностей гемодинамики.

В отличие от риска тромбоэмболических осложнений риск генерализованных форм инфекции у этой категории реконвалесцентов не уменьшается, а, возможно, даже увеличивается. Это положение делает исключительно обязательным выполнение любого инвазивного исследования, а тем более манипуляции (не говоря уже об оперативных вмешательствах), с проведением антибиотикопрофилактики в ее классическом понимании (антибиотик широкого спектра назначается до манипуляции в достаточной дозе коротким курсом). А при лечении любой бактериальной инфекции (например, ангина) необходим полноценный курс антибактериальной терапии. Мы считаем обоснованным даже в отдаленные сроки после операции назначение антибактериальных препаратов в случае вирусной инфекции, особенно в периоды эпидемий.

Необходимо подчеркнуть, что диспансерное наблюдение с соблюдением лечебно-профилактических указаний оперировавших хирургов необходимо организовывать по месту жительства реконвалесцента.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Становление «гнойно-септической кардиохирургии» открывает широкие перспективы для комплексного изучения проблемы внутрисердечной инфекции, наиболее тяжелой формой которой являются абсцессы сердца.

Причины абсцедирования в различных отделах сердца:

- инфекционный эндокардит, при котором АС в определенной степени является закономерным осложнением этого грозного в прогностическом отношении заболевания;

- метастазирование из экстракардиального септического очага при септикопиемии;

- инфицирование зоны ИМ;

- травмы и ранения сердца;

- наличие в сердце инородных тел, имплантируемых при кардиохирургических вмешательствах;

- гнойная инфекция органов, непосредственно окружающих сердце и имеющих тесную связь с лимфатическим аппаратом последнего;

- паразитарные заболевания.

Отсутствие специфического возбудителя АС делает исключительно важной бактериологическую диагностику для проведения этиотропной терапии и показывает невозможность разработки универсальной стандартной схемы антибактериального лечения.

Клиника АС отличается исключительной вариабельностью: от внезапной смерти из-за эмболии в мозговые или коронарные сосуды или от тампонады сердца вследствие разрыва его стенки при вскрытии гнойника на фоне септического шока до бессимптомного течения. При столь широком диапазоне клинических проявлений необходимо отметить отсутствие патогномичных симптомов. Симптоматика абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции

к тому же во многом определяется особенностями локализации очагов.

Дооперационная диагностика АС представляется весьма сложной. Диагностическая ценность широко применяемых в клинической практике методов исследования проявляется наиболее полно только при комплексной оценке клинико-лабораторных и инструментальных данных. Необходимо подчеркнуть, что ведущим по информативности методом является ЭхоКГ. Исключительно важное значение имеет многократное повторение этого исследования.

При достаточно обоснованном подозрении на абсцедирование в сердце возникает абсолютное показание к оперативному лечению, так как консервативная терапия на современном этапе однозначно обрекает пациента на летальный исход. Существующие в плановой хирургии противопоказания для операций в данной ситуации учитываются лишь в плане принятия превентивных мер для снижения риска интра- и послеоперационных осложнений. Программа предоперационной подготовки строится с учетом дефицита времени, органично переходя в анестезиологическое обеспечение операции. Цель ее — в предельно сжатые сроки максимально коррегировать проявления синдрома полиорганной недостаточности. Однако очевидная необходимость в проведении интенсивной медикаментозной терапии, использовании методов экстракорпоральной коррекции гомеостаза не должна быть причиной отдаления сроков оперативного лечения.

Хирургические вмешательства при любых формах и любой локализации внутрисердечной инфекции всегда сопряжены с необходимостью строжайшего соблюдения общих принципов оперативной техники и необыкновенной вариабельностью приемов, методов и способов в каждой конкретной ситуации.

Несмотря на нестандартность оперативной техники при хирургическом лечении абсцессов сердца, успех его во многом зависит от scrupulous соблюдения общих принципов: щадящий оперативный доступ, тщательная, но деликатная комплексная санация очага, saniрующий режим искусственного кровообращения, подшивание электродов для электрокардиостимуляции, стремление к клапаносберегающим вмешательствам.

Послеоперационное лечение больных с АС по своей сути является интенсивной терапией в максимальном объеме. Существенной особенностью лечения этой категории

пациентов после операции является то, что оно — органичное продолжение интенсивной терапии на дооперационном этапе и анестезиологического пособия. Его начальный этап — это реаниматологическая помощь в том или ином объеме. Обязательным компонентом является непрерывный мониторинг за целым комплексом показателей функционирования основных систем организма для своевременной диагностики развивающихся нарушений, а также контроля за эффективностью проводимых лечебных мероприятий.

Благодаря достижениям гнойно-септической кардиохирургии сегодня есть все основания утверждать курабельность пациентов с абсцедирующими формами внутрисердечной инфекции. Перспективы улучшения результатов лечения этой категории больных заключаются в ранней комплексной диагностике, объективизации противопоказаний к оперативным вмешательствам.

## ЛИТЕРАТУРА

Агеев А. К., Балябин А. А., Шипилов В. М. Патологическая анатомия современного сепсиса // Арх. патологии. 1975. Т. 37, вып. 5. С. 21—29.

Агеев А. К., Балябин А. А., Шипилов В. М. Клинико-анатомическая характеристика сепсиса, вызываемого полимикробной флорой // Арх. патологии. 1982. Т. 44, вып. 3. С. 13—18.

Агеева Л. А., Карнюшина Н. Л. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения крови на изменение уровня средних молекул у больных с бактериальными деструкциями легких // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Иркутск, 1989. Ч. 2. С. 24—25.

Агейченко Ф. Е. Патологическая анатомия и особенности течения огнестрельных ран сердца // Хирургия. 1947. № 7. С. 9—20.

Алексеев Г. К., Руднева П. А., Шныренкова О. В. О необычном осложнении инфаркта миокарда протейным сепсисом с нагноением сердечной мышцы и разрывом ее // Клин. медицина. 1964. Т. 42, № 5. С. 128—131.

Амосов Н. М. Очерки торакальной хирургии. Киев, 1958. 727 с.

Анохин В. Н., Чипигина Н. С. Комплексное исследование цитохимической активности щелочной фосфатазы, миелопероксидазы и теста восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилов в дифференциальной диагностике инфекционного эндокардита и ревматизма // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 33—34.

Антонов В. А. Электрическая альтернация сердца при абсцессах миокарда // Кардиология. 1991. Т. 31, № 7. С. 49—50.

Апанасенко Б. Г. Септический шок // Вестн. хирургии. 1980. Т. 124, № 4. С. 139—142.

Бадуров Б. Ш. Санация камер сердца при хирургическом лечении активных форм инфекционного эндокардита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1988. 22 с.

Бадуров Б. Ш. Лабораторные критерии эффективности санации камер сердца при хирургическом лечении инфекционного эндокардита // Вестн. хирургии. 1984. Т. 132, № 3. С. 10—12.

Баженов Л. Г., Агзамов А. И., Суюмова А. С. и др. Микробиологическое исследование крови и этиологическая структура сепсиса и бактериемии у хирургических больных // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 332—333.

Барбараш Л. С., Журавлева И. Ю., Алферьев И. С. и др. Профилактика кальцификации биопротезов клапанов сердца путем иммобилизации дифосфонатов // Грудная хирургия. 1988. № 4. С. 38—42.

Барбараш Л. С., Нехорошев Б. К., Новикова С. П. и др. Ксено-биопротезы клапанов сердца нового поколения — экспериментальное обоснование и первый клинический опыт // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 11.

Белоконь Н. А., Подзолков В. П. Врожденные пороки сердца. М., 1991. 352 с.

Белокуров Ю. Н., Граменицкий А. Б., Молодкин В. М. Сепсис. М., 1983. 128 с.

Бочоришвили В. Г. Лечение сепсиса // Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988. С. 362—438.

Бочоришвили В. Г., Бочоришвили Т. В., Гигаури М. К. Септический (бактериальный) эндокардит // Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988. С. 467—502.

Бочоришвили Т. В., Канашвили М. Б. Четыре случая абсцессов миокарда в практике республиканского противосепсисного центра МЗ ГССР // Материалы 10-й юбил. конф. молодых ученых академии. Л., 1989. С. 14—15.

Брайцев В. Р. К хирургии сердца // Научн. медицина. 1919. № 3. С. 304—310.

Бредикис Ю. Ю., Стирбис П. П., Дрогайцев А. Д. и др. Инфекционные осложнения при постоянной электростимуляции сердца: Состояние проблемы и пути решения // Грудная хирургия. 1988. № 6. С. 78—81.

Буравцов В. И. Послеоперационные больные // Пособие по интенсивной терапии в военно-лечебных учреждениях СА и ВМФ. М., 1991. С. 66—75.

Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство. М., 1989. 752 с.

Бураковский В. И., Подзолков В. П., Рагимов Ф. Р. Дефект порто-легочной перегородки. М., 1987. 144 с.

Буткевич О. М., Виноградова Т. Л., Касатова Т. Б. Инфекционный эндокардит — исходы и возможности прогнозирования // Ревматология. 1986. № 2. С. 11—14.

Бушманова Г. М. Основные клинические экстракардиальные маркеры хронического сепсиса и эндокардита // Септические эндокардиты в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1987. С. 9—15.

Валгма К. А. Инфекционный миокардит. Таллин, 1990. 168 с.

Веселов А. Я. Фагоцитарная активность нейтрофилов у хирургических больных при стафилококковой инфекции // Хирургия. 1987. № 10. С. 90—92.

Вихерт А. М., Седов К. Р., Соколова Р. И. Кальциноз артерий. М., 1970. 152 с.

Вишневский А. А. Некоторые материалы по хирургическому лечению слепых огнестрельных ранений сердца и перикарда на войне // Хирургия. 1947. № 7. С. 21—29.

Воловой В. Л., Харламова И. В., Боязная Ф. С. и др. Реабилитация кардиохирургических больных // Мед. журн. Узбекистана. 1986. № 5. С. 27—30.

Ганцев Ш. Х., Ганцева Х. Х. Сепсис и лекарственная аллергия // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 101—102.

Гегия Г. Н. Особенности псевдомониазной инфекции и псевдомониазного сепсиса // Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988а. С. 204—216.

Гегия Г. Н. Патогенетическая характеристика возбудителей анаэробного сепсиса // Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988б. С. 216—222.

Гегия Г. Н., Гиоргобиани Н. А. Антибиотики и принципы их применения // Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988. С. 143—170.

Гладышев В. И., Приходько В. П., Пенина Л. П. Протезирование митрального клапана по поводу бактериального эндокардита у ребенка 2 лет // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990. № 11. С. 74.

Гладышев П. Л., Сидельман К. Н., Шапошник И. И. и др. Три случая нагноения инфаркта миокарда // Клин. медицина. 1980. Т. 58, № 6. С. 94—95.

Григорьев Н. И. Оперативное лечение слепых ранений сердца, перикарда и средостения. М., 1953. 136 с.

Гринблат А. И., Кулешов А. В., Картавенко А. И. Метастатические абсцессы редкой локализации при хронических нагноительных заболеваниях легких // Вестн. хирургии. 1975. Т. 114, № 4. С. 122—125.

Груздев Н. А. Острая одонтогенная инфекция. М., 1978. 188 с.

Гусейнов А. Х., Вандяев Г. К., Хлебников Е. П. Антибиотикопрофилактика в экстренной абдоминальной хирургии // Вестн. хирургии. 1986. Т. 137, № 7. С. 11—15.

Давыдовский И. В. Частные формы осложнений при нагноении ран // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1952. Т. 34. С. 193—210.

Давыдовский И. В. Метастатические очаги нагноения // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1952. Т. 34. С. 497—531.

Давыдовский И. В. Общая патология человека. М., 1969. 611 с.

Девятьяров Л. А., Козырь А. М., Бушманова Г. М. и др. Госпитальная, клиническая, бактериологическая и морфологическая оценка хронического септического эндокардита у больных приобретенными пороками // Септические эндокардиты в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1987. С. 38—45.

Девятьяров Л. А., Козырь А. М., Бушманова Г. М. Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца, осложненных хроническим абсцессом фиброзного кольца // Септические эндокардиты в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1988. С. 109—110.

Девятьяров Л. А., Козырь А. М. Хирургическое лечение хронических абсцессов сердца // Септические эндокардиты в хирургической коррекции пороков сердца. Новосибирск, 1989. С. 91—97.

Девятьяров Л. А., Козырь А. М., Бушманова Г. М. и др. Результаты интраоперационной верификации клинического диагноза «хронический септический эндокардит» у больных приобретенными пороками сердца // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 420—423.

Деканосидзе Т. И. Патологическая анатомия сепсиса // Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988. С. 247—263.

Демин А. А., Демин Ал. А. Бактериальные эндокардиты. М., 1978. 168 с.

Демин А. А., Дробышева В. П. Бактериальный эндокардит: Вопросы гипердиагностики // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 129.

Демин А. А., Дробышева В. П. Поражение почек при инфекционном эндокардите (гематурия) // Терапевт. арх. 1991. Т. 63, № 9. С. 121—125.

Дерябин И. И., Шашков Б. В., Трусов А. А., Супрун Т. Ю. Гемосорбция в лечении интоксикаций и септических состояний после тя-

желой механической травмы // Вестн. хирургии. 1984. Т. 132, № 5. С. 103—106.

Джалашев Я. Х., Кочеровец В. И., Тарасов В. А. Клинико-микробиологическая диагностика неклостридиальной анаэробной инфекции при заболеваниях желчных путей и абсцессах печени // Вестн. хирургии. 1986. Т. 137, № 8. С. 27—31.

Джанелидзе Ю. Ю. Повреждения венечных сосудов при ранениях сердца // Вестн. хирургии. 1925. Кн. 14, № 5. С. 14—39.

Джанелидзе Ю. Ю. Хирургия сердца и крупных сосудов. М., 1953. Т. 2. 543 с.

Дземешкевич С. Л., Иванов В. А., Шевелев И. И. Новые методические подходы к хирургии инфекционного протезного эндокардита // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 45—46.

Дорофеева Н. И., Васнецова Н. Ф. Случай нагноения инфаркта миокарда // Терапевт. арх. 1966. Т. 38, № 7. С. 120—121.

Жердев П. И. К вопросу о метастатических гноиниках при общей гнойной инфекции с метастазами // Клин. медицина. 1936. Т. 14, № 11. С. 1673—1679.

Жизневский Я. А. Основы инфузионной терапии. Минск, 1994. 288 с.

Зимон И. Н., Агзамов А. И., Исхакова Х. И. и др. Совершенствование клинико-микробиологической диагностики и лечения неклостридиального анаэробного перитонита // Вестн. хирургии. 1990. Т. 144, № 6. С. 28—31.

Зорин А. Б. Принципы лечения больных после операций. Л., 1980. 23 с.

Иванов В. А., Бычваров И. В., Аксюк М. А. Параклапанные фистулы после митрального протезирования // Хирургия. 1988. № 10. С. 49—52.

Йонаш В. Частная кардиология. Прага, 1963. Т. 2. 820 с.

Кальф-Калиф Я. Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врачебное дело. 1941. № 1. С. 31—33.

Караванов А. Г. Абсцессы сердца // Кардиология. 1962. № 2. С. 86—87.

Караськов А. М., Вельтмандер Н. Н., Белоусова К. Н., Степин В. Г. Использование внутрисосудистого лазерного облучения у больных врожденными пороками сердца с текущим хроническим эндокардитом // Септические эндокардиты в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1987. С. 66—71.

Каргальцева Н. М., Кочеровец В. И. Этиологическая структура инфекционного эндокардита // Септические эндокардиты в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1988. С. 23.

Каргальцева Н. М., Кочеровец В. И., Сапронова Е. В. и др. Анаэробные бактериемии у септических больных // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 164—165.

Карпов Р. С. Клинико-иммунологическая диагностика рецидивирующего ревмокардита. Томск, 1979. 221 с.

Карякин А. М., Кучер В. В., Сусли П. А., Кофман Б. Л. Гемосорбция и ультрафиолетовое облучение крови в лечении острого сепсиса // Вестн. хирургии. 1983. Т. 130, № 4. С. 109—112.

Кевеш Е. Л. Рентгенодиагностика ранений грудной клетки // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1950. Т. 9. С. 113—141.

Кедров А. А. Болезни мышцы сердца. Л., 1963. 199 с.

Колесников И. С., Смирнова А. П. Ранения средостения и его органов // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1950. Т. 9. С. 424—488.

Колесов А. П., Бисенков Л. Н. Хирургическое лечение огнестрельных повреждений груди. Л., 1986. 144 с.

Колесов А. П., Столбовой А. В., Кочеровец В. И. Анаэробные инфекции в хирургии. Л., 1989. 160 с.

Константинов Б. А., Дземешкевич С. Л., Шевелев И. И. и др. Бескаркасный аллопротез нового типа в хирургии аортальных пороков (методика изготовления и клинические результаты) // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 7.

Коротеев А. В. Хирургическая тактика при кальцинозе митрального клапана // Хирургия. 1985. № 3. С. 54—58.

Костюченко Б. М., Светухин А. М. Хирургический сепсис // Раны и раневая инфекция. М., 1981. С. 535—627.

Кочеровец В. И., Каргальцева Н. М., Гуревич В. С., Бондаренко Б. Б. Принципы бактериологического исследования крови больных инфекционным эндокардитом. Л., 1990. 23 с.

Кочеровец В. И., Столбовой А. В., Джалашев Я. Х. Неклостридиальная анаэробная инфекция при заболеваниях печени и желчных путей // Вестн. хирургии. 1984. Т. 132, № 4. С. 133—138.

Красильщик Д. З., Кобзарь Т. И. Разрыв сердца при гнойном миокардите у малолетнего ребенка // Суд.-мед. экспертиза. 1968. Т. 11, № 2. С. 49—50.

Крестовникова В. А., Тараторина О. М., Гороховникова А. И. Микрофлора при раневом сепсисе // Раневой сепсис. Л., 1947. С. 105—117.

Кузин М. И., Белоцкий С. М., Карлов В. А. Иммунология раневой инфекции // Раны и раневая инфекция. М., 1981. С. 214—236.

Кузин М. И., Благовидов Д. Ф., Вишневский В. А. и др. Применение антибиотиков для профилактики послеоперационных гнойных осложнений в плановой хирургии // Антибиотики. 1983. Т. 28, № 7. С. 535—539.

Куприянов П. А. Удаление инородного тела из мышцы задней поверхности правого желудочка // Вестн. хирургии. 1946. Т. 66, № 1. С. 78.

Кутушев Ф. Х., Чаленко В. В., Жилкина С. В. Комбинированная экстракорпоральная гемокоррекция в лечении полиорганной недостаточности при сепсисе // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 527.

Лагидзе А. И. Патогенетическая характеристика стафилококков // Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988. С. 200—204.

Лигасова Е. Е., Вельтмандер Н. Н., Караськов А. М., Новиков А. И. Применение внутривенного облучения квантовыми генераторами при врожденных пороках сердца, осложненных септическим эндокардитом // Вестн. хирургии. 1986. Т. 137, № 9. С. 11—14.

Лыткин М. И. О патогенезе и принципах лечения сепсиса // ВМЖ. 1981. № 4. С. 26—30.

Лыткин М. И. Ангиогенный сепсис как проблема современной медицины // Тез. Всесоюз. конф. «Ангиогенный сепсис». Л., 1986. С. 3—4.

Лыткин М. И. Сепсис: Патогенез, клиника, лечение. СПб., 1993. 39 с.

Лыткин М. И., Костюченко А. Л. Основные направления лечения больных в септическом шоке // Вестн. хирургии. 1983. Т. 131, № 7. С. 3—10.

Лыткин М. И., Костюченко А. Л. Принципы диагностики и лечения септического шока // ВМЖ. 1988. № 7. С. 38—40.

Лыткин М. И., Шихвердиев Н. Н. Ангиогенный сепсис // Вестн. хирургии. 1983. Т. 130, № 4, С. 135—139.

Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М. Септический шок. Л., 1980. 240 с.

Макаренко Т. П., Хайтонов Л. Г., Богданов А. В. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде. М., 1989. 352 с.

Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. М., 1986. 256 с.

Малиновский Н. Н., Козлов В. А. Открытая митральная комиссуротомия. Алма-Ата, 1984. 172 с.

Малиновский Н. Н., Константинов Б. А. Повторные операции на сердце. М., 1980. 160 с.

Марущенко Г. Н. Кардиофиброскопия в диагностике пороков сердца. Владивосток, 1991. 96 с.

Мархасина И. П. Эхокардиографическая диагностика злокачественных поражений сердца // Терапевт. арх. 1987. Т. 59, № 9. С. 71—73.

Медведев В. Н., Джорджикия Р. К. Хирургическое лечение экзистенциального сердца // Казанский медицинский журнал. 1993. Т. 74, № 4. С. 261—262.

Мешалкин Е. Н., Сергиевский В. С., Литасова Е. Е., Караськов А. М. Восемилетний опыт лазерного облучения при ишемической болезни сердца и септических эндокардитах // Диагностика и лечение инфаркта миокарда. Тбилиси, 1987. С. 6—9.

Михайлов С. С. Клиническая анатомия сердца. М., 1987. 288 с.

Муравьева Л. А., Борисов В. А. Клиника и лечение ангиогенного сепсиса: Тез. докл. Всесоюз. конф. «Ангиогенный сепсис». Л., 1986. С. 36—37.

Навашин С. М., Фомина И. П. Рациональная антибиотикотерапия. М., 1982. 496 с.

Назаренко В. П. Отдаленные результаты митральной комиссуротомии при различной степени обызвествления митрального клапана: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1972. 22 с.

Нейчев С. Клиническая микробиология. София, 1977. 317 с.

Новокрещенов Л. Б., Андрущенко О. Н., Эберт Л. Я. Иммунологические исследования в диагностике хирургического сепсиса и гнойно-резорбтивной лихорадки // Хирургия. 1984. № 7. С. 92—95.

Носкова Ф. В., Рудакова Р. И., Птицин М. Ю. Показатели индекса сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК) при септических формах менингококковой инфекции у детей // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси. 1990. Т. 2. С. 397—399.

Нуднов Н. В., Дмитриев А. В., Голубков В. А., Кошелева Н. В. Ошибки и осложнения при биопсиях под контролем компьютерной томографии // ВМЖ. 1993. № 10. С. 33—34.

Оганесян С. С. Диагностика и лечение гнойных процессов, вызванных неклостридиальной анаэробной микрофлорой // Хирургия. 1989. № 6. С. 68—71.

Осипов Б. К. Слепые ранения сердца и перикарда // Хирургия. 1947. № 7. С. 29—34.

Останькович О. И., Бушманова Г. М., Глотова Н. И. и др. Возможности эхокардиографической верификации диагноза «хронический септический эндокардит» // Септический эндокардит в хирургической коррекции пороков сердца. Новосибирск, 1989. С. 21—32.

Островский В. К. Иммунологические и бактериологические параллели при острых абсцессах и гангрене легкого // Вестн. хирургии. 1984. Т. 132, № 5. С. 8—10.

Островский А. Д., Воробьев А. С. Сепсис новорожденных. Л., 1985. 248 с.

Островский В. К., Свитич Ю. М., Вебер В. Р. Лейкоцитарный индекс интоксикации при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких // Вестн. хирургии. 1983. Т. 131, № 11. С. 21—24.

Островский В. К., Черкасский Л. А. Абсцесс миокарда при септикопиемии // Кардиология. 1984. Т. 24, № 12. С. 87.

Пермяков Н. К., Галанкина И. Е., Титова Г. П., Сенянская Н. Л. Бактериальный шок // Арх. патологии. 1982. Т. 44, № 3. С. 19—27.

Подзолков В. П., Плотникова Л. Р., Нежлутко А. Я. и др. Успешная реимплантация заплаты на дефекте межжелудочковой перегородки в комплексе мер лечения раннего послеоперационного сепсиса // Грудная хирургия. 1988. № 6. С. 86—88.

Попкиров С. Гнойно-септическая хирургия. София, 1977. 503 с.

Приходько В. П., Москалева В. И. Обызвестление клапана легочной артерии при триаде Фалло // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1991. № 8. С. 62.

Радзивил Г. Г., Минскер Г. Д. Изменения реологических свойств крови при септическом шоке // Вестн. хирургии. 1984. Т. 132, № 4. С. 19—25.

Раевская Г. А. Инфаркты миокарда неатеросклеротического происхождения // Сов. медицина. 1950. № 1. С. 17—20.

Рогачев М. В. Патологическая анатомия инфекционных воспалительно-деструктивных процессов в легких в условиях современной антибактериальной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1986. 23 с.

Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., 1981. 288 с.

Рябухин И. А., Калиш Ю. И., Угаров Б. А., Янгиев А. Х. Глюкокортикоиды в комплексном лечении гнойных хирургических заболеваний. Ташкент, 1979. 168 с.

Сазонов К. Н., Свердлов А. Ю. Абсцесс стенки правого желудочка сердца, вызванный инородными телами // Хирургическое общество Пирогова. СПб., 1994. С. 3.

Саркисов Д. С., Пальцин Л. А., Музыкант Л. И. и др. Морфология раневого процесса // Рана и раневая инфекция. М., 1981. С. 44—113.

Серов В. В., Буткевич О. М., Чумаков А. М. и др. Клинико-морфологический анализ септического (инфекционного) эндокардита // Арх. патологии. 1982. Т. 44, № 3. С. 27—33.

Симаков А. А., Панфилов Ю. А., Крюков Н. Н. Состояние гуморального иммунитета у больных острым инфарктом миокарда, осложненным тромбоэндокардитом // Кардиология. 1994. Т. 34, № 6. С. 153.

Симбирцев С. А., Коньчев А. В., Бегишев О. Б. и др. Новые возможности интенсивной терапии сепсиса // Актуальные вопросы сепсиологии. Тбилиси, 1990. Т. 1. С. 254—257.

Смирнов В. Н., Максудов Б. С. К распознаванию гнойных миокардитов // Сов. медицина. 1951. № 1. С. 20—22.

Соловов П. Д. Дремлющая инфекция в тканях и органах. М., 1940. 104 с.

Соловьев В. В., Буткевич О. М., Щербаткин Д. Д. и др. Диагностика инфекционного эндокардита и оценка эффективности его лечения // Кардиология. 1985. Т. 25, № 2. С. 68—74.

Соловьев Г. М., Петрова И. В., Ковалев С. В. Иммунокоррекция, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии. М., 1987. 160 с.

Соловьев Г. М., Попов Л. В., Игнатов Ю. В. Кардиохирургия в эхокардиографическом исследовании. М., 1990. 240 с.

Стручков В. И., Гостищев В. К., Стручков Ю. В. Хирургическая инфекция: Руководство для врачей. М., 1991. 560 с.

Тарсев Е. М. Внутренние болезни. М., 1952. 951 с.

Терехова-Уварова Н. А. Аутоаллергические реакции миокарда в эксперименте и клинике. М., 1982. 168 с.

Трескина О. С., Дутова Е. Н., Насонов В. Н. Антибиотикопрофилактика в хирургии // Антибиотики и медицинская биотехнология. 1986. Т. 31, № 12. С. 924—936.

Тумка А. Ф. Гельминты и гельминтозы // Мед. паразитология. Л., 1977. С. 82—157.

Тюрин В. П., Корнеев Н. В. Механизмы развития и диагностика инфаркта миокарда при септическом эндокардите // Терапевт. арх. 1992. Т. 64, № 4. С. 55—58.

Тюрин Т. В. Распространенность и клинические варианты инфекционного эндокардита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1995. 21 с.

Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика. Ереван, 1977. 606 с.

Фищенко А. Я., Химич С. Д. Определение лейкоцитарного индекса интоксикации при холецистите // Клин. хирургия. 1989. № 9. С. 68—69.

Францев В. И., Селиваненко В. Т. Бактериальный эндокардит при врожденных пороках сердца. М., 1986. 144 с.

Францев В. И., Селиваненко В. Г., Бойченко Э. Т., Иванов А. М. Хирургическое лечение осложненного ревматического митрального стеноза. Саратов, 1983. 128 с.

Фролов А. Н. Эндомиокардиальная биопсия как хирургический метод диагностики патологических состояний миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. 22 с.

Ханевич М. Д., Перегудов С. И. Эндотоксинальный шок и сепсис при перитоните // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 2. С. 96—97.

Хубулава Г. Г. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита правых камер сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1994. 42 с.

Хурцилава С. Г. Схема для определения степени поражения митрального клапана кальцинозом при ревматических пороках сердца // Актуальные вопросы современной хирургии. М., 1975. С. 31—32.

Хурцилава С. Г. Профилактика осложнений, вызываемых кальцинозом внутрисердечных структур при протезировании митрального и аортального клапанов сердца // Актуальные вопросы современной хирургии. М., 1977. С. 109—111.

Цукерман Г. И., Скопин И. И. Приобретенные болезни сердца и перикарда // Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство. М., 1989. С. 383—468.

Цукерман Г. И., Дубровский В. С., Жадовская В. М. и др. Хирургическое лечение активного клапанного инфекционного эндокардита // Хирургия сердца: Протезирование и пластические операции на клапанах. М., 1986. С. 18—28.

Цукерман Г. И., Косач Г. А., Малашенков А. И. Хирургическое лечение протезного эндокардита // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990. № 2. С. 14—19.

Цукерман Г. И., Малашенков А. И., Дубровский В. С. и др. Повторные операции у больных с механическими протезами клапанов сердца // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 43—44.

Цукерман Г. И., Скопин И. И., Муратов Р. М. и др. Жизнеспособные аортальные аллографты при коррекции аортальных пороков: Первый клинический опыт и перспективы // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 7—8.

Цыбуляк Г. Н., Бадиков В. Д., Епифанов М. В. и др. Общие вопросы хирургической инфекции: Этиология и патогенез, клиника и диагностика, профилактика и лечение // Хирургическая инфекция — клиника, диагностика, лечение: Руководство для военных врачей. М., 1993. С. 5—77.

Черепанин И. М. Двустворчатый аортальный клапан: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1994. 22 с.

Шалимов А. А., Земсков В. С., Кавкало Д. Н. и др. Опыт рационального использования внутрисосудистого лазерного облучения крови в гнойно-септической хирургии // Клин. хирургия. 1989. № 1. С. 25—27.

Шапин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л., Плешаков В. Т. Послеоперационная интенсивная терапия. Л., 1978. 224 с.

Шевченко Ю. Л. О значении бактериологического исследования артериальной крови в диагностике бактериального эндокардита // ВМЖ. 1981а. № 1. С. 35—37.

Шевченко Ю. Л. Бактериологическое исследование артериальной крови при диагностике бактериального эндокардита // ВМЖ. 1981б. № 10. С. 28—31.

Шевченко Ю. Л. Шадающий доступ к сердцу при операциях в условиях искусственного кровообращения // Вестн. хирургии. 1983а. Т. 131, № 8. С. 7—11.

Шевченко Ю. Л. Абсцедирующая форма септического эндокардита, развившегося после огнестрельного ранения сердца // ВМЖ. 1983б. № 4. С. 56—58.

Шевченко Ю. Л. Внутрисердечные инфекционные осложнения огнестрельных ранений сердца // Вестн. хирургии. 1983в. Т. 131, № 11. С. 86—89.

Шевченко Ю. Л. Абсцессы сердца // Терапевт. арх. 1984. Т. 56, № 11. С. 123—126.

Шевченко Ю. Л. Внутрисердечные инфекционные осложнения ранений сердца // Актуальные вопросы профилактики и лечения хирургической инфекции. Л., 1985. С. 66—70.

Шевченко Ю. Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1986. 39 с.

Шевченко Ю. Л. Гнойно-септическая кардиохирургия // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 177—178.

Шевченко Ю. Л., Шихвердиев Н. Н. Ангиогенный сепсис // Хирургическая инфекция — клиника, диагностика, лечение: Руководство для военных врачей. М., 1993. С. 118—123.

Шевченко Ю. Л., Диденко В. М., Журавлев В. П. и др. Абсцесс межжелудочковой перегородки и ее перфорация, развившийся в результате огнестрельного осколочного ранения сердца // Вестн. хирургии. 1983. Т. 131, № 11. С. 147.

Шевченко Ю. Л., Диденко В. М., Журавлев В. П. и др. Врожденный дефект межжелудочковой перегородки, осложнившийся абсце-

дирующей формой септического эндокардита с разрушением трикуспидального клапана // Вестн. хирургии. 1984. Т. 132, № 5. С. 140.

Шевченко Ю. Л., Гурьев А. В., Шихвердиев Н. Н. и др. Успешное хирургическое лечение инфекционного эндокардита у беременной // Вестн. хирургии. 1990. Т. 144, № 6. С. 42—44.

Шевченко Ю. Л., Кочеровец В. И., Матвеев С. А. Диагностика и хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб., 1993. 32 с.

Шевченко Ю. Л., Лыткин А. М., Ашинов Н. А. и др. Абсцедирующая форма инфекционного эндокардита на фоне миксоматоза правого желудочка // Вестн. хирургии. 1985. Т. 135, № 8. С. 146.

Шевченко Ю. Л., Матвеев С. А., Журавлев В. П. и др. Санирующий эффект экстракорпорального кровообращения при оперативном лечении септического эндокардита // Актуальные вопросы сепсисологии. Тбилиси, 1990. Т. 2. С. 133—136.

Шевченко Ю. Л., Матвеев С. А., Халак Н. И. Абсцессы сердца: Причины и диагностика // Кардиология. 1993. Т. 33, № 2. С. 91—95.

Шевченко Ю. Л., Матвеев С. А., Черепанин И. М. Абсцессы корня аорты // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 46—47.

Шевченко Ю. Л., Матвеев С. А., Шихвердиев Н. Н. и др. Хирургия гнойно-септических заболеваний сердца: Ее особенности и перспективы // Вестн. хирургии. 1990. Т. 145, № 11. С. 3—6.

Шевченко Ю. Л., Шихвердиев Н. Н., Матвеев С. А. и др. Ранения сердца, осложненные инфекционным эндокардитом: Современный взгляд на лечение // Огнестрельная рана и раневая инфекция. Л., 1991. С. 123—124.

Шелковский В. Н., Шевченко Ю. Л., Журавлев В. П. и др. Симультанная санация одонтогенных и внутрисердечных очагов инфекции у больных инфекционным эндокардитом // Неотложная медицинская помощь: Проблемы, пути решения. М., 1987. С. 109—110.

Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. М., 1993. 347 с.

Шипилайте Ю. Ю. Непосредственные результаты протезирования аортального клапана больным инфекционным эндокардитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Вильнюс, 1990. 23 с.

Шихвердиев Н. Н. Антигенный сепсис: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1984а. 26 с.

Шихвердиев Н. Н. К иммунологии антигенного сепсиса // Вестн. хирургии. 1984б. Т. 132, № 2. С. 11—15.

Шихвердиев Н. Н. Оценка резервов организма и прогнозирование исходов оперативных вмешательств при хирургическом лечении пороков сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1994. 45 с.

Шлапоберский В. Я. Хирургический сепсис: Клиника и лечение. М., 1952. 196 с.

Щеклик Э., Щеклик А. Инфаркт миокарда. Варшава, 1980. 271 с.

Шукин В. С., Козырь А. М., Девятьяров Л. А. и др. Хирургическое лечение деструктивных осложнений септического эндокардита митрального клапана // Септический эндокардит в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1988. С. 121—123.

Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А., Кондратенко П. Г. Индекс сдвига лейкоцитов крови как маркер реактивности организма при остром воспалении // Лаб. дело. 1983. № 1. С. 60—61.

Яковлева С. С. Роль ферментных систем в механизме кальцифика-

ции нормальных и опухолевых тканей // *Арх. патологии.* 1980. Т. 42. № 1. С. 85—88.

Янушкевич Н. И., Пененков Б. Л. Случай нагноения инфаркта миокарда у больного с эмпиемой желчного пузыря // *Терапевт. арх.* 1968. Т. 40, № 1. С. 111—112.

Ярыгин А. С., Захаров В. Е. Отдаленные результаты повторного протезирования клапанов сердца // Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 47.

Ярыгин А. С., Стариков В. И. Успешное лечение острого эндокардита митрального и аортального клапанов сердца, осложненного абсцессом корня аорты, аневризмой восходящего отдела аорты и абсцессом селезенки // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 1990. № 9. С. 75—76.

Abela G. S., Majmudar B., Felner J. M. Myocardial abscesses unassociated with infective endocarditis // *South. Med. J.* 1981. Vol. 74, N 4. P. 432—434.

Agalston A. S., Asnani H., Ozner M. et al. Aortic valve ring abscess: Two-dimensional echocardiographic features leading to valve replacement // *Amer. Heart J.* 1985. Vol. 109, N 1. P. 171—172.

Akins E. W., Slone R. M., Wiechmann B. N. et al. Perivalvular pseudoaneurysm complicating bacterial endocarditis: MR detection in five cases // *Amer. J. Roentgenol.* 1991. Vol. 156, N 6. P. 1155—1158.

Al-Kasab S., Al-Fagih M., Al-Rasheed A. et al. Management of brucella endocarditis with aortic root abscess // *Chest.* 1990. Vol. 98, N 6. P. 1532—1534.

Arbulu A., Asfaw I. Infective endocarditis // *Thoracic and cardiovascular surgery.* Norwalk, 1983. P. 1337—1353.

Arita M., Kusuyama Y., Takatsuji M. et al. Septal myocardial abscess and infectious pericarditis in a case of bacterial endocarditis // *Jap. Circ. J. Engl. Ed.* 1985. Vol. 49, N 5. P. 451—455.

Arnett E. N., Roberts W. C. Prosthetic valve endocarditis: Clinicopathologic analysis of 22 necropsy patients with comparison of observations in 74 necropsy patients with active infective endocarditis involving natural left-sided cardiac valves // *Amer. J. Cardiol.* 1976. Vol. 38, N 3. P. 281—292.

Arnett E. N., Roberts W. C. Valve ring abscess in active infective endocarditis: Frequency, location, and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients // *Circulation.* 1976. Vol. 54, N 1. P. 140—145.

Baroldi G., Corallo S., Moroni M. et al. Focal lymphocytic myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): A correlative morphologic and clinical study in 26 consecutive fatal cases // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1988. Vol. 12, N 2. P. 463—469.

Becher H., Hanrath P., Bleifeld W. et al. Correlation of echocardiographic and surgical findings in acute bacterial endocarditis // *Eur. Heart J.* 1984. Vol. 5, N 3. Suppl. C. P. 67—70.

Berman D. A., Burgess J. B., Steeper T. A. Myocardial abscess due to *Fusobacterium* following acute myocardial infarction // *Clin. Cardiol.* 1988. Vol. 11, N 8. P. 575—577.

Bhandari S., Shrivastava S., Dev V., Bhatia M. L. Echocardiographic demonstration of pulmonary valve vegetation in a child with infundibular pulmonic stenosis and closed VSD // *Ind. Heart J.* 1986. Vol. 38, N 5. P. 425—428.

Bharati S., Lev M. Cardiac tumors // *Heart disease in infants, children, and adolescents.* Baltimore etc., 1989. P. 886—890.

Blauth Ch. J., Smith P. L., Arnold J. V. et al. Influence of oxygenator type on the prevalence and extent of microembolic retinal ischemia during

cardiopulmonary bypass: Assessment by digital image analysis // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1990. Vol. 99, N 1. P. 61—69.

Borowski A., Korb H., Voith E., de Vivie E. R. Asymptomatic myocardial abscess // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1988. Vol. 36, N 6. P. 338—340.

Braunwald E. Heart disease: A text book of cardiovascular medicine. Philadelphia etc., 1980. 1943 p.

Bristow J. D., Parker B. M., Hang W. A. Hemopericardium following rupture of a bacterial aortic sinus aneurysm // *Amer. J. Cardiol.* 1960. Vol. 6, N 2. P. 355—358.

Brown R. C., Hopps H. C. Staining of bacteria in tissue sections: A reliable Gram stain method // *Histologic.* 1978. Vol. 8, N 1. P. 108—109.

Burnside J. W., De Sanctis R. W. Bacterial endocarditis on calcification of the mitral annulus fibrosus // *Ann. Int. Med.* 1972. Vol. 76, N 4. P. 615—618.

Byrd B. F., Shelton M. E., Wilson B. H. et al. Infective perivalvular abscess of the aortic ring: Echocardiographic features and clinical course // *Amer. J. Cardiol.* 1990. Vol. 66, N 1. P. 102—105.

Campbell M. Calcific aortic stenosis and bicuspid aortic valves // *Brit. Heart J.* 1968. Vol. 30, N 5. P. 606—616.

Canning B. S. J., Mulcahy R., Towers R. Abscess formation in an acute cardiac infarct // *Brit. Med. J.* 1969. Vol. 1, N 5637. P. 164.

Carrier R., Diaz O. S., Carrier M. et al. Right ventricular rupture: A complication of postoperative mediastinitis // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1993. Vol. 106, N 6. P. 1036—1039.

Cerqueria M. D., Jacobson A. F. Indium<sup>111</sup> leucocyte scintigraphic detection of myocardial abscess formation in patients with endocarditis // *J. Nucl. Med.* 1989. Vol. 30, N 5. P. 703—706.

Chance E. J. Abscess of the heart, and account of the postmortem appearances: With remarks // *Lancet.* 1846. Vol. 1, N 1185. P. 548—550.

Clawson B. J. Myocarditis // *Amer. Heart J.* 1928. Vol. 4, N 1. P. 1—15.

Cohen A., Francillon A., Amarenco P. et al. Aortic and mitral endocarditis caused by *Haemophilus paraphrophilus* with abscess of the aortic ring and cerebral embolism // *Arch. malad. coeur. et vaiss.* 1989. Vol. 82, N 10. P. 1761—1765.

Connelly G. P., Matthay R. A., Sponzo R. W., Smith F. E. Salmonella Typhimurium abscess formation in a calcified ventricular aneurysm // *Chest.* 1974. Vol. 66, N 4. P. 457—459.

Cossio P., Bercousky I. Absceso parietal del corazon e infarto del miocardio // *Semana med.* 1933. Vol. 40, N 48. P. 1691—1698.

Cowan J. C., Patrick D., Reid D. S. Aortic root abscess complicating bacterial endocarditis: Demonstration by computed tomography // *Brit. Heart J.* 1984. Vol. 52, N 5. P. 591—593.

Cripps T., Joy M. Aortic root abscess in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* endocarditis: Non invasive diagnosis and successful outcome following early surgery // *Eur. Heart J.* 1986. Vol. 7, N 7. P. 632—636.

Daniel W. G., Nellessen U., Schoroder E. et al. Trans-esophageal echocardiography as the method of choice for the detection of endocarditis — associated abscesses // *Circulation.* 1986. Vol. 74, N 4. P. 55.

Daniel W. G., Mugge A., Martin R. P. et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography // *New Engl. J. Med.* 1991. Vol. 324, N 12. P. 795—800.

David T. E., Komeda M., Brofman P. R. Surgical treatment of aortic root abscess // *Circulation.* 1989. Vol. 80, N 3, pt 1. P. 1269—1274.

Delvecchio G., Fracassetti O., Lorenzi N. Brucella endocarditis // *Int. J. Cardiol.* 1991. Vol. 33, N 2. P. 328—329.

Deyerling W., Haverich A., Potel J., Hetzer R. A suspension of fibrin glue and antibiotic for local treatment of mycotic aneurysms in endocarditis: An experimental study // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1984. Vol. 32, N 6. P. 369—372.

Doraiswami S., Friedman S. A., Kagan A. et al. Salmonella endocarditis complicated by a myocardial abscess // *Amer. J. Cardiol.* 1970. Vol. 26, N 1. P. 102—105.

Douglas D. J., Schuler J. J., Buchbinder D. et al. The association of central retinal artery occlusion and extracranial carotid artery disease // *Ann. Surg.* 1988. Vol. 208, N 1. P. 85—90.

Drui S., Muller J. J., Kurtz T. et al. Abscess emboligene de l'anneau aortique revelateur d'une endocardite a gonocoques: Interet de l'echocardiographie // *Ann. cardiol. et angeiol.* 1985. Vol. 34, N 2. P. 89—92.

Drut R. Infarto de miocardio abscedado Presentacion de un caso y revision de la literatura // *Arch. Fund. Roux. Ocef.* 1975/76. Vol. 9. P. 82—91.

Egan T. M., Maitland A., Sinave C. et al. Myocardial abscess in a patient with AIDS-related complex: Pericardial patch repair // *Ann. Thorac. Surg.* 1990. Vol. 49, N 3. P. 481—482.

Eguaras M. G., Saceda J. L., Luque I., Concha M. Mitral and aortic valve decalcification by ultrasonic energy: Experimental report // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1988. Vol. 95, N 6. P. 1038—1040.

Ellis S. G., Goldstein J., Popp R. L. Detection of endocarditis-associated perivalvular abscesses by two-dimensional echocardiography // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1985. Vol. 5, N 3. P. 647—653.

Epstein B. S. Comparative study of valvular calcifications in rheumatic and in nonrheumatic heart disease // *Arch. Int. Med.* 1940. Vol. 65, N 2. P. 279—290.

Erbel R., Rohmann S., Drexler M. et al. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transoesophageal approach: A prospective study // *Eur. Heart J.* 1988. Vol. 9, N 1. P. 43—53.

Ergin M. A., Raissi S., Follis F. et al. Annular destruction in acute bacterial endocarditis // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1989. Vol. 97, N 5. P. 755—763.

Feigenbaum H. *Echocardiography*. Philadelphia; London, 1986. 662 p.

Finley R. W., Marr J. J. Anaerobic myocardial abscess following myocardial infarction // *Amer. J. Med.* 1985. Vol. 78, N 3. P. 513—514.

Fisher E. A., Estioco M. R., Stern E. H., Goldman M. E. Left ventricular to left atrial communication secondary to a paraaortic abscess: Color flow Doppler documentation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1987. Vol. 10, N 1. P. 222—224.

Flaxman N. Myocardial abscess // *JAMA.* 1943. Vol. 122, N 12. P. 804—806.

Fox S., Kotler M. W., Segal B. L. et al. Echocardiographic diagnosis of acute aortic valve endocarditis and its complications // *Arch. Int. Med.* 1977. Vol. 137, N 1. P. 85—89.

Frantz P. T., Murray G. F., Wilcox B. R. Surgical management of left ventricular-aortic discontinuity complicating bacterial endocarditis // *Ann. Thorac. Surg.* 1980. Vol. 29, N 1. P. 1—7.

Fredenrich A., Jourdan J., Gibelin P. et al. Troubles du rythme ventriculaires revelateurs d'un abces myocardique au cours d'une endocardite infectieuse mitro-aortique // *Ann. cardiol. et angeiol.* 1990. Vol. 39, N 9. P. 531—533.

Goldberg S. J. Doppler echocardiography // Heart disease in infants, children, and adolescents. Baltimore etc., 1989. P. 81—93.

Gopalakrishna K. V., Kwon K. H., Shan A. Metastatic myocardial abscess due to group F streptococci // Amer. J. Med. Sci. 1977. Vol. 277, N 3. P. 329—332.

Grossman W. Complications of cardiac catheterization: Incidence, causes, and prevention // Cardiac catheterization, angiography, and intervention. Philadelphia; London, 1991. P. 28—43.

Hackel D. B., Kaufman N. Papillary muscle rupture due to myocardial abscess // Ann. Int. Med. 1953. Vol. 38, N 4. P. 824—830.

Hager W. D., Speck E. L., Mathew P. K. et al. Endocarditis with myocardial abscesses and pericarditis in an adult: Group B streptococcus as a case // Arch. Int. Med. 1977. Vol. 137, N 12. P. 1725—1728.

Horner S. M., Sturridge M. F., Swanton R. H. Propionibacterium acnes causing an aortic root abscess // Brit. Heart J. 1992. Vol. 68, N 2. P. 218—222.

Hunter G. J., Thomas H., Treasure T. et al. Demonstration of the ascending aorta in infective endocarditis by intravenous digital subtraction angiography // Brit. Heart J. 1988. Vol. 60, N 3. P. 252—258.

Incarvito J., Yang S. S., Papa L. et al. Fungal endocarditis complicated by mycotic aneurysm of sinus of valsalva, interventricular septal abscess, and infectious pericarditis: Unique M-mode and two-dimensional echocardiographic findings // Clin. Cardiol. 1981. Vol. 4, N 1. P. 34—38.

Kaplan E. L., Shulman S. T. Endocarditis // Heart disease in infants, children, and adolescents. Baltimore etc., 1989. P. 718—730.

Katz A. Abscess of the myocardium complicating infarction: Report of two cases // Can. Med. Assoc. J. 1964. Vol. 91, N 23. P. 1225—1227.

Khoo D. E., Zebro T. J., English T. A. H. Bacterial endocarditis in transplanted heart // Pathol. Res. Pract. 1989. Vol. 185, N 4. P. 445—447.

Kim H.-S., Weilbaecher D. G., Lie J. T. et al. Myocardial abscesses // Amer. J. Clin. Pathol. 1978. Vol. 70, N 1. P. 18—23.

Kirklin J. W., Barratt-Boyes B. G. Cardiac surgery: Morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. New York etc., 1986. 1550 p.

Kopeloff N., Beerman P. Modified Gram stains // J. Infect. Diseases. 1922. Vol. 31, N 5. P. 480—482.

Kortleve J. W., Duren D. R., Becker A. E. Cardiac aneurysm complicated by Salmonella abscess: A clinicopathologic correlation in two patients // Amer. J. Med. 1980. Vol. 68, N 3. P. 395—399.

Lafon D., Ollivier P., Haïat R. et al. Endocardite à *himophilus parainfluenzae* compliquée d'une rétinite embolique // Cœur. 1989. Vol. 20, N 6. P. 315—319.

Langaker O. M., Svanes K. Myocardial abscess due to *Salmonella typhimurium* // Brit. Heart J. 1973. Vol. 35, N 8. P. 871—873.

Lau J. K. H., Robles A., Cherian A. et al. Surgical treatment of prosthetic endocarditis: Aortic root replacement using a homograft // J. Thorac. and Cardio. Surg. 1984. Vol. 87, N 5. P. 712—716.

Mardelli T. J., Ogawa S., Hubbard F. E. et al. Cross-sectional echocardiographic detection of aortic ring abscess in bacterial endocarditis // Chest. 1978. Vol. 74, N 5. P. 576—578.

McLagan F. A case of abscess of the heart causing death through coronary hemorrhage // Lancet. 1928. Vol. 2, N 5476. P. 279.

Meyer R. A. Echocardiography // Heart disease in infants, children, and adolescents. Baltimore etc., 1989. P. 56—81.

Miller R. D., Edwards J. E. Abscess formation in an acute myocardial infarct: Report of case // *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 1951. Vol. 26, N 10. P. 178—184.

Miller S. W., Dinsmore R. E. Aortic root abscess resulting from endocarditis: Spectrum of angiographic findings // *Radiology.* 1984. Vol. 153, N 2. P. 357—361.

Muller R. C., Minale C., Steinkamp H.-J., Bardos P. The role of echocardiography in the diagnosis of acute infective endocarditis // *Eur. Heart J.* 1987. Vol. 8, Suppl. J. P. 293—298.

Murray N. H., Cheesman M. G., Millar-Craig M. Echocardiographic demonstration of *Escherichia coli* endocarditis restricted to the pulmonary valve // *Brit. Heart J.* 1988. Vol. 60, N 5. P. 452—454.

Nakamura K., Suzuki S., Satomi G. et al. Detection of mitral ring abscess by two-dimensional echocardiography // *Circulation.* 1982. Vol. 65, N 4. P. 816—819.

Neimann J. L., Danchin N., Godenier J. P. et al. Two-dimensional echocardiographic recognition of aortic valve ring abscess // *Eur. Heart J.* 1984. Vol. 5, N 3, Suppl. C. P. 59—65.

Noren G. R., Staley N. A., Kaplan E. L. Nonrheumatic inflammatory diseases // *Heart disease in infants, children, and adolescents.* Baltimore etc., 1989. P. 730—748.

Oates E., Sarno R. C. Detection of a prosthetic aortic valvular abscess with Indium<sup>111</sup> labeled leucocytes // *Chest.* 1988. Vol. 94, N 4. P. 872—874.

Oehl. Herzabszesse // *Dtsch. Tierarztl. Woch. Schr.* 1929. Bd 37. S. 87.

Olson L. J., Subramanian R., Edwards W. D. Surgical pathology of pure aortic insufficiency: A study of 225 cases // *Mayo Clin. Proc.* 1984. Vol. 59, N 11. P. 835—841.

Pearlman A. S. Transesophageal echocardiography-sound diagnostic technique or two-edged sword // *New Engl. J. Med.* 1991. Vol. 324, N 12. P. 841—843.

Perez-Gomez F., Duran H., Tamames S. et al. Cardiac echinococcosis: Clinical picture and complications // *Brit. Heart J.* 1973. Vol. 35, N 12. P. 1326—1331.

Pittman D. E., Merkow L. P., Breut L. B. Myocardial abscess causing occlusion of the coronary ostium // *Arch. Int. Med.* 1970. Vol. 126, N 2. P. 234—297.

Plehn J. F. The evolving role of echocardiography in management of bacterial endocarditis // *Chest.* 1988. Vol. 94, N 5. P. 904—906.

Poller D. N., Curry A., Ganguli L. A., Routledge R. C. Bacterial calcification in infective endocarditis // *Postgrad. Med. J.* 1989. Vol. 65, N 767. P. 665—667.

Prunier L., Lavergne T., Perier P. et al. Abces myocardique recidivant au cours d'une endocardite a streptocoque B // *Arch. malad. coeur et vaiss.* 1988. Vol. 81, N 7. P. 925—928.

Read R. C., Finch R. G., Donald F. E. et al. Infective endocarditis after transesophageal echocardiography // *Circulation.* 1993. Vol. 87, N 4. P. 1426.

Reid Ch. L., Rahimtoola Sh. H. Infective endocarditis: Role of echocardiography, cardiac catheterisation, and surgical intervention // *Mod. Concr. Cardiov. Dis.* 1986. Vol. 55, N 4. P. 16—19.

Roberts J. H., Aponte V., Naidich D. P., Bhalla M. Myocardial abscess resulting in a pseudoaneurysm: Case report // *Cardiov. Intervent. Radiol.* 1991. Vol. 14, N 5. P. 307—310.

Rocchiccioli C., Chastre J., Lecompte Y. et al. Prosthetic valve

endocarditis: The case for prompt surgical management // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1986. Vol. 92, N 4. P. 784—789.

Rohmann S., Seifer T., Erbel R. et al. Identification of abscess formation in native-valve infective endocarditis using transesophageal echocardiography: Implications for surgical treatment // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1991. Vol. 39, N 5. P. 273—280.

Rose R. L., Higgins L. S., Helgason A. H. Bacterial endocarditis, pericarditis and cardiac tamponade // *Amer. J. Cardiol.* 1967. Vol. 19, N 3. P. 447—451.

Rudolf R. D., Moorhouse V. H. K. Abscess of the myocardium resulting in aortic leakage into the right heart // *Lancet.* 1916. Vol. 1, N 4823. P. 292—294.

Sablon P., Godard S., Marsepoil T. et al. Apport de l'échocardiographie au diagnostic des abcès de l'anneau aortique // *Cœur.* 1989. Vol. 20, N 4. P. 236—238.

Sanson J., Slodki Sh., Gruhn J. G. Myocardial abscesses // *Amer. Heart J.* 1963. Vol. 66, N 3. P. 301—308.

Scanlan J. G., Seward J. B., Tajik A. J. Valve ring abscess in infective endocarditis: Visualization with wideangle two dimensional echocardiography // *Amer. J. Cardiol.* 1982. Vol. 49, N 7. P. 1794—1800.

Schneiderman H., Bloom K., Shima M. Staphylococcal abscess complicating endocardial aneurysmectomy // *Clin. Cardiol.* 1984. Vol. 7, N 11. P. 624—626.

Sethia B., Reece I. J., Forrester A. W. et al. The surgical management of extravalvular aortic root infection // *Ann. Thorac. Surg.* 1984. Vol. 37, N 6. P. 484—487.

Sett S. S., Hudon M. P. J., Jamieson W. R. E. et al. Prosthetic valve endocarditis: Experience with porcine bioprostheses // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1993. Vol. 105, N 3. P. 428—434.

Sheldon W. H., Golden A. Abscesses of the valve ring of the heart, a frequent but not well recognized complication of acute bacterial endocarditis // *Circulation.* 1951. Vol. 4, N 1. P. 1—12.

Smith R. E., Martin J. E., Mills P. G. Myocardial abscess and sternal osteomyelitis following myocardial infarction and resuscitation // *Postgrad. Med. J.* 1989. Vol. 65, N 766. P. 589—590.

Snow R. M., Cobbs C. G. Treatment of complications of infective endocarditis // *Infective endocarditis. Baltimore etc.,* 1976. P. 213—227.

Snyder R. W., Dumas P. R., Kolts B. E. Esophagoatrial fistula with previous pericarditis complicating esophageal ulceration // *Chest.* 1990. Vol. 98, N 3. P. 679—681.

Soyer R., Laborde F., Hubsher C. et al. Endocardites bactériennes aortiques aigues et hemodialyse periodique: Remplacement valvulaire d'urgence a propos de trois cas // *Ann. Chir.* 1981. Vol. 35, N 3. P. 169—170.

Spies S. M., Meyer S. M., Barresi V. et al. A case of myocardial abscess evaluated by radionuclide techniques: A case report // *JNM.* 1977. Vol. 18, N 11. P. 1089—1095.

Stein P. D., Sabbah H. N., Pitha J. V. Continuing disease process of calcific aortic stenosis: Role of microthrombi and turbulent flow // *Amer. J. Cardiol.* 1977. Vol. 39, N 2. P. 159—163.

Stulz P., Pfisterer M., Jenzer H.-R. et al. Emergency valve replacement for active infective endocarditis // *J. Cardio. Surg.* 1989. Vol. 30, N 1. P. 20—26.

Tanaka H., Suzuki H., Kasai T., Kobayashi K. Rupture of the heart in a burn patients: A case report of free wall rupture of the left ventricle // *Burns.* 1991. Vol. 17, N 5. P. 427—429.

- Tedeschi C. G., Stevenson T. D., Levenson H. M.** Abscess formation in myocardial infarction // *New Engl. J. Med.* 1950. Vol. 243, N 26. P. 1024—1027.
- Teichholz L. E., Cohen M. V., Sonnenblick E. H., Gorlin R.** Study of left ventricular geometry and function by B-scan ultrasonography in patients with and without asynergy // *New Engl. J. Med.* 1974. Vol. 291, N 23. P. 1220—1226.
- Tennant R., Parks H. W.** Myocardial abscess: A study of pathogenesis with report of a case // *Arch. Pathol.* 1959. Vol. 68, N 4. P. 456—460.
- Tucker K. J., Johnson J. A., Ong T. et al.** Medical management of prosthetic aortic valve endocarditis and aortic root abscess // *Amer. Heart J.* 1993. Vol. 125, N 4. P. 1195—1197.
- Urbanyi B., Rieckmann C., Hellberg K. et al.** Myocardial echinococcosis with perforation into the pericardium // *J. Cardio. Surg.* 1991. Vol. 32, N 4. P. 534—553.
- Vargas-Barron J., Pop G., Keirns C. et al.** Two dimensional echocardiographic diagnosis of myocardial abscess complicating ventricular septal defect // *Amer. Heart J.* 1985. Vol. 109, N 5. P. 1109—1110.
- Van Hooser D. W., Johnson R. G., Hein R. A. et al.** Successful management of aortic valve endocarditis with associated periannular abscess and aneurysm // *Ann. Thorac. Surg.* 1986. Vol. 42, N 2. P. 148—151.
- Vianna N. J.** Myocardial abscess and infarction // *J. Med. Soc. N. J.* 1973. Vol. 70, N 12. P. 931—932.
- Wagner W. H., Weaver F. A., Brincley J. R. et al.** Chronic ocular ischemia and neovascular glaucoma: A result of extracranial carotid artery disease // *J. Vasc. Surg.* 1988. Vol. 8, N 5. P. 551—557.
- Wallace A. G., Young W. G., Osterhout S.** Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement // *Circulation.* 1965. Vol. 31, N 3. P. 450—453.
- Watanakunakorn C.** Staphylococcus aureus endocarditis on the calcified mitral annulus fibrosus // *Amer. J. Med. Sci.* 1973. Vol. 266, N 3. P. 219—223.
- Weale A. E., Hutter J., Collins C. M. P.** Rupture of a ventricular abscess after mitral valve replacement // *Brit. Heart J.* 1992. Vol. 67, N 3. P. 271—272.
- Weaver J. P., Crawford F. A., Kratz J. M. et al.** Valve replacement for native valve endocarditis // *Amer. Surg.* 1984. Vol. 50, N 1. P. 40—42.
- Weernink E. E., De Boer M. J., Brutel de la Riviere A.** Myocardial abscess after silent myocardial infarction // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1989. Vol. 37, N 2. P. 103—104.
- Weinstein L.** Infective endocarditis // *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine.* Philadelphia etc., 1980. P. 1166—1220.
- Weinstein L.** Infective endocarditis // *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine.* Philadelphia etc., 1984. P. 1136—1182.
- Weisz S., Young D. G.** Myocardial abscess complicating healed myocardial infarction // *Can. Med. Assoc. J.* 1977. Vol. 116, N 10. P. 1156—1158.
- Welton D. E., Young J. B., Raizner A. E. et al.** Value and safety of cardiac catheterization during active infective endocarditis // *Amer. J. Cardiol.* 1979. Vol. 44, N 7. P. 1306—1310.
- Wilcox B. R., Murray G. F., Starek P. J. K.** The longterm outlook for valve replacement in active endocarditis // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1977. Vol. 74, N 6. P. 860—863.
- Williams T. W., Viroslav J., Knight V.** Management of bacterial endocarditis. // *Amer. J. Cardiol.* 1970. Vol. 26, N 2. P. 186—191.

**Wolff M., Regnier B., Witchitz S. et al. Pneumococcal endocarditis // Eur. Heart J. 1984. Vol. 5, N 3. Suppl. C. P. 77—80.**

**Young W. G. Discussion // J. Thorac. and Cardiov. Surg. 1977. Vol. 74, N 8. P. 863.**

**Zeineddin M., Stewart J. A. Echocardiographic detection of nonvalve — ring myocardial abscess complicating aortic valve endocarditis // Amer. J. Med. 1988. Vol. 85, N 1. P. 97—99.**

# ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                                                                       | Стр. |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Список сокращений . . . . .                                                                                           | 3    |
| Введение . . . . .                                                                                                    | 5    |
| Глава 1. Понятие «абсцесс сердца» . . . . .                                                                           | 7    |
| 1.1. История вопроса . . . . .                                                                                        | 7    |
| 1.2. Терминология . . . . .                                                                                           | 8    |
| 1.3. Классификация . . . . .                                                                                          | 10   |
| 1.4. Частота и распространенность . . . . .                                                                           | 15   |
| Глава 2. Этиология и патогенез . . . . .                                                                              | 18   |
| 2.1. Причины возникновения . . . . .                                                                                  | 18   |
| 2.2. Характеристика возбудителей . . . . .                                                                            | 25   |
| 2.3. Патогенез формирования абсцессов сердца . . . . .                                                                | 30   |
| Глава 3. Патологическая анатомия абсцессов сердца . . . . .                                                           | 34   |
| 3.1. Локализация абсцессов сердца . . . . .                                                                           | 34   |
| 3.2. Морфология абсцедирующих форм внутрисердечной<br>инфекции . . . . .                                              | 36   |
| 3.3. Внутрисердечный кальциноз и инфекция . . . . .                                                                   | 48   |
| Глава 4. Клиническая картина . . . . .                                                                                | 56   |
| 4.1. Клинические формы абсцессов сердца и особенности<br>их манифестации в зависимости от локализации очага . . . . . | 56   |
| 4.2. Течение и прогноз . . . . .                                                                                      | 67   |
| Глава 5. Диагностика абсцессов сердца . . . . .                                                                       | 70   |
| 5.1. Общие вопросы . . . . .                                                                                          | 70   |
| 5.2. Бактериологическая диагностика . . . . .                                                                         | 75   |
| 5.3. Морфологические исследования . . . . .                                                                           | 82   |
| 5.4. Лучевая диагностика . . . . .                                                                                    | 82   |
| Глава 6. Консервативное лечение . . . . .                                                                             | 91   |
| 6.1. Общие вопросы организации лечения больных с абс-<br>цессами сердца . . . . .                                     | 91   |
| 6.2. Предоперационная подготовка . . . . .                                                                            | 92   |
| 6.3. Послеоперационное лечение . . . . .                                                                              | 96   |
| 6.4. Экстракорпоральные методы коррекции нарушений<br>гомеостаза при абсцессах сердца . . . . .                       | 101  |

|                                                                                                     |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Глава 7. Хирургическое лечение</b> . . . . .                                                     | <b>104</b> |
| 7.1. Показания и противопоказания к хирургическому лечению абсцессов сердца . . . . .               | 104        |
| 7.2. Оперативный доступ . . . . .                                                                   | 105        |
| 7.3. Комплексная санация камер сердца . . . . .                                                     | 107        |
| 7.4. Особенности оперативных вмешательств в зависимости от локализации абсцессов сердца . . . . .   | 109        |
| 7.5. Роль искусственного кровообращения в санации организма . . . . .                               | 121        |
| <b>Глава 8. Результаты хирургического лечения и профилактика внутрисердечной инфекции</b> . . . . . | <b>123</b> |
| 8.1. Клиническая характеристика больных . . . . .                                                   | 123        |
| 8.2. Непосредственные и отдаленные результаты . . . . .                                             | 127        |
| 8.3. Антибиотикопрофилактика . . . . .                                                              | 131        |
| 8.4. Диспансерное наблюдение . . . . .                                                              | 133        |
| <b>Заключение</b> . . . . .                                                                         | <b>135</b> |
| <b>Литература</b> . . . . .                                                                         | <b>138</b> |

# CONTENTS

|                                                                                                                | Page      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Abbreviations . . . . .                                                                                        | 3         |
| Preface . . . . .                                                                                              | 5         |
| <b>Chapter 1. The Notion of Heart Abscess . . . . .</b>                                                        | <b>7</b>  |
| 1.1. History of the Problem . . . . .                                                                          | 7         |
| 1.2. Terminology . . . . .                                                                                     | 8         |
| 1.3. Classification . . . . .                                                                                  | 10        |
| 1.4. Incidence and Prevalence . . . . .                                                                        | 15        |
| <b>Chapter 2. Etiology and Pathogenesis . . . . .</b>                                                          | <b>18</b> |
| 2.1. Causes of the Development . . . . .                                                                       | 18        |
| 2.2. Infective Agents . . . . .                                                                                | 25        |
| 2.3. Heart Abscesses Pathogenesis . . . . .                                                                    | 30        |
| <b>Chapter 3. Pathologic Anatomy of the Heart . . . . .</b>                                                    | <b>34</b> |
| 3.1. Heart Abscesses Localization . . . . .                                                                    | 34        |
| 3.2. Morphology of Abscess Forming Intracardiac Infections . . . . .                                           | 36        |
| 3.3. Intracardial Calcinosi s and Infection . . . . .                                                          | 48        |
| <b>Chapter 4. Clinical Picture . . . . .</b>                                                                   | <b>56</b> |
| 4.1. Clinical Forms of Heart Abscesses and Peculiarities of<br>Their Manifestations Depending . . . . .        | 56        |
| 4.2. Course and Prognosis . . . . .                                                                            | 67        |
| <b>Chapter 5. Heart Abscesses Diagnosis . . . . .</b>                                                          | <b>70</b> |
| 5.1. General Problems . . . . .                                                                                | 70        |
| 5.2. Bacteriological Diagnosis . . . . .                                                                       | 75        |
| 5.3. Morphological Investigations . . . . .                                                                    | 82        |
| 5.4. Radiological Diagnosis . . . . .                                                                          | 82        |
| <b>Chapter 6. Conservative Treatment . . . . .</b>                                                             | <b>91</b> |
| 6.1. General Problems of the Treatment Organization in Heart<br>Abscess Patients . . . . .                     | 91        |
| 6.2. Preoperative Preparation . . . . .                                                                        | 92        |
| 6.3. Postoperative Care . . . . .                                                                              | 96        |
| 6.4. Extracorporeal Techniques for Correction of Homeostasis<br>Abnormalities in Heart Abscess Cases . . . . . | 101       |

|                                                                                                    |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Chapter 7. Surgical Treatment</b> . . . . .                                                     | <b>104</b> |
| 7.1. Indications and Contraindications for Surgical Treatment<br>of Heart Abscesses . . . . .      | 104        |
| 7.2. Surgical Approach . . . . .                                                                   | 105        |
| 7.3. Comprehensive Sanation of Heart Chambers . . . . .                                            | 107        |
| 7.4. Peculiarities of Surgical Intervention Depending on Heart<br>Abscesses Localization . . . . . | 109        |
| 7.5. The Role of Bypass Circulation in Body Sanation . . . . .                                     | 121        |
| <b>Chapter 8. Surgical Treatment Results</b> . . . . .                                             | <b>123</b> |
| 8.1. Clinical Characteristics of the Patients . . . . .                                            | 123        |
| 8.2. Immediate and Remote Results . . . . .                                                        | 127        |
| 8.3. Antibiotic Prophylaxis . . . . .                                                              | 131        |
| 8.4. Dispensary Follow-up . . . . .                                                                | 133        |
| <b>Conclusion</b> . . . . .                                                                        | <b>135</b> |
| <b>Literature</b> . . . . .                                                                        | <b>138</b> |

*Научное издание*

**Юрий Леонидович Шевченко,  
Сергей Анатольевич Матвеев**

**АБСЦЕССЫ СЕРДЦА**

*Утверждено к печати  
Военно-медицинской академией*

**Редактор издательства Л. А. Бабушкина**

**Художник Л. А. Яценко**

**Технический редактор Л. П. Николаева**

**Корректоры Л. М. Бова, И. А. Крайнева и А. Х. Салтанаева**

**ЛР № 020297 от 27.11.91. Сдано в набор 28.11.95. Подписано к печати  
16.02.96. Формат 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.  
Печать офсетная. Усл. печ. л. 8.40. Уч.-изд. л. 8.90. Тираж 2000.  
Тип. зак. № 38. С1321.**

**Санкт-Петербургская издательская фирма РАН  
199034, Санкт-Петербург, Менделеевская лин., 1.**

**Отпечатано в ГИПП «Искусство России» Комитета Российской Феде-  
рации по печати. 198099, Санкт-Петербург, Промышленная, 40.**