

*Посвящается моей Alma Mater –
Российской военно-медицинской академии
и нашим благородным, мудрым
и доброжелательным учителям
и наставникам*



Антуан де Февре. **Святые Косма и Дамиан исцеляют рану на груди.** 1748. Библиотека Генри Веллкома, Лондон, Англия

Святые Косма и Дамиан – братья, врачеватели и чудотворцы; они слыли бессребрениками, т.к. лечили больных без денег. Время и место их рождения и смерти точно не известно, но, предположительно, они жили во второй половине III – начале IV вв. и происходили из Малой Азии, Аравии или Рима. По одной из версий, за свои чудеса и веру во Христа они были обезглавлены по приказу римского гегемона Лисия. Косма и Дамиан считаются покровителями врачей и хирургов.

Антуан де Февре (Antoine de Favray, 1706-1798) – французский художник, работавший на Мальте и ставший там рыцарем христианского Ордена Госпитальеров, основанного в 1080 г. в Иерусалиме и призванного проявлять заботу о больных или раненых паломниках в Святой земле. Вероятно, что изначально эта картина находилась в большом (на 500 коек) лазарете Ордена Госпитальеров в г. Валлетта, столице Мальты.

Ю.Л.Шевченко

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА
И ОСНОВЫ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ
КАРДИОХИРУРГИИ**

**Издательство «Династия»
Москва
2015**

УДК 616.126-022-089

ББК 55.510.1

ШЗ7

Шевченко, Юрий Леонидович.

ШЗ7 Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии / Ю.Л.Шевченко – Москва : Династия, 2015. – 448 с.: ил.

ISBN 978-5-98125-100-9

В монографии излагаются исторические данные и современные сведения о патогенезе инфекционного эндокардита, особых свойствах внутрисердечного септического очага, его клинических проявлениях, а также о методах диагностики и показаниях к оперативному лечению. Описываются принципы и детали техники оперативных вмешательств на сердце при различных формах инфекционного эндокардита. Подробно анализируются ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных этим грозным в прогностическом отношении заболеванием.

В книге обобщен опыт хирургического лечения более 3500 больных инфекционным эндокардитом, накопленный автором и его соратниками более чем за 30 лет работы.

Монография рассчитана на широкий круг врачей: кардиохирургов, терапевтов, инфекционистов, кардиологов, ревматологов, педиатров и других специалистов, студентов медицинских и биологических ВУЗов.

УДК 616.126-022-089

ББК 55.510.1

ISBN 978-5-98125-100-9

© Ю.Л.Шевченко, 2015

© Оформление. Издательство «Династия», 2015

СОДЕРЖАНИЕ

От издательства

Взгляд на медицинскую проблему сквозь призму событий и фактов из жизни ученых, или *De omni re scibili et quibusdam aliis*..... 9

Предисловие..... 34

От автора 37

Глава I

История хирургии инфекционного эндокардита 42

Глава II

Патогенез инфекционного эндокардита 56

Глава III

Внутрисердечный септический очаг, его особенности и возможности оперативной санации 68

3.1. Морфологические изменения в сердце при экспериментальном инфекционном эндокардите 70

3.2. Эффективность санации камер сердца в разные сроки экспериментального инфекционного эндокардита 75

3.3. Восстановление поврежденного эндокарда после санации камер сердца 76

Глава IV

Хирургическая классификация инфекционного эндокардита 82

Глава V

Клинические проявления современных форм внутрисердечной инфекции 91

5.1. Общие особенности клинических проявлений инфекционного эндокардита 91

5.2. Инфекционный эндокардит левых камер сердца 96

5.3. Инфекционный эндокардит правых камер сердца 102

5.4. Протезный эндокардит 104

Глава VI

Основы диагностики в гнойно-септической кардиохирургии и принципы выявления внутрисердечного очага инфекции 106

6.1. Общеклинические методы 106

6.2. Бактериологические исследования 109

6.2.1. Культуральные технологии в идентификации возбудителя инфекционного эндокардита 109

6.2.2. Полимеразная цепная реакция в этиологической диагностике инфекционного эндокардита 115

6.2.3. Серологические исследования в диагностике инфекционного эндокардита 117

6.2.4. Экспресс-метод оценки неспецифической резистентности организма с помощью лизосомально-катионного теста у кардиохирургических больных 118

6.3. Клинико-иммунологические исследования	120
6.4. Роль эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита	124
6.5. Радиоизотопное исследование в диагностике очагов инфекции.....	158
6.6. Компьютерная томография в диагностике внутрисердечной патологии.....	163

Глава VII

Показания к хирургическому лечению при внутрисердечной инфекции	166
--	------------

Глава VIII

Особенности операций на сердце при внутрисердечной инфекции	180
8.1. Предоперационная подготовка	180
8.2. Общие принципы и положения оперативного вмешательства	181
8.3. Оперативный доступ.....	186
8.4. Санация камер сердца	191
8.5. Санирующий эффект искусственного кровообращения	193

Глава IX

Техника оперативных вмешательств при различных клинических формах инфекционного эндокардита	198
9.1. Неклапанный инфекционный эндокардит	198
9.2. Инфекционный эндокардит клапанов сердца	204
9.2.1. Инфекционный эндокардит аортального клапана	205
9.2.2. Инфекционный эндокардит митрального клапана.....	233
9.2.3. Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана.....	243
9.2.4. Инфекционный эндокардит клапана легочного ствола	268
9.2.5. Многоклапанный инфекционный эндокардит	271
9.3. Техника оперативных вмешательств при инфекционном эндокардите клапанной локализации.....	277

Глава X

Абсцессы сердца	288
10.1. Этиология и патогенез абсцессов сердца	288
10.2. Морфология абсцессов сердца.....	299
10.3. Клиника абсцедирующих форм внутрисердечной инфекции.....	307
10.4. Диагностика абсцессов сердца	317
10.5. Особенности оперативных вмешательств при абсцессах сердца	322
10.6. Антибиотикопрофилактика и диспансерное наблюдение	330

Глава XI

Коррекция врожденных пороков сердца, осложненных инфекционным эндокардитом.....	334
11.1. Дефект межжелудочковой перегородки.....	335
11.2. Открытый артериальный проток.....	337
11.3. Тетрада Фалло	338
11.4. Атриовентрикулярная коммуникация.....	342
11.5. Коарктация аорты.....	343

Глава XII	
Инфекционный эндокардит при опухолях сердца.....	348
Глава XIII	
Внутрисердечные инфекционные осложнения ранений сердца	358
13.1. Огнестрельные ранения сердца	359
13.2. Ножевые ранения сердца	367
13.3. Ушибы сердца	370
Глава XIV	
Инфекционный эндокардит у беременных	380
14.1. Особенности лечения беременных с инфекционным эндокардитом.....	380
14.2. Инфекционный эндокардит в послеродовом и послеабортном периодах	384
Глава XV	
Эхинококкоз сердца	392
15.1. Клиническая диагностика эхинококкоза сердца и легких.....	398
15.2. Лучевые методы диагностики эхинококкоза.....	399
Глава XVI	
Результаты хирургического лечения больных инфекционным эндокардитом.....	411
16.1. Общая характеристика прооперированных больных	411
16.2. Непосредственные результаты	412
16.3. Отдаленные результаты	419
Глава XVII	
Хирургия инфекционного эндокардита: что дальше?	426
Список литературы.....	437



Джованни Баттиста Тьеполо. **Святой Рох**. Ок. 1730–1735. Музей Гетти, Лос-Анджелес, США

Святой Рох – один из самых популярных католических святых, являющийся покровителем хирургов, больных чумой, холерой и кожными болезнями, паломников и собак. Св. Рох родился в г. Монпелье (Франция) в 1295 г. в семье губернатора города. Осиротев в 20 лет, он раздал все имущество бедным и отправился в Рим паломником. В Италии св. Рох начал оказывать помощь больным чумой, исцеляя их молитвой и крестным знаменем, но вскоре сам заразился чумой. По преданию, собака принесла умирающему св. Роху кусок хлеба и вскоре он исцелился от чумы. После выздоровления св. Рох вернулся на родину, где был арестован как шпион; через пять лет после этого, в 1327 г., он умер в тюрьме. Широкое почитание св. Роха началось сразу же после его смерти; официально он был канонизирован католической церковью в 1629 г.

Джованни Баттиста Тьеполо (Giovanni Battista Tiepolo, 1696–1770) — крупнейший художник итальянского рококо, мастер фресок и гравюр, представитель венецианской школы.



От издательства

ВЗГЛЯД НА МЕДИЦИНСКУЮ ПРОБЛЕМУ СКВОЗЬ ПРИЗМУ СОБЫТИЙ И ФАКТОВ ИЗ ЖИЗНИ УЧЕНЫХ, ИЛИ *DE OMNI RE SCIBILI ET QUIBUSDAM ALIIS*¹



(1) Счастлив человек, который не ходил по совету нечестивых и на пути грешников не стоял, и в собрании легкомысленных не сидел. (2) Только к Торе Г-сподней влечение его, и Тору Его изучает он днем и ночью. (3) И будет он, как дерево, посаженное при потоках вод, которое плод свой дает во время свое и чей лист не вянет; и во всем, что ни сделает он, преуспеет. (4) Не таковы нечестивые, но как мякина (они), которую развеивает ветер. (5) Поэтому не устоят нечестивые на суде и грешники – в общине праведников, (6) Ибо знает Г-сподь путь праведников, а путь нечестивых сгинет.

Псалмы Давида. Псалом 1

Медицина и медицинская наука создаются живыми людьми. Социально-политические аспекты, прежде всего господствующие в государстве идеология и политика или особенности личности «государя», на определенных исторических этапах могут играть определяющую роль как в отношении биографий отдельных ученых, так и судеб научных школ и направлений, представляя собой «факторы внешней истории науки». Зависимость (в той или иной степени) каждого индивидуума (в том числе ученого мужа) от государства является практически неизбежной.

Помимо объективного воздействия внешних факторов на поведение каждого человека так или иначе влияют и факторы субъективные. Мотивация, характер, столкновения личностей, семейные конфликты, любовные страсти, повороты судьбы, личные переживания, интриги соперников – все имеет то или иное значение для понимания целостной биографии ученого и результатов его научной деятельности.

На современном уровне технической оснащенности стало значительно проще получать сведения, необходимые для того, чтобы проанализировать характер политико-экономических событий или каких-либо персональных факторов, влиявших на того или иного выдающегося представителя мировой медицинской науки на протяжении

¹De omni re scibili et quibusdam aliis (лат.) – «обо всем, что можно знать, и кое о чем еще».

его жизни, и сделать собственные выводы о масштабе и роли личности, оставившей свой след (со знаком «плюс» или «минус») в истории медицины.

Мы часто стоим перед выбором. Как анализировать ту или иную медицинскую проблему? Как частный случай медицинской науки, имеющий «сухую» историю и некий список фамилий людей, известных или не очень известных широкой профессиональной аудитории и внесших определенный (или принципиальный) вклад в решение данной проблемы? Или попытаться как-то «оживить» эти сведения: понять, как выглядели эти люди и что они из себя представляли, разобраться, в каких условиях и в каких обстоятельствах они творили... Доступ к базе этих данных позволяет независимому аналитику приблизиться к объективному пониманию того, кем был тот или иной крупный ученый не только в научном, но и личностном плане, воссоздать фрагмент «живой» истории медицины.

Эти соображения предвеляют второе издание монографии академика РАН Юрия Леонидовича Шевченко «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита» (издательство «Династия», 2015). Естественно, что с учетом сказанного выше, проблема инфекционного эндокардита представляет для нас не только академический интерес. Но вначале несколько слов об этой медицинской проблеме и об этой книге.

Инфекционное и неинфекционное поражение эндокарда обсуждается в медицинской литературе начиная с XVII в. Но эта тема не потеряла своей актуальности и до настоящего времени. Ежегодно в мире появляется более 200 тыс. больных инфекционным эндокардитом, а заболеваемость увеличивается при ухудшении уровня жизни в стране. За счет изменения структуры инфекционного эндокардита, несмотря на успехи в консервативном лечении, летальность при ряде форм достигает 80–100%. Современное лечение этого заболевания немыслимо без хирургического вмешательства.

Фундаментальная монография академика РАН Ю.Л.Шевченко «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита», впервые вышедшая в свет в издательстве «Наука» 20 лет тому назад (1995), давно стала настольной книгой для кардиологов и кардиохирургов. Исключительно важная в теоретическом и практическом плане информация оказалась крайне востребована в кардиологической клинике и получила заслуженное международное признание.

Монография фактически представляет собой энциклопедическое пособие по проблеме внутрисердечной инфекции для специалистов разного профиля (кардиологов, кардиохирургов, инфекционистов), убедительно и внятно освещает методы и перспективы лечения инфекционного эндокардита. Врачи, в течение длительного времени считавшие таких пациентов обреченными по причине достаточно ограниченных возможностей антибактериальной терапии, получили эффективное руководство к действию и открыли для себя новые возможности при оказании помощи тяжелым септическим больным.

Автор указывает на необходимость ранней диагностики данной патологии и активной хирургической тактики, подразумевающей раннее оперативное вмешательство в течение периода сохранения миокардиальных резервов и до развития деструкции внутрисердечных анатомических образований. Один из принципиальных выводов работы – отделения для пациентов с инфекционным эндокардитом необходимо создавать на базе многопрофильных лечебных стационаров.

Академик Ю.Л.Шевченко, используя собственный обширный клинический материал и опираясь на данные мировой медицинской литературы, представляет новый взгляд на проблему инфекционного поражения сердца. Его по праву можно считать одним из основоположников гнойно-септической кардиохирургии не только в нашей стране, но и в мире.

У Юрия Леонидовича Шевченко были очень именитые и очень непростые предшественники. Давайте вспомним некоторых из этих выдающихся представителей врачебного сословия, но попытаемся при этом уяснить, что же эти ученые представляли из себя не только с научно-медицинских, но и с общечеловеческих позиций. Существуют ли представляющие интерес для дополнительного понимания их характера и личности прямые или косвенные сведения об их политических или общественных воззрениях, их поведении в сложнейших исторических ситуациях, их семьях или ближайших родственниках и т.д.?

Естественно, этот анализ не сопровождается никакими выводами. Никто не собирается восхвалять или осуждать. Только факты и некоторые предположения. А выводы пусть делает сам читатель.



Французский врач из Монпелье, Лазар Ривьер (Lazare Rivière, Lazarus Riverus, 1589–1655) в 1646 г. привел одно из наиболее полных описаний инфекционных поражений «внутренней оболочки сердца». Ривьер получил диплом врача в 1611 г., а с 1622 г. и до самой смерти работал профессором медицины в Университете Монпелье. Его научные работы («Praxis medica», 1640; «Methodus curandarum februm», 1645; «Observationes medicae», 1646; «Institutiones medicae», 1655) были крайне популярными пособиями для обучения врачей не только во Франции; книги активно переводились на английский язык. Ривьер имел отличную репутацию практикующего врача; он был лейб-медиком короля Людовика XIII. На эстампе с его изображением (рис. 1) – надпись на латыни: «Клянись, как Гиппократ, изображать, если видишь, записывать, если практикуешь».

Работы Лазара Ривьера появились не на пустом месте. Европейская медицина того времени переживала период бурного развития. Великие врачи эпохи Возрождения, предшественники Лазара Ривьера, создали прочный фундамент здания медицинской науки и практики. Среди них – такие имена, как Парацельс (1493–1541) – швейцарско-германский странствующий врач и хирург, астролог и алхимик, философ и богослов, Амбруаз Паре (1510–1590) – французский хирург, Андреас Везалий (1514–1564) – хирург и анатом, родившийся в Брюсселе, учившийся во Франции, работавший в Италии и ставший основателем современной анатомии человека, и многие другие.

Их учениками и последователями, современниками Ривьера, были Иероним Фабриций (1537–1619) – профессор анатомии и хирургии Падуанского университета, Марко Аурелио Северино (1580–1656) – профессор



Рис. 1. Лазар Ривьер (1589–1655).



Рис. 2. Уильям Гарвей (1578–1657). Портрет работы Даниеля Майстенса (1627). Королевский врачебный колледж, Лондон, Англия.

медицины Неаполитанского университета, Николас Тульп (1593–1674) – амстердамский цирюльник-хирург, Иоганн Шульте (1595–1645) – немецкий врач, автор знаменитого труда «Armamentarium chirurgiae» («Арсенал хирургии»), и другие врачи из разных стран Европы.

Знаменитый английский врач-естествоиспытатель Уильям Гарвей (William Harvey, 1578–1657) (рис. 2) опубликовал в 1628 г. во Франкфурте свой труд «Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus» («Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных»), в котором описал движение крови по большому и малому кругам кровообращения, опровергнув взгляды Галена и заложив основы современной физиологии (см. стр. 33).

В 1593 г. Гарвей поступил в Королевский колледж Кембриджского университета; окончил его в 1597 г. С 1600 по 1602 гг. учился в Падуанском университете, после чего со степенью доктора медицины вернулся в Лондон. С 1609 г. – хирург, затем – главный врач больницы Св. Варфоломея в Лондоне, с 1615 г. – профессор анатомии и хирургии Лондонского колледжа врачей.

В 1631 г. Гарвей стал лейб-медиком короля Карла I. В 1646 г. он издал в Кембридже труд «Исследования кровообращения», в 1651 г. – «Исследования о зарождении животных», в котором оспаривалась идея спонтанного зарождения жизни и формулировалась его доктрина «omne vivum ex ovo» – «все живое происходит из яйца».

В возрасте 68 лет Гарвей потерял жену; детей у него не было. После ухода в отставку он проводил много времени за чтением. Неоднократные призывы к нему вновь заняться активной деятельностью игнорировались. Очень любил наблюдать за птицами. Страдал от бессонницы и подагры. Скоропостижно скончался в 1657 г. в возрасте 79 лет от кровоизлияния в мозг.

В XVI–XVII вв. европейская анатомия и хирургия вышли на невысказанный до этого уровень. Но колоссальный прогресс в медицине вообще и в инфекционных болезнях, в частности, произошел после создания Антониом ван Левенгуком (Antoni van Leeuwenhoek, 1632–1723) микроскопа с 300-кратным увеличением. Левенгук, голландский торговец мануфактурой, вдохновленный трудами английского естествоиспытателя и физика Роберта Хука по созданию микроскопа, активно работал над совершенствованием методики шлифования оптических стекол для определения качества ткани.

В 1674 г. Левенгук усовершенствовал микроскоп Хука за счет исключительно тонкой шлифовки линз. Линзы Левенгука были величиной с крупную горошину, а его микроскоп представлял собой, по существу, сильную лупу – стеклышко в оправе на длинной ручке, которое приходилось прикладывать вплотную к глазу. Но несмотря на это, его наблюдения отличались для того времени крайне высокой точностью. В 1678 г. Левенгук самым первым из людей увидел и зарисовал сперматозоиды, инфузории, эритроциты, чешуйки эпидермиса кожи. Он стал одним из создателей теории «анималькули» (маленьких животных), противостоящей овулистической теории, предложенной Уильямом Гарвеем.

Исследователь-самоучка, Левенгук не знал латыни и за всю свою жизнь не написал ни одной научной статьи, только письма (их было около 300). Тем не менее, он был избран членом Лондонского королевского общества и Французской академии наук. На латинском языке собрание писем Левенгука в Лондонское Королевское общество, к ученым и общественным деятелям его времени было издано в четырех томах в Лейдене в 1715–1722 гг. под названием «*Arcana naturae operae exactissimorum microscopiorum selecta*», т.е. «Тайны природы, открытые при помощи очень точных микроскопов».

Родина Левенгука, маленький городок Дельфт стал местом паломничества весьма известных людей. В 1698 г. в Дельфте состоялась встреча Левенгука с русским императором Петром I, который был к тому времени уже наслышан об успехах изобретателя. Посетил Левенгука и известный английский писатель Джонатан Свифт, которого знакомство с микроорганизмами вдохновило на создание «Путешествий Гулливера».

Друг и земляк Левенгука Ян Вермеер написал две картины, одинаковые по размеру, сюжету и стилю и посвященные ученому, с головой ушедшему в работу: одна называлась «Астроном», другая – «Географ»; считается, что именно Антоний ван Левенгук позировал знаменитому художнику. На рис. 3 представлен портрет «отца микробиологии» кисти другого известного мастера голландского Золотого века – Яна Верколе.

Левенгук прожил очень долгую жизнь: он умер в своем родном городе на 91-м году жизни, в 1723 г. В последние недели перед смертью ученый отмечал все особенности течения своей болезни и скрупулезно фиксировал угасание жизни в своем теле. После смерти Левенгука в его рабочем кабинете обнаружили коллекцию из сотен микроскопов и линз.

Для справки. Интересно, как обстояло дело с медицинской наукой в России в XVI и XVII вв.? Коротко говоря, в России в тот период времени было совсем не до медицинской науки. В конце XVI в. и первой половине XVII в. наступило так называемое «смутное время», сопровождаемое постоянной сменой власти, а вслед за этим, во второй половине XVII в., в стране произошел церковный раскол со всеми вытекающими из этого последствиями.

Лишь в 1724 г. по распоряжению императора Петра I в Санкт-Петербурге была учреждена Академия наук и художеств, созданная по подобию европейских академий. Первым президентом ее стал лейб-медик Петра I Лаврентий Лаврентьевич Блюментрост (Laurentius Blumentrost, 1692–1755), родившийся в Москве сын Лаврентия Блюментроста, выходца из Саксонии и лейб-медика царя Алексея Михайловича. И постепенно, усилиями приглашенных иностранных светил, а позже –



Рис. 3. Антоний ван Левенгук (1632–1723). Портрет работы Яна Верколе. 1689. *Нац. музей естественной истории, Лейден, Голландия.*



Рис. 4. Жан-Батист Буйо (1796–1881).

и отечественных талантов, дело становления медицинской науки в России набрало хорошие обороты и двинулось в гору.

Впервые термин «эндокардит» был введен известным французским врачом-терапевтом Жаном-Батистом Буйо (Jean-Baptiste Bouillaud, 1796–1881) (рис. 4). Буйо учился медицине у Жана-Николя Корвизара (Jean-Nicolas Corvisart, 1755–1821), знаменитого парижского терапевта, одного из основоположников клиники внутренних болезней как научной медицинской дисциплины. В связи с поступлением Буйо на службу в армию Наполеона в 1815 г. (знаменитые «100 дней») он прервал свое обучение, но после поражения при Ватерлоо вновь вернулся учиться в Париж.

В 1823 г. Буйо защитил докторскую диссертацию «О диагностике аневризмы аорты». Работал профессором в госпитале Шарите в Париже. Был избран президентом Национальной медицинской академии (1862) и членом Парижской академии наук (1868).

Буйо является автором многих принципиальных трудов по различным проблемам, включая работы по болезням сердца, раку, холере, энцефалиту, локализации центра речи. В 1835 г. он издал классический труд по болезням сердца «*Traité clinique des maladies du coeur*», переведенный на многие европейские языки, годом позже впервые описал ревматическое поражение сердца, установил связь между кардиовальвулитом и ревматизмом и ввел понятие «ревматизм сердца». Французские медицинские словари до настоящего времени называют острый ревматический эндокардит «болезнью Буйо».

Авторитет его ментора Корвизара как врача был очень высок не только во Франции, но и во всей Европе. Наполеон в 1804 г. пригласил Корвизара в свою свиту в качестве лейб-медика и присвоил ему звание барона империи. Клиническая школа Корвизара насчитывала сотни учеников, в числе которых были, помимо Буйо, такие светила, как Гийом Дюпоитрен (Guillaume Dupuytren, 1777–1835) – выдающийся военный хирург, анатом и лейб-медик короля Людовика XVIII, и Рене Лаэннек (René Laënnec, 1781–1826) – знаменитый врач и изобретатель стетоскопа.

Говоря о Жане-Батисте Буйо и его вкладе в учение о ревматизме, мы не имеем права не упомянуть его русского современника Григория Ивановича Сокольского. Профессор кафедры частной патологии и терапии Московского университета Г.И.Сокольский (1807–1886) был, без преувеличения, одной из наиболее ярких звезд медицинского факультета. Он учился в Московском университете, а позже проходил подготовку в Дерпте, где его сокурсниками были будущие знаменитости и профессора медицины Н.И.Пирогов (1810–1881), Ф.И.Иноземцев (1802–1869), А.М.Филомафитский (1807–1849). Позже Сокольский стажировался в клиниках Берлина, Вены, Цюриха и Парижа.

В 1835 г. Сокольский издал первую в России и одну из первых в мире лекцию на тему «О врачебном исследовании с помощью слуха», посвященную новым диагностическим методам (перкуссия по Ауэнбруггеру–Корвизару и аускультация по Лаэннеку) и целесообразности их совместного использования. Главный труд Сокольского – лекции «Учение о грудных болезнях» (1838), включавший главу «Ревматизм

сердца». Сокольский, немного позже Буйо, но независимо от него, привел клинко-анатомическое описание ревматизма как системного заболевания с преимущественным поражением сердца. После появления работ Буйо и Сокольского в советской медицине ревматизм называли «болезнью Буйо–Сокольского». В трудах Сокольского постоянно говорится о необходимости изучения медицины как клинко-анатомической дисциплины из области естественных наук.

Однако, как это нередко бывает с людьми, знающими себе цену и обладающими серьезными знаниями, Сокольский имел весьма конфликтный характер, был крайне независим в суждениях, остер на язык и нередко позволял себе язвительные шутки по адресу начальства. Вероятно, не без учета этих факторов он в возрасте 40 лет был безжалостно отправлен в отставку.

Оставив университет, Сокольский начал заниматься частной практикой, хотя к занятию этому относился крайне скептически. И хотя вскоре к нему пришла популярность и известность среди московских пациентов, через несколько лет он полностью прекратил свою медицинскую деятельность и начал жить затворником в своем доме на Арбате. Достоверного портрета Григория Ивановича Сокольского не сохранилось. Существует групповой портрет (рис. 5), изображающий профессоров



Рис. 5. Н.И.Подключников. На квартире профессора Филомафитского в Антипьевском переулке около улицы Волхонки. После 1865 г. Музей В.А.Тропинина и московских художников его времени, Москва.



Рис. 6. Алексей Александрович Остроумов (1844–1908).

А.М.Филомафитского, Н.И.Пирогова и трех их товарищей, среди которых, возможно, присутствует и Г.И.Сокольский, но это лишь предположение. По описанию общавшихся с ним в тот период времени немногочисленных гостей, внешне Сокольский был похож на Вольтера: худое бритое лицо, тонкие губы, пронизательные глаза, насмешливая улыбка. В 1886 г. один из ведущих русских терапевтов первой половины XIX в. умер одиноким, бедным и почти забытым стариком.

Большинство современных авторов рассматривают инфекционный эндокардит как самостоятельное заболевание, обусловленное внедрением бактериальной инфекции в исходно поврежденный эндокард. Одним из первых описал инфекционный эндокардит как самостоятельную инфекционную болезнь московский профессор А.А.Остроумов (рис. 6).

Алексей Александрович Остроумов (1844–1908) родился в Москве в семье священника, окончил Московскую духовную семинарию. В 1871 г. после окончания Московского университета начал работать в факультетской терапевтической клинике выдающегося русского терапевта Г.А.Захарьина (1829–1897). В 1873 г. Остроумов защитил докторскую диссертацию на тему «О происхождении первого тона сердца». Стажировался в Европе. Основные труды Остроумова посвящены проблемам физиологии и патологии кровообращения.

В 1879 г. Остроумов был назначен профессором госпитальной терапевтической клиники Московского университета, где развернул активную диагностическую и лечебную деятельность. В 1884 г. он организовал и на личные средства оборудовал при клинике лабораторию. В 1885 г. А.А.Остроумов в совместной работе с его учеником А.П.Ланговым пришли к выводу, что злокачественно протекающий инфекционный эндокардит не ассоциирован с ревматизмом и относится к заболеваниям септического характера.

«Остроумовская» клиника была одной из наиболее популярных в Москве, а сам профессор, по общему мнению, был ярким и талантливым человеком со стройным умом и сильным характером. Почти 10 лет (1879–1889) Остроумов был председателем Московского медицинского общества. Он был очень известен, если не знаменит, не только в медицинских кругах, но и среди широкой московской публики. Уже к тридцати годам ему присвоили шутливое прозвище «Пантелеймона-целителя», а к сорока у него была слава великого (и крайне дорогого) врача.

Но вновь (как и в случае Сокольского) – крутой поворот в судьбе. Известный и состоятельный врач устал, разочаровался, начал уклоняться от консультаций, а потом совсем забросил практику. В 1900 г. Остроумов решил покинуть Москву и поселился в Сухуми на берегу Черного моря, где у него было собственное имение; на людях он появлялся крайне редко. В этой глуши Остроумов провел последние 8 лет жизни и вернулся в Москву безнадежным раковым больным. Через несколько месяцев, 11 июля 1908 г. Алексей Александрович тихо и почти незаметно скончался, и был похоронен на территории Новодевичьего монастыря.

Имеются весьма интересные сведения о родной внучке профессора Остроумова Варваре. В июле 1917 г. 18-летняя дворянка Варя Котляревская, дочка тайного

советника Ивана Котляревского, обвенчалась с 30-летним штаб-ротмистром Алексеем Брусиловым, сыном знаменитого генерала Алексея Брусилова. В 1922 г. журналистка Варвара Брусилова активно выступила против гонений на Русскую православную церковь. Ее, мать двухлетнего ребенка, арестовали и наряду с остальными обвиняемыми приговорили к расстрелу. Из Бутырской тюрьмы Варвара написала гневное письмо самому Ленину. Смертная казнь была заменена ей пятью годами тюрьмы, но вскоре она была помилована и выпущена на свободу. В западных газетах ее называли «православной Жанной д'Арк».

Вторично Варвара Брусилова была арестована в Москве в 1930 г. и осуждена на 10 лет лагерей. Отбывала заключение в Соловецком лагере особого назначения, была санитаркой госпиталя; в 1934 г. получила три года штрафного изолятора, в 1936-м – еще два, в 1937 г. была расстреляна. Ее муж Алексей Брусилов (1887–1920) в 1918 г. был арестован, затем мобилизован в Красную Армию, где командовал кавалерийским полком. По одним данным, он был взят в плен в бою и расстрелян белогвардейцами, по другим – вступил в Добровольческую армию и умер от тифа в Ростове. Судьба их ребенка не известна.

Несомненный интерес представляет и информация о некоторых аспектах жизни ученика профессора Остроумова доктора Алексея Петровича Лангового, а также судьба его детей, дочери Натальи и сына Александра.

Алексей Ланговой (рис. 7) был выходцем из семьи московского купца 1-й гильдии. Работал вместе с А.А.Остроумовым, затем стал профессором Московского университета, а с 1922 г. – заведующим факультетской терапевтической клиникой Московских высших женских курсов. Но главным увлечением доктора Лангового было коллекционирование картин русских художников, со многими из которых он был знаком лично. В его коллекции были работы А.Е.Архипова, К.А.Коровина, И.И.Левитана, В.Г.Перова, А.К.Саврасова, В.И.Сурикова, И.И.Шишкина, В.Д.Поленова, В.А.Серова, В.М.Васнецова и др. В 1902 г. великий портретист Серов написал портрет Лангового. Практически все собрание А.П.Лангового было передано позже в Третьяковскую галерею.

Крайне насыщенную событиями жизнь прожили дети доктора Лангового. Правда, в отличие от их отца, они не интересовались ни медициной, ни искусством. Совсем наоборот.

Наталья Алексеевна Рославец, урожденная Ланговая (1888–1957), была журналисткой, до революции входила в партию эсеров, с ноября 1917 г. – левых эсеров. После левоэсеровского мятежа в июле 1918 г. порвала с ними и вступила в партию большевиков. Стала работать в ВЧК: следователь, начальник отдела по борьбе с должностными преступлениями, начальник отдела по борьбе с контрреволюцией, начальник секретной части Особого отдела ВЧК, начальник Секретного отдела. Да, это вам не картины собирать... Остается только надеяться, что это не она допрашивала внучку учителя ее отца.

Александр Алексеевич Ланговой (1896–1964) был прапорщиком царской армии, артиллеристом, участвовал в Первой мировой войне, после революции добровольно вступил в Красную армию, был ранен, в 1921 г. награжден орденом Красного знамени



Рис. 7. Алексей Петрович Ланговой (1857–1939).

ни. Активно сотрудничал с ВЧК, более того, был одной из ключевых фигур знаменитой операции «Трест». Работал в штабе РККА, был военным атташе при полпредстве СССР в Персии, начальником сектора военных и военно-морских атташе, затем – сотрудником для особо важных поручений наркомата обороны СССР, в 1938 г. получил звание комбрига. Позже сестра и брат Ланговые, были, что не удивительно, репрессированы и до середины 1950-х гг. находились в лагерях и ссылках.

Вот такие разные судьбы у детей крупных московских терапевтов. Скорее всего, несмотря на то, что доктора Остроумов и Ланговой работали вместе в течение ряда лет и имели общие взгляды на какие-то медицинские вопросы, их политические убеждения, вероятно, передавшиеся их наследникам, имели серьезные, если не принципиальные, различия. Пожалуй, единственным позитивным моментом в семейных историях этих двух известных врачей является то, что сами они не дожили до репрессий, обрушившихся на их идейных и бескомпромиссных потомков, находившихся как в лагере врагов, так и сторонников власти большевиков.

Клиническая картина и течение септического эндокардита были описаны американским терапевтом Уильямом Ослером (William Osler, 1849–1919). Фактически (для сопоставления временных факторов) Ослер был ровесником Остроумова, они работали в одно и то же время, но на разных континентах.

Уильям Ослер родился и вырос в канадской провинции Онтарио, но большую часть жизни провел в США. В 1868 г. он поступил в Торонтскую медицинскую школу, но затем перешел на медицинский факультет Университета Макгилла в Монреале. В 1872 г. получил степень доктора медицины. Прошел стажировку в европейских клиниках и лабораториях (Лондон, Берлин, Вена). Его учителями во время европейского турне были физиолог сэр Джон Бардон-Сандерсон (John Scott Burdon-Sanderson, 1828–1905), патологи Рудольф Вирхов (Rudolf Ludwig Karl Virchow, 1821–1902) и Карл фон Рокитански (Karl Freiherr von Rokitansky, 1804–1878), клиницисты Людвиг Траубе (Ludwig Traube, 1818–1876) и Фридрих фон Фрерихс (Friedrich Theodor von Frerichs, 1819–1885), хирург Бернгардт фон Лангенбек (Bernhard Rudolf Konrad von Langenbeck, 1810–1887) и дерматолог Фердинанд фон Гебра (Ferdinand von Hebra, 1816–1880).

После возвращения в Канаду в 1874 г. Ослер стал профессором кафедры внутренних болезней Университета Макгилла. В 1884 г. он возглавил кафедру клинической медицины Университета Пенсильвании в Филадельфии, а в 1885 г. стал одним из семи основателей Ассоциации американских врачей.

Ослер был одним из четырех профессоров – основателей госпиталя Джонса Хопкинса в Балтиморе; его соратниками были терапевт и патолог Уильям Уэлч (William Henry Welch, 1850–1934), хирург Уильям Холстед (William Stewart Halsted, 1852–1922) и гинеколог Говард Келли (Howard Kelly, 1858–1943). В историю мировой медицины они вошли как «Большая четверка» или «Четыре всадника» (рис. 8). В 1889 г. Ослер занял позицию главного врача госпиталя Джонса Хопкинса. В 1892 г. он впервые издал учебник «Принципы и практика медицины», переведенный впоследствии на французский, немецкий, русский, португальский, испанский и китайский языки.

Ослер принял активное участие в создании Медицинской школы Университета Джонса Хопкинса и в 1893 г. стал там одним из первых профессоров, заявив о себе как о незаурядном клиницисте и педагоге. Ему принадлежит первенство в обнаруже-

нии многих медицинских симптомов и синдромов. Помимо клинической картины подострого септического эндокардита он описал также приступы бронхиальной астмы, вызванные аспирацией кислого содержимого желудка, и клинику «слизистого колита» (синдром раздраженного кишечника). О его вкладе в практическую медицину лучше всего говорят медицинские термины, носящие его имя: узелки Ослера (болезненные узелки на пальцах рук или ног как проявление аутоиммунного васкулита при подостром инфекционном эндокардите); симптом Ослера (высокое артериальное давление по причине кальцификации пораженных атеросклерозом артерий); болезнь Рандю – Ослера – Вебера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия); триада Ослера (пневмония, эндокардит, менингит); болезнь Вакеза – Ослера (полицитемия, *Polycythemia vera*); филярия Ослера – возбудитель филяриоза (глистной инвазии) и др.

Но возможно, его самый крупный вклад в медицину заключается в том, что он первым создал программы обучения студентов и молодых терапевтов у постели больного и организовал в госпитале Хопкинса медицинскую резидентуру, что стало вскоре общей практикой для большинства медицинских институтов во всем мире. Его по праву можно назвать одним из отцов современной медицины.

В 1905 г. Ослер покинул госпиталь Хопкинса и уехал в Англию, т.к. приступил к руководству королевской кафедрой медицины в Оксфорде с титулом *Regius Professor of Medicine*. В 1911 г. он был удостоен звания баронета (наследуемый титул в Великобритании) за свои заслуги в области медицины и стал сэром Уильямом Ослером.

Ослер, обладавший прекрасным чувством юмора, нередко изрекал афоризмы, быстро распространявшиеся в медицинских кругах. Например, он заявлял, что начинающий врач выписывает по двадцать лекарств для каждой болезни, а опытный врач – одно лекарство на двадцать болезней, или что одна из главных обязанностей врача – научить людей не принимать лекарства. Его наиболее известным высказыванием было: «Слушай пациента, и он скажет тебе диагноз».

В его семейной жизни была трагедия. У него и его жены Грейс было два сына. Один из них умер вскоре после рождения. Другой сын в возрасте 21 года был смертельно ранен в августе 1917 г. в одном из крупнейших сражений Первой мировой войны близ города Ипр на территории Бельгии. Ослер был эмоционально подавлен этой утратой, особенно мучительной за счет того, что именно по его настоянию военная комиссия направила на фронт его сына, который имел освобождение в связи с плохим зрением.



Рис. 8. Джон Сингер Сарджент. Четыре доктора. 1905. Медицинский институт Джонса Хопкинса, Балтимор, США. (Слева направо: Уильям Уэлч, Уильям Холстед, Уильям Ослер, Говард Келли).



Рис. 9. Моисей (Михаил) Исаакович Певзнер (1865–1955).

Сэр Ослер умер от пневмонии в возрасте 70 лет в Оксфорде во время эпидемии испанской инфлюэнцы в последние дни 1919 г. В 3-м издании своего знаменитого учебника он описал пневмонию как «друга пожилого человека», т.к. она обеспечивает возможность быстрой и относительно безболезненной смерти. Так и получилось.

Уильям Ослер был основателем Американского антропометрического общества – объединения ученых, завещавших использовать свой мозг для научных целей. Мозг самого Ослера хранится в Музее медицинской истории Мюттера (Mütter Museum) при терапевтическом колледже Филадельфии. Книга «Жизнь сэра Уильяма Ослера», написанная в 1925 г. знаменитым американским нейрохирургом Харви Кушингом (Harvey Williams Cushing, 1869–1939), была удостоена Пулитцеровской премии и является одной из лучших медицинских биографий двадцатого века.

В 1893 г., том же году, когда Уильям Ослер стал профессором Медицинской школы Университета Джонса Хопкинса, в Санкт-Петербургской военно-медицинской академии 28-летний доктор Моисей Исаакович Певзнер защитил диссертацию на тему «К вопросу об этиологии эндокардитов».

Моисей Певзнер родился в 1865 г. в Шклове (рис. 9) (ныне – Могилевской области Беларуси); в 1870 г. их семья переехала в Вятку. После окончания классической гимназии в 1884 г. Певзнер поступил на естественный факультет Московского университета, но на втором курсе перевелся на медицинский факультет. После окончания учебы работал врачом-экстерном в Басманной больнице в Москве, с 1891 г. – земским врачом в лечебнице под Подольском.

В 1892 г. Певзнер переехал в Петербург и поступил в ординатуру к профессору Михаилу Ивановичу Афанасьеву – директору и профессору бактериологии Клинического института вел. кн. Елены Павловны (Институт для усовершенствования врачей). Основное направление деятельности молодого доктора Певзнера в эти годы – этиология острого эндокардита и острые стрептококковые поражения сердца.

Получив степень доктора медицины, Певзнер уехал для продолжения образования за границу (Берлин, Вена). В 1896 г. переехал в Смоленск и поступил на службу врачом при смоленском шестиклассном училище, с 1905 г. занимался частной практикой. С началом Первой мировой войны был призван в армию: служил в Саратове, затем – на Дальнем Востоке. После возвращения в Смоленск работал терапевтом городских больниц. С 1918 по 1921 гг. служил врачом в Красной Армии.

В 1922 г. Певзнер был назначен зав. кафедрой семиотики медицинского факультета Смоленского государственного университета; в 1925 г. возглавил там же кафедру инфекционных болезней. После начала войны в 1941 г. был эвакуирован в Саратов, где работал доцентом кафедры инфекционных болезней медицинского института. В 1942 г. переехал в Челябинск, где начал заведовать кафедрой инфекционных болезней эвакуированного Киевского медицинского института. В сентябре 1944 г. вернулся в Смоленск и до 1946 г. заведовал кафедрой инфекционных болез-

ней Смоленского университета. Скончался в 1955 г. в возрасте 90 лет, был похоронен на Покровском воинском кладбище в Смоленске.

Наверное, можно сказать, что у скромного смоленского профессора медицины Моисея Исааковича Певзнера была довольно типичная для многих российских медиков история работы и жизни. Учеба в России и за границей, возвращение на родину, гражданская война, заведование небольшой кафедрой в провинциальном университете, эвакуация во время Великой Отечественной, последующее возвращение домой, и вновь работа – вплоть до преклонных лет.

Но два момента заслуживают внимания. Это – яркая вспышка в биографии: блестящая защита в 1893 г. диссертации по весьма актуальной проблеме эндокардита, что свидетельствовало как о крайне высоком уровне исследований в петербургской медицине того времени, так и незаурядных способностях молодого врача, показавшего свои знания и доказавшего свою значимость несмотря на существовавшие официальные ограничения по национальному вопросу. И еще один факт: профессор Моисей Исаакович Певзнер был старшим братом профессора Мануила Исааковича Певзнера (1872–1952), известного московского гастроэнтеролога и клинического диетолога, создателя знаменитых «диет по Певзнеру», основателя и руководителя клиники лечебного питания в Москве, которая была практически уничтожена в ходе «чистки» в советской медицине в 1948–1952 гг.

Первым, кто обнаружил бактериальный агент (им оказался зеленящий стрептококк *Streptococcus viridans*) в крови больных подострым инфекционным эндокардитом (*Endocarditis lenta*), был немецкий врач и бактериолог Хуго Шоттмюллер (Hugo Schottmüller, 1867–1936) (рис. 10).

Шоттмюллер родился в маленьком городке Треббин недалеко от Берлина. Изучал медицину в университетах Тюбингена, Берлина, Грайфсвальда. После окончания учебы работал в Грайфсвальде, служил в армии. Клиническую деятельность начал в одной из хирургических клиник Эппендорфа (района Гамбурга) под руководством доктора Макса Шеде (Max Schede, 1844–1902). Позже начал работать в Институте гигиены Грайфсвальдского университета у Фридриха Лёффлера (Friedrich Loeffler, 1852–1915), знаменитого бактериолога и гигиениста, первооткрывателя возбудителя сапа, дифтерийной палочки, вируса ящура. Затем вернулся в Гамбург и был ведущим врачом в больнице Эппендорфа под началом Германна Ленхартца (Hermann Lenhartz, 1854–1910, см. стр. 51), где начал проводить клинические исследования. В 1913 г. переехал в Прагу для руководства медицинской клиникой в Университете Карла-Фердинанда (Немецком университете), одном из старейших университетов Европы, основанном в 1348 г. В 1919 г. Шоттмюллер вернулся в Гамбург, возглавил медицинскую клинику и через 6 лет получил звание профессора. Умер он в Гамбурге в 1936 г.

В число основных достижений Шоттмюллера, помимо открытия значения зеленящего стрептококка как одного из этиологических факторов подострого бакте-



Рис. 10. Хуго Шоттмюллер (1867–1936).

риального эндокардита, входят также создание классификации стрептококков и выделение различных форм тифа и паратифа. Он исследовал клиническое значение анаэробных бактерий при тромбофлебитном сепсисе и эпидемическом цереброспинальном менингите. Им были разработаны многие методики бактериологического культивирования для клинической практики.

Шоттмюллер стал известным ученым: болезнью Шоттмюллера назвали лихорадку, вызываемую *Salmonella schottmuelleri* (*S. paratyphi B*) и протекающую с тифоподобными симптомами. Одна из улиц в гамбургском районе Эппендорф названа в его честь.

Вот такой обычный и понятный жизненный путь немецкого профессора. Учеба, работа, переезды из города в город, известные учителя, международное признание. Вся жизнь прошла в медицине, германской медицине – лучшей в довоенной Европе, да и во всем довоенном мире.

Только одно дополнение. После прихода нацистов к власти Хуго Шоттмюллер сразу же, уже в 1933 г., вступил в Национал-социалистическую немецкую рабочую партию. 11 ноября того же года он вошел в число нескольких сотен подписантов «Признания профессоров германских университетов и институтов Адольфу Гитлеру и национал-социалистическому государству». Заголовок «Признания» гласил: «С Адольфом Гитлером немецкому народу – честь, свободу и справедливость!»

Ну, а что тут возразишь, с другой стороны? Наука же с политикой не связана, не так ли?

Знал ли о политических взглядах немецкого ученого Хуго Шоттмюллера еврейский врач из Нью-Йорка Эмануэль Либман, считавшийся, наряду с Уильямом Ослером, одним из наиболее известных в мире специалистов по проблеме подострого эндокардита? Это вопрос, на который у нас нет ответа. Но в принципе, это не столь важно.

Эмануэль Либман (Emanuel Libman, 1872–1946) родился в Нью-Йорк Сити, т.е. на Манхэттене. В 1894 г. закончил Колледж терапевтов и хирургов Колумбийского университета. Во время интернатуры в манхэттенском Маунт-Синай госпитале (1894–1896) его учителями были известные педиатры Абрахам Джейкоби (Abraham Jacobi, 1830–1919) и Генри Коплик (Henry Koplik, 1858–1927), так что вначале Либман планировал стать педиатром. Но затем он поменял свои планы.

Во время поездки по Европе (Вена, Берлин, Мюнхен, Прага) Либман провел несколько недель в Граце, стажирясь в бактериологической лаборатории известного австрийского педиатра Теодора Эшериха (Theodor Escherich, 1857–1911), первооткрывателя *Escherichia coli*. И после этого он посвятил свою жизнь исследованиям в области бактериологии, инфекционной патологии, сепсиса и эндокардита.

После возвращения в Нью-Йорк Либман начал работу ассистентом патолога в Маунт-Синай госпитале и принимал большое участие в развитии его лабораторной службы. Позже он организовывал работу департамента кардиологии в Маунт-Синай. С 1909 г. Либман преподавал клиническую медицину в Колумбийском университете. Много сотрудничал с мировыми медицинскими центрами, включая Еврейский университет в Иерусалиме.

Либман был не только известным бактериологом и патологом, но и легендарным диагностом и терапевтом. В 1911 г. он поставил диагноз терминального бактериального эндокардита находившемуся в Нью-Йорке австрийскому композитору Густаву Малеру, который скончался в Вене через три месяца после этого обследования. Среди многочисленных пациентов Либмана были певица и звезда Голливуда Фанни

Брайс, французская актриса Сара Бернар, немецкий писатель Томас Манн и даже сам Альберт Эйнштейн.

Сам Либман говорил, что находился под влиянием трех великих американских интернистов: Фрэнсиса Делафилда (Francis Delafield, 1841–1915), Эдварда Джейнвэя (Edward Gamaliel Janeway, 1841–1911) и уже хорошо известного нам Уильяма Ослера. Его большим другом был Уильям Уэлч, один из «Большой четверки» основателей госпиталя Джонса Хопкинса.

В июне 1924 г. в американском журнале «Архивы внутренней медицины» (ныне – JAMA) была опубликована статья под названием «Ранее не описанная форма клапанного и пристеночного эндокардита», авторами которой были маститый 52-летний Эмануэль Либман и 28-летний Бенджамин Сакс, только начинавший свой путь в медицине. Либман и Сакс обнаружили при аутопсии в сердце больного системной красной волчанкой стерильные бородавчатые разрастания. Кластеры, выглядевшие как ягоды шелковицы, присутствовали на вентрикулярной поверхности задней створки митрального клапана. Эту новую форму эндокардита Либман назвал атипичным бородавчатым эндокардитом. Неинфекционный эндокардит при системной красной волчанке получил название болезни Либмана-Сакса.

Либман очень много работал в области последипломного образования молодых специалистов. При этом он полностью принадлежал своим больным и студентам. Он вел очень активную, порой даже эксцентричную, жизнь, и всегда был окружен людьми, но при этом, как ни парадоксально, оставался достаточно замкнутым и одиноким человеком.

Во время празднования 60-летнего юбилея Либмана в 1932 г. один из его многочисленных друзей, французский хирург и биолог Алексис Каррель (Alexis Carrel, 1873–1944), лауреат Нобелевской премии по физиологии или медицине (1912), сказал: «Либман – это сама медицина». (Впрочем, дружба с американским евреем Либманом не помешала позже французскому Каррелю активно сотрудничать с нацистами после оккупации ими Франции).

10 июня 1935 г. портрет Либмана появился на обложке еженедельника «Time» (рис. 11), что как нельзя более ярко свидетельствовало о признании нью-йоркской общественностью заслуг этого незаурядного врача и педагога.

Скончался Эмануэль Либман 28 июня 1946 г. в возрасте 74 лет после короткой болезни в Маунт-Синай госпитале на Манхэттене.

Большой вклад в изучение клинических аспектов эндокардита был внесен русскими (точнее – российскими, а еще точнее – советскими) терапевтами Н.Д.Стражеско и Г.Ф.Лангом, разработавшими рабочие классификации эндокардитов. Киевский профессор Н.Д.Стражеско и ленинградский профессор Г.Ф.Ланг (наряду с М.П.Кончаловским из Москвы) были признанными лидерами советской предвоенной терапевтической школы.

Опять же для справки – они практически были ровесниками Эмануэля Либмана и работали с ним в одно и то же время, но не только в разных странах, но и фактически – в разных мирах.



Рис. 11. Эмануэль Либман (1872–1946).



Рис. 12. Николай Дмитриевич Стражеско (1876–1952).

Николай Дмитриевич Стражеско (1876–1952) (рис. 12) родился в Одессе. Его отец Дмитрий Стражеско был крупным юристом и принадлежал к румынскому дворянскому роду. Мать Анна Винк была дочерью контр-адмирала русского флота и имела украинские и немецкие корни. В 1899 г. Николай Стражеско окончил медицинский факультет Киевского университета и начал работать на университетской кафедре частной патологии и терапии и, одновременно, – в факультетской терапевтической клинике под руководством профессора В.П.Образцова, известного и популярного в Киеве терапевта. В 1901 г. Стражеско женился на его дочери Наталье Васильевне Образцовой. (Кстати, из разряда курьезов: якобы киевский писатель Михаил Булгаков в «Собачьем сердце» писал своего

профессора Преображенского с Образцова, а доктора Борменталья – со Стражеско).

Помимо Образцова у Стражеско были и другие прекрасные учителя. В 1901 г. он изучал кардиологию в Париже у профессора Пьера Потена (Pierre Charles Édouard Potain, 1825–1901) и внутренние болезни в Берлине у профессоров Эрнста Лейдена (Ernst Viktor von Leyden, 1832–1910) и Германна Сенатора (Hermann Senator, 1834–1911). С 1902 по 1904 г. Стражеско работал в Петербурге у Ивана Петровича Павлова, одного из первых лауреатов Нобелевской премии по медицине или физиологии «за работу по физиологии пищеварения» (1904). Там же, в стенах Военно-медицинской академии, Стражеско в 1904 г. защитил докторскую диссертацию под названием «К физиологии кишок».

После возвращения в Киев Стражеско работал в факультетской терапевтической клинике, читал лекции в Киевском женском медицинском институте, с 1917 по 1919 г. заведовал терапевтическим отделением Киевской (Александровской) горбольницы.

Далее – некоторый зигзаг судьбы. Стражеско вместе с семьей уезжает из Киева в Одессу на заведование кафедрой факультетской терапии Новороссийского университета и остается там с 1919 по 1922 г.

О причинах, заставивших перспективного ученого оставить столицу Украины, можно рассуждать, но, скорее всего, они на поверхности. С 1917 по 1920 г. власть в Киеве менялась 13 раз: красные, немцы, австрийцы, гетманские войска, петлюровцы, деникинцы, поляки... Брата Стражеско расстреляли прямо на улице за нарушение комендантского часа. Можно легко представить себе настроения в семье 43-летнего профессора.

А вот почему Одесса? Может быть, Стражеско хотел перебраться подальше от советской власти? Вряд ли дворянский сын относился к ней с симпатией, а в Одессе с 1918 по 1920 г. красных войск в городе практически не было. Вероятно, надеялся, что все как-то разрешится само собой.

Но само собой не разрешилось, и в 1922 г. Стражеско вернулся в Киев. Причем, если допустить, что у него ранее и были какие-то сомнения в отношении коммунистического режима, то теперь они полностью исчезли. Он был абсолютно лоялен к властям и полностью сосредоточен на клинической, научной и организационной работе. Стражеско сделал головокружительную карьеру в советской медицине.

С 1922 г. он – в Киевском медицинском институте (заведует кафедрами диагностики, затем – госпитальной терапии, позже – факультетской терапии). Параллельно, с 1922 по 1934 гг. – заведующий клиническим отделением Института экспериментальной биологии и патологии АН УССР, с 1934 по 1936 гг. – заведующий клиническим отделом Института клинической физиологии АН УССР. В 1934 г. он становится академиком АН УССР, в 1936 г. – директором Украинского НИИ клинической медицины, в 1943 г. – академиком АН СССР, в 1944 г. – академиком АМН СССР, в 1947 г. – Героем Социалистического Труда.

Н.Д.Стражеско – один из наиболее видных советских терапевтов. Его многочисленные клинические работы касаются вопросов патологии сердечно-сосудистой системы, в том числе затяжного септического эндокардита, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, ревматизма, сепсиса, болезней органов пищеварения и др. Его авторитет и популярность в Киеве как диагноста и клинициста находились на высочайшем уровне; среди его пациентов были многие из влиятельнейших и известнейших лиц, включая первого секретаря ЦК КП Украины Н.С.Хрущева.

Интересный факт: общепринятым мнением стало утверждение, что Стражеско совместно с Образцовым впервые в мире (1909) поставили прижизненный диагноз тромбоза венечных артерий сердца, т.е. инфаркта миокарда. На самом деле, прижизненный диагноз инфаркта миокарда был впервые поставлен в 1876 г. в Вене немецким хирургом Адамом Хаммером (Johann Adam Hammer, 1818–1878). Ложный приоритет советских ученых (многие из них, как Стражеско, были действительно выдающимися специалистами) стал особенно насаждаться официальной пропагандой в конце 1940-х – начале 1950-х гг.

Именно в этот же период времени в СССР была развернута государственная компания по выявлению космополитов и «пятой колонны», стремительно надвигалось позорно знаменитое «дело кремлевских врачей». Осенью – зимой 1952 г. и в начале 1953 г. в Москве были арестованы многие известные «кремлевские» профессора и академики – П.И.Егоров, В.Н.Виноградов, М.С.Вовси, Б.Б.Коган и др. Профессор В.Х.Василенко, выходец из Киева, ученик и бывший сотрудник Н.Д.Стражеско, ставший в 1948 г. главным терапевтом Кремлевской больницы, был арестован одним из первых в октябре 1952 г.

У Н.Д.Стражеско была очень непростая личная жизнь. Его младшая дочь, 19-летняя Ирина, и жена Наталья в 1930-х гг. умерли от туберкулеза с интервалом в один год. Двух своих старших дочерей Александру (1903 г.р.) и Наталью (1905 г.р.) он в середине 1920-х гг. предусмотрительно отправил во Францию и категорически возражал позже против их приезда в Киев для встречи с родными, опасаясь, что они не смогут выехать обратно. Так его дочери и остались в Париже навсегда; они вышли замуж за русских эмигрантов дворянского происхождения, родили детей и увиделись с отцом только в конце 1940-х годов, когда он смог приехать на какой-то медицинский конгресс в Париже. Так что Николай Дмитриевич, несмотря на всю свою внешнюю верность советскому строю и все свое высокое положение, так и не пошел до конца советской власти.

Стражеско жил с сыном Дмитрием (позже он стал профессором, занимался физической химией; его дочь – кардиолог в Москве), но в роскошной квартире Стражеско на Владимирской улице Киева постоянно пребывали его многочисленные сотрудни-



Рис. 13. Георгий Федорович Ланг (1875–1948).

ки. Они и помогали тяжело болевшему последние годы жизни академику в медицинском и бытовом плане.

Скончался крупнейший советский кардиолог 27 июня 1952 г. от прогрессирующей хронической сердечной недостаточности. За несколько дней до его смерти Украинскому институту клинической медицины, где он номинально оставался директором, было присвоено его имя. Но, кажется, сам Николай Дмитриевич этого уже не осознал.

Известный украинский писатель Остап Вишня написал на смерть о Н.Д.Стражеско: «Помер Стражеско – краса медицини. Людина, що своєю особою прикрашала Київ. Скільки благородства, скільки розуму! Скільки серця було в цій людині».

Георгий Федорович Ланг (1875–1948) (рис. 13) в отличие от Николая Дмитриевича Стражеско был рода не аристократического. Ланг родился в Санкт-Петербурге в небогатой семье русских немцев. Отец его был ремесленником – мастером кожевенных дел.

В 1899 г. Ланг окончил Петербургскую военно-медицинскую академию и был оставлен на кафедре диагностики и общей терапии профессора М.В.Яновского. В 1901 г. защитил докторскую диссертацию на тему «О диагностическом значении повышения стойкости красных кровяных телец и других изменений крови при раке желудка». В 1902–1905 гг. работал в Европе – проходил стажировку в клинике Фридриха Крауса (Friedrich Kraus, 1858–1936) в Берлине, в клинике Фернана Видаля (Georges Fernand-Isidore Widal, 1862–1929) и институте Пастера в Париже (там работали многие известные выходцы из Российской империи: И.И.Мечников, В.А.Хавкин, А.М.Безредка).

В 1905–1906 гг. Ланг – младший ординатор военного госпиталя в Санкт-Петербурге; в 1906–1920 гг. – сверхштатный ординатор Петропавловской больницы, ассистент, а затем – приват-доцент госпитальной терапевтической клиники Женского медицинского института. В 1920–1922 гг. – директор факультетской терапевтической клиники Государственного института медицинских знаний и зав. кафедрой внутренних болезней Петроградского института для усовершенствования врачей.

С 1922 г. Г.Ф.Ланг – в Петроградском (бывший Женский медицинский и будущий 1-й Ленинградский) мединституте: он заведует кафедрой факультетской терапии (1922–1942) и, одновременно (1923–1931), является главным врачом больницы им. Ф.Ф.Эрисмана (бывшей Петропавловской), клинической базы мединститута. В 1928 г. Ланга назначают ректором института, но в этой должности он будет недолго – до 1930 г.

В 1941–1942 гг. Ланг находится в блокадном Ленинграде, а в апреле 1942 г. его эвакуируют в Москву, где предлагают занять кафедру пропедевтики внутренних болезней 1-го мединститута. В 1943 г. Ланг становится председателем Всесоюзного общества терапевтов. В 1944 г. он возвращается в Ленинград на кафедру внутренних болезней 1-го Ленинградского мединститута, которой будет руководить до своей смерти в 1948 г.

Г.Ф.Ланг по праву считается блестящим клиницистом, ученым и медицинским организатором. Он разработал учение о гипертонической болезни как самостоятель-

ной нозологической форме и предложил классификацию сердечно-сосудистых заболеваний, ставшую общепринятой в СССР. Его руководство «Болезни системы кровообращения» (1938) оставалось настольной книгой советских терапевтов в течение нескольких десятилетий.

Что же касается политических симпатий или антипатий профессора Ланга... Ланг никогда, ни в узком кругу, ни тем более публично, не высказывался критически о советской власти. Да и, казалось бы, у него для этого не было никаких оснований. Вся его рабочая биография свидетельствовала об успешном пути к вершинам карьеры в советской медицине. Новая власть дала активному и знающему представителю немецкой общины все возможности для роста и плодотворной деятельности. Ланг был в почете у властей: он был награжден орденами Трудового Красного Знамени, Ленина и Отечественной войны I ст.

Но... Была ли его жизнь радостной и безоблачной? Скорее всего, нет. У всех есть свои скелеты в шкафу. И Ланг понимал, что он, по той или иной причине, не вызывал подлинного доверия у власть имущих. Да и властям он тоже не доверял. По крайней мере, своим ближайшим сотрудникам он как-то сказал в минуту откровенности: «Имейте в виду: если за мной придут, я им живым не дамся. Покончу с собой».

В сентябре 1941 г. Ленинград оказался в блокаде. Многих ведущих профессоров и специалистов и их семьи эвакуировали в безопасные регионы страны. Дочь Ланга Наталия вместе с ее дочкой Мариной были с 1941 по 1944 гг. эвакуированы в Вологду. Ланг дал согласие на свою эвакуацию в Москву только в апреле 1942 г. Возможно, он понимал, что дальнейшая задержка могла бы спровоцировать нежелательный интерес соответствующих инстанций к «пытающемуся остаться в осажденном городе» русскому немцу Лангу.

Именно по этой причине в Москве в ноябре 1941 г. был арестован известный профессор – терапевт Егор Егорович (Георг-Вильгельм-Рудольф) Фромгольд (1881–1942). Ему, наряду с некоторыми московскими немцами, инкриминировали отказ от эвакуации из Москвы. Не хочешь эвакуироваться – значит, ждешь немцев. Через несколько месяцев после ареста по статье 58 УК РСФСР Фромгольд погиб в исправительно-трудовом лагере в Воркуте.

Вряд ли Ланг знал, за что конкретно был арестован Фромгольд. Об этом было не принято говорить и спрашивать в те времена. Но Ланг, конечно, знал, что арестованный Егор Фромгольд, московский профессор из немецкой семьи, руководил именно той кафедрой пропедевтики внутренних болезней 1-го Московского медицинского института, которую Лангу предложили возглавить после переезда в Москву. И Ланг, ленинградский профессор из немецкой семьи, согласился на это предложение и заведовал этой кафедрой до 1944 г. Мог ли Ланг отказаться? Однозначно, нет. Иначе бы он с крайне высокой вероятностью проследовал бы по маршруту Фромгольда. Переживал ли он эту ситуацию и, если переживал, то как? Можно только догадываться.

Вся эта история вполне соответствовала духу классических развонок властей. Из людей делали подлецов. Не хочешь быть подлецом – станешь лагерной пылью. А с другой стороны – очень грамотно все организовано: вместо одного немца поставили другого немца. Не русского, не еврея. Мы же не с немецким народом воюем, а с нацистской Германией...

Правильное поведение профессора Ланга оценили по достоинству. В 1944 г. партийно-советское руководство страны приступило к созданию Академии меди-

цинских наук СССР. Кандидатура Ланга в числе нескольких других ведущих советских терапевтов фигурировала среди основных претендентов на звание академика медицины. И, хотя в первый список из 44 действительных членов АМН СССР Ланг включен не был, его приняли во второй заход: в 1945 г., после окончания войны. Ходили слухи, что Сталин по поводу приема Ланга в Академию сказал в 1944 г.: «Не время. Подождем до победы». Ланг дождался.

Первая жена Ланга, преподаватель французского и немецкого языков, была тоже из русских немцев (или голландцев, ее девичья фамилия была Эйндховен). У них родились двое детей: дочь Наталия (1906 г.р.) и сын Антон (1913 г.р.). Летом 1917 г. 4-летний Антон со своей матерью находились на даче в окрестностях Петербурга вблизи будущей границы с Финляндией. После октябрьского переворота 1917 г. семейный совет принял решение, что они должны перебраться в Финляндию до «нормализации» ситуации в России. Четыре года прошло в напрасных ожиданиях, после чего Ланги переехали в Германию к родственникам: вначале – в Восточную Поме- ранию (Пруссия, ныне – Польша), а затем – в Берлин.

В 1931 г. Антон поступил в Берлинский университет, изучал биологию и ботанику. Немецкого гражданства у них с матерью не было. После окончания университета в 1939 г. ему удалось устроиться научным сотрудником в Институт биологии кайзера Вильгельма, где он изучал физиологию растений. Позже он начал работать в Биологическом институте Макса Планка в Тюбингене, на юго-западе Германии.

После войны, в 1949 г. Антон Ланг (Anton Lang) вместе со своей женой Лидией и матерью эмигрировали в Северную Америку. Вначале он работал в Университете Макгилла в Монреале (там, если помните, начинал сэр Уильям Ослер), затем переехал в США и начал работать в университетах Техаса и Калифорнии. Отцовские гены сработали на все 100 процентов: младший Ланг стал международно известным специалистом в области физиологии и биологии растений. В его семье было 2 сына и дочь. Скончался Антон Ланг в 1996 г. в г. Оксфорде в штате Огайо.

Что же касается дочери Ланга Наталии, то она прожила всю жизнь в Ленинграде и была художником-иллюстратором книг для детей. Ее муж Павел Басманов – тоже художник. Их дочка Марина (1938 г.р.), что вполне естественно, тоже стала художником-графиком. Казалось бы, достаточно спокойная ситуация. Да, но если не учитывать того интересного обстоятельства, что Марина Басманова была страстной любовью и гражданской женой поэта Иосифа Бродского, от которого она в 1968 г. родила сына Андрея. Так что сын высланного из СССР Нобелевского лауреата Иосифа Бродского Андрей Басманов – правнук академика АМН СССР Георгия Федоровича Ланга.

В начале 1930-х гг. Г.Ф.Ланг создал новую семью. У него с женой Натальей, которая была моложе его на 26 лет, родилась дочь в 1933 г. Потомки Ланга от этого брака живут в Петербурге.

Осенью 1947 г. у Георгия Федоровича диагностировали рак кардиального отдела желудка. Умирал он тяжело, скончался 24 июля 1948 г. в возрасте 73 лет.

Но, как это ни парадоксально прозвучит, наверное, Лангу повезло уйти в лучший из миров таким естественным образом. Через год в стране начнется оголтелая компания борьбы с низкопоклонством перед Западом. В течение последующих 4 лет будут уничтожены многие клиники, уволены лучшие врачи, дискредитированы выдающиеся ученые, в первую очередь – в Москве и Ленинграде. Скорее всего, о Ланге бы все-таки вспомнили. Вспомнили бы, что он немец и космополит, что у него родствен-

ники в Германии и Америке, что «не хотел» эвакуироваться, что по его прямой рекомендации в 1941 г. главным терапевтом Красной Армии был назначен профессор Мирон Вовси, арестованный в ноябре 1952 г. по «делу врачей» как террорист и подозреваемый в связях с сионистскими кругами... Заговор немцев и евреев против советской власти – что может быть более занимательным?

Но... Георгий Федорович Ланг умер сам. И в 1951 г. был удостоен Сталинской премии в области науки 2-й ст. «за исследования в области патологии и терапии внутренних болезней, обобщенные в научном труде «Гипертоническая болезнь» (1950) (посмертно)».

Современный этап изучения гнойно-септической кардиохирургии в нашей стране непосредственно ассоциируется с именем академика Ю.Л.Шевченко (рис. 14).

Выше говорилось о вкладе этого видного кардиохирурга в концептуальную разработку проблемы диагностики и лечения внутрисердечной инфекции. Что нам известно о его творческом и жизненном пути?

Блестящая карьера военного врача. После окончания в 1974 г. Ленинградской военно-медицинской академии служил командиром взвода медицинского батальона. С 1975 г. – в Военно-медицинской академии: ординатор кафедры госпитальной хирургии, преподаватель и начальник отделения сердечно-сосудистой хирургии, начальник кафедры и клиники сердечно-сосудистой хирургии. Доктор медицинских наук (1987), профессор (1991).

Вершиной ленинградско-петербургского этапа трудовой деятельности Шевченко стала должность начальника Военно-медицинской академии в 1992 г. В 1995 г. он получил звание генерал-полковника медицинской службы. В 1997 г. стал членом-корреспондентом РАМН.

В 1999 г. – новый вызов судьбы: переезд в Москву и назначение министром здравоохранения Российской Федерации. Пять последующих лет тяжелой, ответственной и неблагодарной работы на абсолютно «расстрельной» позиции под постоянным огнем журналистов, критиков, политиканов и провокаторов.

Несмотря на колоссальную занятость в Минздраве Шевченко активно продолжает клиническую и научную работу; в 2000 г. становится заведующим кафедрой факультетской хирургии и директором НИИ грудной хирургии ММА им. И.М.Сеченова, избран академиком РАМН и награжден Государственной премией РФ за цикл работ по гнойно-септической кардиохирургии. С 2004 г., после ухода из Минздрава – директор, а в настоящее время – президент Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова.

Таковы основные вехи официальной биографии. Военврач, кардиохирург, директор, академик, генерал, министр... На десятилетия хватит. Но, как мы уже знаем, всего этого недостаточно для составления «живого» портрета ученого...

Близкое знакомство Шевченко во время его работы в Ленинграде-Петербурге с руководителями города, а позже – и государства, наверное, имело значение для назначения его на должность министра здравоохранения, но совершенно не давало



Рис. 14. Юрий Леонидович Шевченко (род. в 1947 г.).



Рис. 15. Николай Иванович Пирогов (1810–1881). Портрет работы И.Е.Репина. 1881. Третьяковская галерея, Москва.

В кабинете Юрия Леонидовича в его Центре в Измайлово среди нескольких портретов на стенах выделяются два: портреты Николая Ивановича Пирогова и Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого.

Великий русский хирург Н.И.Пирогов (1810–1881) (рис. 15) прожил эффектную, но непростую жизнь. 13-й ребенок у отца, казначея Московского провиантского депо, и матери из старомосковской купеческой семьи; вундеркинд, поступивший в 13 лет на медицинский факультет Московского университета; самый молодой (в 25 лет) профессор хирургии Дерптского университета; анатом, создавший атлас «Топографическая анатомия, иллюстрированная разрезами, проведенными через замороженное тело человека в трех направлениях»; основоположник русской военно-полевой хирургии; международно признанный врач, консультировавший Джузеппе Гарибальди в Специи и наследника российского престола Николая Романова в Ницце; попечитель Одесского и Киевского учебных округов, наставник обучающихся за границей молодых русских ученых и т.д., и т.п.

Но, как всякий думающий человек и ученый, Пирогов постоянно имел проблемы с окружением и властями, сталкивался с непониманием и интригами. В расцвете творческих сил, в начале 1860-х гг., он оставил активную лечебную и образовательную деятельность и поселился в своей небольшой усадьбе в украинском селе Вишня близ Винницы (не напоминает ли это судьбу ровесника Пирогова Сокольского и представителя следующего поколения Остроумова?). Из Вишни Пирогов выезжал только изредка для чтения лекций и участия в качестве врача в военных кампаниях.

В начале 1881 г. Пирогов обратил внимание на боль и раздражение на слизистой оболочке твердого неба. Великий немецко-австрийский хирург Теодор Бильрот (см. стр. 347) после консультации исключил злокачественный характер язвы, но, как оказалось впоследствии, умышленно утаил истину от Пирогова, чтобы не ухудшать его морального состояния. Великий русский хирург Николай Склифосовский не

стал скрывать диагноза от своего старшего коллеги: рак верхней челюсти.

23 ноября 1881 г. Н.И.Пирогов скончался в своей усадьбе в селе Вишня. Незадолго до смерти он стал пятым почетным гражданином Москвы «в связи с пятидесятилетней трудовой деятельностью на поприще просвещения, науки и гражданственности».

От первой жены, дворянки Екатерины Березиной, умершей в возрасте 24-х лет от послеродовых осложнений, у Пирогова было два сына – Николай и Владимир. Второй его женой была баронесса Александра фон Бистром, дочь генерал-лейтенанта А.А.Бистрома и внучатая племянница мореплавателя И.Ф.Крузенштерна. Внучки Пирогова (дочери старшего сына Николая) Лидия и Александра после 1917 г. со своими семьями навсегда уехали за границу; Лидия – в Париж, Александра – в Афины.

Представляет несомненный интерес духовно-философское наследие Пирогова, являющее собой выдающийся пример примирения науки и религии и представленное в его философском труде последних лет жизни «Вопросы жизни. Дневник старого врача».

Известнейший отечественный хирург Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (он же архиепископ Лука) сравнивал Н.И.Пирогова с двумя гениями: астрономом и каноником Николаем Коперником и химиком и микробиологом Луи Пастером. Он писал, что «великие ученые, которые служат для нас авторитетом в области науки, оказывается, могут быть для нас примером в области религии». Сам Войно-Ясенецкий прожил жизнь не только исключительную, но, по советским меркам, просто нереальную.

В.Ф.Войно-Ясенецкий (1877–1961) (рис. 16) был видным хирургом и, в то же время, одним из иерархов Русской православной церкви. Значительные достижения профессора медицины Войно-Ясенецкого в области хирургической инфекции сопровождались не менее значительными по степени цинизма репрессиями в отношении его как епископа Луки. Советская власть не простила ему принципиальной позиции в отношении проводимого в СССР террора против инакомыслящих и его активной деятельности в структурах церкви. Епископ Лука провел в ссылках и тюрьмах с 1923 по 1940 гг. в общей сложности более 11 лет.

Во время войны Войно-Ясенецкий, продолжавший активную хирургическую практику, серьезно укрепил и свои позиции внутри церкви, получив в 1942 г. титул архиепископа Красноярского. С 1946 г. он стал архиепископом Симферопольским и Крымским и с возрастом, постепенно смягчил свои позиции в отношении курса советского правительства вплоть до одобрения им политики СССР в отношении православной церкви. Соответственно, на уступки пошла и советская власть.

В 1946 г. постановлением СНК СССР «За научную разработку новых хирургических методов лечения гнойных заболеваний и ранений, изложенных в научных трудах «Очерки гнойной хирургии», законченном в 1943 году и «Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов», опубликованном в 1944 году»,



Рис. 16. Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (1877–1961).

профессору В.Ф.Войно-Ясенецкому была присуждена Сталинская премия первой степени в размере 200 тыс. рублей, из которых 130 тыс. он передал детским домам.

В 1995 г. Украинская православная церковь причислила архиепископа Луку к лику святых. В 2000 г. он был канонизирован Русской православной церковью в сонме новомучеников и исповедников российских для общецерковного почитания.

Эти двое великих хирургов, Н.И.Пирогов и В.Ф.Войно-Ясенецкий, осознавших для себя необходимость веры в Бога, являлись и являются для академика Шевченко постоянными примерами для подражания. Думаю, что именно их образы стояли перед ним, когда он принял решение о рукоположении в священники Русской православной церкви. Его благословил на это еще один его кумир – выдающийся православный иерарх, Святейший Патриарх Московский и всея Руси Алексий II. В 2009 г. Ю.Л.Шевченко был рукоположен в священники Украинской православной церкви Московского патриархата. Как гласит старинная французская поговорка: «Fais se que dois advienne que peut», или «Делай, что должен, и пусть будет, что будет».

И в заключение.

Жизнь ученого в медицине сложна, многообразна и зависима. Каждый по-своему понимает, что такое наука, патриотизм, совесть, честь и благополучие. Внешние факторы и субъективные аспекты вынуждают даже самых крупных деятелей принимать крайне сложные решения, которые будут вначале влиять на их жизнь, а годы или десятилетия спустя после их смерти – внимательно анализироваться интересующимися исследователями и историками медицины в поисках заветного знака – «плюс» или «минус».

Но тем не менее, и это, несомненно, представляет большой интерес, самые разные по своим воззрениям, характеру, поведению, взглядам, семейным ценностям или отношению к религии ученые неожиданно для самих себя оказываются связанными одной общей идеей или целью – решением единой, важной и сложной задачи. И решается вопрос, и создается новое проблемное направление в науке, и принимаются принципиальные решения, позволяющие выжить тысячам больных.

Проблема инфекционного эндокардита – одна из таких проблем. А эта книга академика Юрия Леонидовича Шевченко – один из наиболее современных и эффективных инструментов для ее исследования и разрешения.

*Б.С.Каганов, член-корреспондент РАН,
председатель научно-экспертного совета издательства «Династия»*



Фреска. Гиппокраг и Гален. 13-й век. Кафедральный собор, Ананьи, Италия.



ПРЕДИСЛОВИЕ



Двадцать лет назад в издательстве «Наука» вышла в свет монография Ю.Л.Шевченко «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита», которая очень быстро стала библиографической редкостью. На мой взгляд, это является ярким свидетельством необычайной востребованности данной книги у врачей - специалистов как клинического, так и теоретического профиля деятельности. В настоящем издании автор в лучших отечественных традициях весьма своевременно восполнил дефицит информации о внутрисердечной инфекции, существовавший в основных руководствах для врачей и вузовских учебниках.

Богатейший и во многом уникальный клинический материал блестяще проанализирован и изложен в классическом монографическом стиле. Пожалуй, это первое фундаментальное произведение специальной литературы, которое позволило широкой медицинской общественности совершенно по-новому взглянуть на проблему инфекционного поражения сердечных структур, да и сепсиса вообще.

Прежде всего академик Ю.Л.Шевченко убедительно развеял миф о фатальной обреченности этой категории пациентов. В среде врачей-интернистов достаточно длительно существовало глубокое разочарование от весьма ограниченных возможностей в борьбе с внутрисердечной инфекцией даже путем применения мощных антибиотиков широкого спектра действия. А по мнению специалистов в области клинической медицины септическое осложнение основного заболевания с локализацией очага в сердце для больного было равнозначно смертному приговору и вызывало панический ужас. Ю.Л. Шевченко, основываясь на собственном многолетнем клиническом опыте, убедительно показал возможные перспективы лечения инфекционного эндокардита. При этом на первый план вышли прежде всего вопросы ранней диагностики и (в том числе, обязательной осведомленности всех клиницистов об этом виде патологии и ее особенностях), а также активная хирургическая тактика (ранние операции до развития тяжелой деструкции внутрисердечных анатомических образований, при сохраненных миокардиальных резервах).

Весьма существенным является вывод автора о необходимости организации специальных отделений для лечения больных инфекционным эндокардитом в крупных многопрофильных лечебных учреждениях.

Проблема хирургической инфекции в отечественной медицине никогда не была обделена вниманием врачей и исследователей. Еще до открытия возбудителей большинства инфекционных заболеваний гениальный Н.И.Пирогов сформулировал основные принципы лечения и профилактики гнойной инфекции в хирургических стационарах. Безусловно, триумфом в отечественной хирургической инфектологии стали труды архиепископа Луки (Ф.В.Войно-Ясенецкого). Но, к сожалению, в этом

капитальном научном труде не доставало одного очень важного раздела – хирургии инфекционного эндокардита. Именно книга академика Ю.Л.Шевченко органично дополняет классические труды Ф.В.Войно-Ясенецкого, что, в целом, создает всеобъемлющую картину проблемы хирургической инфекции в современной медицине.

Юрий Леонидович Шевченко стал основоположником нового направления в отечественной клинической медицине – гнойно-септической кардиохирургии. Обоснование своей научной концепции он убедительно представил в многочисленных публикациях, заслужив признание не только в Российской Федерации (работа удостоена Государственной премии РФ 2000 года), но и за рубежом. Эта монография вскоре была переведена и издана на английском языке и получила международное одобрение.

Второе издание монографии Ю.Л.Шевченко отличается особой фундаментальностью. Оно представляет собой не только исчерпывающее по объему информации руководство для специалистов, но и, по сути дела, энциклопедию по проблеме внутрисердечной инфекции. Удалось ли автору объять необъятное? Думаю, что нет. Совершенно очевидно, что Ю.Л.Шевченко ставит в конце книги не точку, а многоточие. Такое изложение научного материала закономерно вскрывает огромное количество еще не решенных проблем, а перед грядущими исследователями несомненно открывается необозримо широкое поле деятельности для научного поиска.

В заключение следует отметить, что история изучения проблемы внутрисердечной инфекции наполнена весьма драматическими страницами. Нельзя не подчеркнуть тот факт, что каких бы высот не достиг прогресс в науке и технике, результаты лечения больных инфекционным эндокардитом никогда нельзя будет считать идеальными. Это связано с еще одним важным моментом. Дело в том, что пациенты и их близкие зачастую нуждаются не только в лечении, но и в утешении. И здесь морально-этические и духовные проблемы приобретают особо значимую роль. В этой связи важно отметить, что автор данного труда кардиохирург Ю.Л.Шевченко одновременно имеет сан митрофорного протоиерея (отец Георгий) и степень доктора богословских наук. И здесь невольно напрашивается аналогия с выдающимся хирургом и архиепископом Лукой (Ф.В. Войно-Ясенецким), который исповедовал принцип – от врачевания к богослужению и, врачуя, обращался за помощью к милости Божией. По-видимому, в этом нет противоречия. Вспомним, что в конце жизненного пути великий Н.И.Пирогов говорил: «Главный вопрос жизни – вопрос о Боге». У науки и религии разные объекты познания, но соединение их усилий во благо страждущего человека может только приветствоваться.

Юрий Владимирович Лобзин, академик РАН



Диего Ривера. **История кардиологии (1)**. 1944. Мексиканский национальный институт кардиологии, Мехико-сити, Мексика.

Фреска под названием «История кардиологии», состоящая из двух панелей размером 4 м × 6 м, была создана в связи с открытием нового здания Мексиканского национального института кардиологии знаменитым мексиканским художником Диего Риверой (Diego Rivera, 1886–1957). Его женой была не менее известная мексиканская художница Фрида Кало (см. стр. 410).



ОТ АВТОРА



Со времени выхода в свет первого издания книги «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита» (1995) прошло уже два десятилетия. Достаточно небольшой временной период для врачей, занимающихся лечением инфекционного эндокардита, стал практически переломным.

Трудно поверить, что в 1890 г. известный венский профессор хирургии Теодор Бильрот сказал: «Я перестану уважать хирурга, который прикоснется к сердцу человека». Да и малейшие признаки инфекции в свое время были запретом для вмешательств на сердце. И этому следовали беспрекословно. Но все меняется. Особенно бурное развитие всех отраслей науки, в том числе и медицины, на протяжении всего XX века практически перевернуло многие представления, еще ранее казавшиеся неизблемыми. Современная практическая медицина сейчас немыслима без кардиохирургии. Авторитеты рушатся под натиском новых научных данных и технического прогресса.

Возвращаясь к истории написания данного труда, хочется задать вопрос: что же изменилось в лечении внутрисердечной инфекции за этот период? Прежде всего – отношение к проблеме. Это заболевание перешло из категории исключительно терапевтической в категорию хирургическую. Сейчас ни у кого не вызывает сомнения, что наличие внутрисердечной инфекции обуславливает необходимость лечения в специализированном кардиохирургическом стационаре, входящем в структуру многопрофильного лечебного учреждения.

Возможности лабораторных и инструментальных методов в верификации инфекционного поражения эндокарда за последние 20 лет существенно улучшились: качественно усовершенствовано эхокардиографическое исследование, позволяющее заподозрить, а порою, и окончательно установить диагноз в первые 2–3 недели возникновения заболевания, оптимизированы бактериологические и иммунологические исследования. Широко внедрен ряд таких прогрессивных методик, как полимерная цепная реакция, иммунофлуоресцентный анализ, иммуноблоттинг и другие. Стали доступными принципиально новые методики таргетной диагностики, в частности, томография с использованием меченых лейкоцитов. Обыденным стало применение магнитно-резонансной и компьютерной томографий для диагностики различных осложнений инфекционного эндокардита.

Однако год от года количество больных с внутрисердечной инфекцией неуклонно нарастает. Отчасти это обусловлено более эффективной диагностикой, отчасти – особенностями клинического течения и расширением спектра факторов, способствующих возникновению инфекционного эндокардита. Среди них, прежде всего, увеличение количества агрессивных манипуляций в клинической медицине (стали

рутинными постановки всевозможных катетеров, портов, интродьюсеров, использование биологических и искусственных имплантатов, протезов, кондуитов и других инородных материалов), существенно изменился характер оперативных вмешательств, интенсивно используется ряд интервенционных диагностических и лечебных манипуляций в широкой практике. Немаловажным является и рост патогенности микрофлоры, обусловленный селекцией на фоне широкого применения антибактериальной терапии.

Достаточно показательным является современное отношение к абсцессам сердца. На заре развития гнойно-септической кардиохирургии знания об абсцессах сердца носили отрывочный характер. Даже в 90-е годы прошлого века хирургическая общественность не вполне представляла реальную частоту абсцедирующей внутрисердечной инфекции. Сейчас же диагнозом «абсцесс сердца» не удивить ни одного кардиохирурга. Казалось бы – патология известна и решается всем кардиохирургическим миром. В чем же проблема?

Несмотря на столь далеко шагнувшие достижения кардиохирургического направления, не все особенности этого грозного состояния – гнойника в сердце – доступны для понимания. Следует сказать, что более половины абсцессов выявляются оперирующим хирургом непосредственно на операции, что часто заставляет расширять ее объем и принимать нестандартные решения.

Что же мешает хирургу поставить своевременный диагноз и как планировать оперативное вмешательство накануне, подозревая абсцесс сердца?

Даже сейчас, когда длительность искусственного кровообращения значительно увеличена, благодаря усовершенствованию защиты миокарда и организма в целом, столь грозная находка может перечеркнуть все старания оператора. Нестандартность в принятии решения, обширность деструктивных изменений, требующих как рациональной и экономной санации, так и ряда реконструктивных приемов, крайнюю техническую сложность фиксации, обусловленную воспалительным характером изменений прилежащих тканей – все это превращает операцию при абсцедирующей инфекции в искусство – искусство, как полагается, с муками поиска оптимального решения. Да и ряд, казалось бы, простых технических вопросов остается далек от единой концепции: как санировать, закрывать или не закрывать вскрывшийся абсцесс, какие материалы использовать для реконструктивных этапов и многое другое.

Инфекционный эндокардит – это заболевание сердца, обусловленное воспалительными изменениями его внутренней выстилки, с появлением в зоне деструкции вегетаций микроорганизмов и весьма характерными клиническими проявлениями, представляющими собой комбинацию расстройств кровообращения с признаками генерализованной инфекции.

Инфекционный эндокардит является одним из наиболее тяжелых инфекционных заболеваний, поражающих преимущественно лиц молодого и зрелого возраста. За последние 20 лет частота его возросла в 3 раза, а среди больных ревмокардитом – составила 25%. Наибольшее беспокойство вызывает возросшая летальность при инфекционном эндокардите, при консервативном лечении превышающая 80%.

История изучения инфекционного эндокардита как отдельной нозологической формы берет свое начало с 1646 г., когда Lazare Rivière было составлено первое описание этого заболевания. Весь последующий период изучения инфекционного эндокардита можно условно разделить на три основных этапа.

Абсолютное большинство научных работ, опубликованных на первом этапе, характеризуется, в основном, описанием клинической картины, морфологических изменений и результатов бактериологических исследований, но не содержит почти никакой информации относительно лечебной тактики при этом заболевании. Это связано, в первую очередь, с отсутствием в руках врачей того времени эффективных антимикробных средств. Заболевание характеризовалось почти 100%-ной летальностью. Причиной смерти в 65% случаев была персистирующая инфекция, в 20% – сердечная недостаточность. Даже применение сульфаниламидных препаратов после их открытия в 1937 г. дало весьма слабый эффект. Так что многие годы врачи вынуждены были уповать на Бога и сердечные гликозиды.

Второй этап в развитии учения об инфекционном эндокардите начался с открытия антибиотиков. Создание высокоэффективных антибактериальных препаратов принципиально нового типа дало в руки врачей мощное оружие для борьбы с микробными агентами. Первые успехи применения пенициллина и других антибиотиков были настолько велики, что проблема лечения больных инфекционным эндокардитом многим представлялась почти решенной. Однако, вскоре выявился ряд обстоятельств, заставивших врачей вновь вернуться к этой проблеме. С одной стороны, произошло изменение этиологической структуры возбудителей заболевания с более частым выявлением бактерий, резистентных к большинству применяемых антибиотиков, в частности – грамотрицательных бактерий, грибов, L-форм и других «нетипичных» для инфекционного эндокардита микробов, что в свою очередь изменило и клиническое течение заболевания. С другой стороны, даже при успешном решении проблемы борьбы с возбудителями практически всегда остаются гемодинамически значимые расстройства кровообращения. И если в доантибиотическую эру сердечная недостаточность являлась причиной смерти в 20% случаев, то в эру антибиотиков она составила уже 65%.

Все возрастающая неэффективность консервативного лечения инфекционного эндокардита заставила искать новые пути решения этой задачи. Но лишь после того, как успехи развития кардиохирургии позволили Andrew Wallace и соавт. в 1963 г. (*Wallace A., Young G., Ostenhout S. Treatment of Acute Bacterial Endocarditis by Valve Excision and Replacement. Circulation 1965;31:450-3*) впервые в мире выполнить протезирование аортального клапана у больного с инфекционным эндокардитом, начался новый, третий этап в истории изучения этой патологии, который может быть охарактеризован как этап внедрения оперативных методов лечения инфекционного эндокардита. При этом значительно расширился диапазон лечебных мероприятий, что позволило врачам не только спасать жизнь, но и восстанавливать трудоспособность больных.

Несомненно, инфекционный эндокардит – болезнь, прежде всего, социально-обусловленная. Огромное влияние на частоту возникновения и особенности течения эндокардита оказывают социально-экономические факторы. На фоне материального неблагополучия, роста безработицы, бытовой неустроенности значительной части населения, все более распространяются алкоголизм и наркомания, хронический стресс, и соответственно, психоэмоциональная напряженность населения. Увеличивающаяся медицинская безграмотность, усугубляющаяся порою дороговизной, и, как следствие, недоступностью медицинской помощи, привела к росту количества пациентов, поступающих в специализированный стационар в достаточно тяжелом

состоянии, с выраженными нарушениями гемодинамики и далеко зашедшей сердечной недостаточностью. Несовершенство, а в последние годы, и существенное ухудшение системы медицинской помощи населению, особенно в отдаленных регионах страны, также привели к увеличению доли тяжело больных с внутрисердечной инфекцией. Участвовавшие вооруженные конфликты сопровождаются разрушением социально-экономической инфраструктуры целых регионов и, как следствие, ростом социально бедных слоев населения, беженцев, обездоленных...

Наши исследования в области диагностики и лечения инфекционного эндокардита на протяжении более 30 лет были преисполнены высочайшим драматизмом, разочарованием и новым обретением надежд в спасении каждого больного, ранее считавшегося обреченным. В данной работе подытожен накопленный огромный материал по проблеме лечения внутрисердечной инфекции, что позволяет взглянуть на данную проблему через призму десятилетий развития кардиохирургической науки. Ряд наблюдений уникальны и представляют и в настоящее время важное научно-практическое значение. Хотя иллюстрации к ним были выполнены еще в 70-90-е годы прошлого века, с использованием обычной фотографической техники, нам представляется весьма удачным соединение этих «старых», изготовленных практически в условиях домашней лаборатории, фотоматериалов и современных цифровых технологий в одном труде. На наш взгляд, такой органичный симбиоз на страницах одной книги только подчеркнет особенности эволюционного развития учения о внутрисердечной инфекции. И тем не менее, автор приносит свои искренние извинения за качество ряда иллюстраций и надеется на понимание читателя.

В заключение сердечно благодарю члена-корреспондента РАН Б.С.Каганова и профессоров М.В.Зейгарника и В.Г.Гудымовича за редакционную и техническую помощь при подготовке настоящего издания.

Юрий Леонидович Шевченко, академик РАН



Диего Ривера. **История кардиологии (2)**. 1944. Мексиканский национальный институт кардиологии, Мехико-сити, Мексика. (Комментарий – см. стр. 36).



ГЛАВА I

ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА



Современная кардиохирургия за последние 20–30 лет претерпела существенные изменения. Обновляющееся оснащение кардиохирургов, развитие анестезиологии, реаниматологии, совершенствование медикаментозной терапии привели к тому, что оперативное вмешательство из разряда инвалидизирующих стало операцией, не только продлевающей жизнь пациента, но и улучшающей ее качество. Сформировались новые направления в лечении патологии сердца, одним из которых стала гнойно-септическая кардиохирургия.

По продолжительности учение о внутрисердечной инфекции сопоставимо с историей развития самой научной медицины. Гнойно-септическая кардиохирургия претерпевает существенные изменения и превращается в самостоятельное комплексное теоретическое и практическое направление. Целесообразно выделить ряд этапов формирования учения о внутрисердечной инфекции: 1) клинико-морфологический; 2) микробиологический; 3) этиотропного лечения; 4) хирургического лечения; 5) гнойно-септическая кардиохирургия как направление клинической медицины.

В XVI–XVIII вв. происходило интенсивное накопление анатомических и физиологических сведений. Первое подробное клиническое описание инфекционного эндокардита (ИЭ) принадле-

жит Жану Фернелю (Jean François Fernel, 1497–1558) (рис. 1.1). Одно из полных описаний клинической картины ИЭ предпринял в 1646 г. Лазар Ривьер (Lazare Rivière, 1589–1655; см. стр. 11). А уже в 1669 г. английский врач Ричард Лоуэр (Richard Lower, 1631–1691) (рис. 1.2) описал ИЭ трикуспидального клапана.

Крупнейшими достижениями естествознания

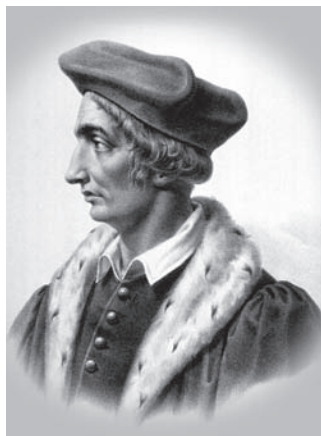


Рис. 1.1. Жан Фернель (1497–1558).



Рис. 1.2. Ричард Лоуэр (1631–1691).

XVII века стали открытие Уильямом Гарвеем (William Harvey, 1578–1657; см. стр. 12) кровообращения в 1628 г. Создание микроскопа Антонием ван Левенгуком (Antoni van Leeuwenhoek, 1632–1723; см. стр. 13) позволило заглянуть в тайны микромира, фактически определив предпосылки к возникновению инфектологии.

В 1708 г. итальянский врач Джованни Ланцизи (Giovanni Maria Lancisi, 1654–1720) (рис. 1.3)

выявил необычные структуры (вегетации) в восходящей аорте, в 1749 г. французский врач Раймон де Вьессен (Raymond De Vieussens, 1641–1715) (рис. 1.4) описал поражение митрального клапана. К одним из первых упоминаний об инфекционном поражении внутрисердечных структур относятся труды французского доктора Жана-Батиста Сенака (Jean-Baptiste Sénac, 1693–1770) (рис. 1.5) о поражении клапанов при ИЭ (1749) и итальянского патолога и анатома Джованни Баттиста Морганьи (Giovanni Battista Morgagni, 1682–1771) (рис. 1.6), содержащие не только сведения об анатомических изменениях клапанов при ИЭ, но и связавшие инфекционные заболевания и эндокардит (1769).

Клинические успехи в XIX веке обусловлены разработкой естественнонаучных основ и объективных методов исследования. Основоположник парижской клинической школы Жан-Николя Корвизар (Jean-Nicolas Corvisart, 1755–1821) (рис. 1.7) в начале XIX века внедрил во врачебную практику перкуссию, предложенную ранее (еще в 1761 г.) венским врачом Леопольдом фон Ауенбруггером (Leopold von Auenbrugger, 1722–1809) (рис. 1.8), и заложил основы семиотики болезней сердца и сосудов.

Известны также работы шотландского врача Мэтью Бейли (Matthew Baillie, 1761–1823) (рис. 1.9), показавшего взаимоотношения ревматизма и порока сердца (1797), а также французского ученого Ксавьера Биша (Marie François Xavier Bichat, 1771–1802) (рис. 1.10), описав-



Рис. 1.3. Джованни Ланцизи (1654–1720).



Рис. 1.4. Раймон де Вьессен (1641–1715).



Рис. 1.5. Жан-Батист Сенак (1693–1770).



Рис. 1.6. Джованни Баттиста Морганьи (1682–1771).



Рис. 1.7. Жан-Николя Корвизар (1755–1821). *Портрет работы Габриеля Лемонье.*



Рис. 1.8. Леопольд фон Ауенбруггер (1722–1809) рядом со своей женой Марианной. Ауенбруггер держит в руке свою знаменитую книгу «*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi*» («Новый способ, как при помощи выстукивания грудной клетки человека обнаружить скрытые внутри груди болезни») (1761). *Портрет втор. пол. XVIII века работы неизв. художника. Музей Института ортопедии, Болонья, Италия.*



Рис. 1.9. Мэтью Бейли (1761–1823). *Портрет работы Уильяма Оуэна. 1823. Университет Оксфорда, Англия.*



Рис. 1.10. Ксавьер Биша (1771–1802). *Портрет работы неизв. франц. художника.*

шего воспалительные изменения при эндокардитах (1799).

В 1816 г. врач из Парижа Рене Лаэннек (René-Théophile-Hyacinthe Laënnec, 1781–1826) (рис. 1.11) изобрел стетоскоп и впервые применил на практике метод посредственной аускультации, заложив основы аускультативной диагностики болезней сердца.

Жан-Батист Буйо (Jean-Baptiste Bouillaud, 1796–1881) (см. стр. 14), парижский терапевт, в 1835 г. в своем труде по болезням сердца «*Traité clinique des maladies du coeur*» ввел термин «эндокардит», который с тех пор получил международное признание; он же в 1836 г. ввел понятие «ревматизм сердца». Русским терапевтом Г.И.Сокольским (1807–1886) (см. стр. 14) независимо от Буйо было показано, что при ревматизме поражаются не только суставы, но и, в первую очередь, – сердечно-сосудистая система.

Несмотря на относительную многочисленность клинико-анатомических и биологических исследований воспаления, они проводились в основном путем визуальных наблюдений. По-новому на процессы воспаления и на инфекционный эндокардит, в том числе, научная общественность взглянула в вирховскую эпоху. «Целлюлярная патология» (1858) немецкого ученого Рудольфа Вирхова (Rudolf Ludwig Karl Virchow, 1821–1902) (рис. 1.12) положила начало микроскопическому периоду в изучении патологических процессов вообще и воспаления в частности. В 1846 г. Вирхов описал клапанные вегетации (тромботические наложения) на аутопсии, в 1856 г. – подробно охарактеризовал язвенный эндокардит у больных сепсисом. Точное описание болезни с упоминанием эмболических осложнений дал в 1852 г. английский ученый Уильям Киркес (William Senhouse Kirkes, 1822–1864) (рис. 1.13); он, кроме того, описал и внутрикожные узелки, впоследствии названные «узелками Ос-



Рис. 1.11. Рене Лаэннек (1781- 1826). *Портрет работы Поля Дюбуа. 1854. Музей истории медицины, Париж, Франция.*



Рис. 1.12. Рудольф Вирхов (1821–1902).



Рис. 1.13. Уильям Киркес (1822–1864).



Рис. 1.14. Жан-Мартен Шарко (1825–1893).



Рис. 1.15. Альфред Вульпиан (1826–1887).

лера» американским врачом Эмануэлем Либманом (см. стр. 23).

Дальнейшее развитие теории Вирхова об эмболиях, в том числе при эндокардите, нашла в работах французских клиницистов Жана-Мартена Шарко (Jean-Martin Charcot, 1825–1893) (рис. 1.14) и Альфреда Вульпиана (Edmé Félix Alfred Vulpian, 1826–1887) (рис. 1.15), опубликованных в 1861 г.

Во второй половине

XIX века научный интерес к ИЭ значительно вырос. Появляются описания «острого», «подострого», «язвенного», «злокачественного» эндокардита, развивающегося при сепсисе. Примечательно, что первый профессор кафедры патологической анатомии Московского университета А.И.Полунин (1820–1888) (рис. 1.16) в книге «Замечания о воспалении» еще в 1852 г. отнес затяжной септический эндокардит к особому виду «гнойного худосочия», т.е. к сепсису. Попытка обобщить имевшиеся данные была предпринята и австрийским акушером-гинекологом Францем Кивишем фон Роттерау (Franz Kiwisch von Rotterau, 1814–1852) (рис. 1.17). Одной из первых отечественных работ, обстоятельно разбирающих пуэрперальные заболевания и наблюдающиеся при них осложнения со стороны сердца, явилась докторская диссертация Григория Захарьина (рис. 1.18) под названием «Учение о послеродовых болезнях», напечатанная в Москве в 1853 г.

Одно из первых описаний клиники ИЭ (1864) принадлежит Василию Ельцинскому и Михаилу Шах-Паронианцу, врачам клиники госпитальной терапии Московского университета на базе Ново-Екатерининской больницы в Москве.



Рис. 1.16. Алексей Иванович Полунин (1820–1888).



Рис. 1.17. Франц Кивиш фон Роттерау (1814–1852).



Рис. 1.18. Григорий Антонович Захарьин (1829–1897).

В 1878–1882 гг. появились работы немецких интернистов Морица Литтена (Moritz Litten, 1845–1907) (рис. 1.19) и Эрнста фон Лейдена (Ernst Viktor von Leyden, 1832–1910) (рис. 1.20), посвященные вопросам клиники, диагностики, лечения септической (злокачественной), ревматической и ревматоидной форм эндокардита.



Рис. 1.19. Мориц Литтен (1845–1907).



Рис. 1.20. Эрнст фон Лейден (1832–1910).

Видный русский терапевт А.А.Остроумов

(см. стр. 16) и его ученик А.П.Ланговой (см. стр. 17) доказали, что по своему патогенезу ИЭ не имеет ничего общего с ревматизмом (1885). В своей диссертации «К вопросу об этиологии эндокардитов» (1893) М.И.Певзнер (см. стр. 20) привел доказательства того, что между язвенным и бородавчатым эндокардитами отсутствуют отличия в этиологии. Детально описал клинику острого эндокардита (1909) Т.Г.Лукин – ученик А.А.Остроумова.

Классическое описание эндокардита с детальным анализом клинических наблюдений было сделано в 1885 г. Уильямом Ослером (см. стр. 18). Он в галстонианских лекциях провел всесторонний анализ 209 случаев злокачественного (острого) эндокардита, описанных в литературе, и 23 собственных наблюдений. Это был первый опыт всестороннего и подробного анализа болезни.

Отсутствие знаний об этиологии внутрисердечной инфекции обрекало врачей на проведение исключительно симптоматической терапии. До второй половины XIX века ИЭ в подавляющем большинстве случаев выявлялся патологоанатомами. Конец XIX и начало XX веков можно представить как период расцвета физикальной диагностики. Именно тогда были описаны практически все известные клинические симптомы ИЭ, сохранившие свое значение и в настоящее время. Ж.-Б.Буйо, предложивший сам термин «эндокардит», А.А.Остроумов, выделивший ИЭ в качестве самостоятельной инфекционной болезни, Э.Либман и У.Ослер, описавшие «классическую» картину течения ИЭ, Н.Д.Стражеско (см. стр. 24) и Г.Ф.Ланг (см. стр. 26), разработавшие первые рабочие классификации эндокардитов, – все эти великие ученые своими трудами заложили основу изучения ИЭ, дали достаточно полное и точное описание его клинической картины, предоставили в руки врачей характерные признаки и критерии его диагностики.

Следующий этап связан с достижениями в области микробиологии. Работы французского ученого Луи Пастера (Louis Pasteur, 1822–1895) (рис. 1.21), английского хирурга сэра Джозефа Листера (Joseph Lister, 1827–1912) (рис. 1.22), немецкого микробиолога Роберта Коха (Heinrich Hermann Robert Koch, 1843–1910) (рис. 1.23) положили начало «бактериологической эре». Впечатляющие открытия бактериологов стали прочным фундаментом для развития инфектологии. Многочисленные ис-



Рис. 1.21. Луи Пастер (1822–1895). *Портрет работы Альберта Эдельфельта, 1885. Музей д'Орсе, Париж, Франция.*



Рис. 1.22. Джозеф Листер (1827–1912). 1895. *Портрет работы Джона Лоримера, коллекция Университета Эдинбурга, Шотландия.*

следования позволили сделать вывод, что любой патогенный микроорганизм может стать ее причиной. Микробная этиология эндокардита оставалась тайной до тех пор, пока немецкий патоморфолог Рудольф Вирхов и норвежские врачи и исследователи Эмануэль Винге (Emanuel Fredrik Hagbarth Winge, 1827–1894) (рис. 1.24) и Йальмар Гейберг (Hjalmar Heiberg, 1837–1897) (рис. 1.25) независимо друг от друга в период 1869–1872 гг. не продемонстрировали наличие бактерий в вегетациях. В 1868–1870 гг. английский врач сэр Самуэль Уилкс (Samuel Wilks, 1824–1911) (рис. 1.26) впервые описал нестерильную артериальную кровь в результате инфицирования в полостях

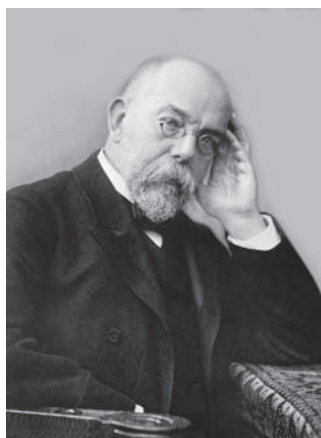


Рис. 1.23. Роберт Кох (1843–1910).

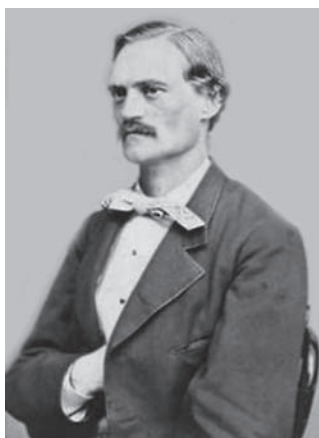


Рис. 1.24. Эмануэль Винге (1827–1894).

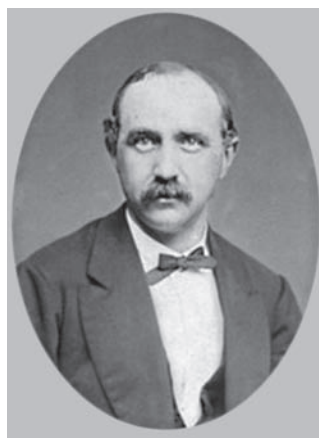


Рис. 1.25. Йальмар Гейберг (1837–1897).

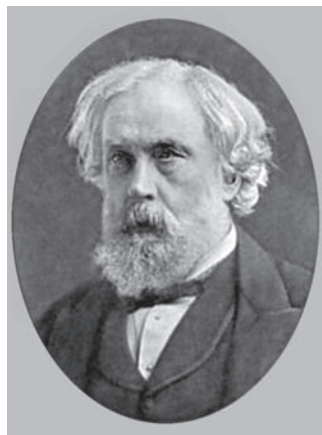


Рис. 1.26. Самуэль Уилкс (1824–1911).



Рис. 1.27. Сигизмунд Жакку (1830–1913).



Рис. 1.28. Эдвин Клебс (1834–1913).

сердца и предложил считать скарлатину причиной эндокардита. Учитывая результаты исследований ученых и врачей различных стран, парижский терапевт Сигизмунд Жакку (Sigismund Jaccoud, 1830–1913) (рис. 1.27) дал в 1882 г. подробную характеристику инфекционного эндокардита. Анализ случаев заболевания дал возможность в 1878 г. немецко-швейцарскому патологу Эдвину Клебсу (Theodor Albrecht Edwin Klebs, 1834–1913) (рис. 1.28) разделить эндокардиты на две большие группы: инфекционные и неинфекционные. В дальнейшем норвежский врач Франсис Гарбитц (Francis Gottfred Harbitz, 1867–1950) (рис. 1.29) разработал первую рабочую классификацию эндокардитов по этиологическому принципу (1899). Были выделены инфекционная и неинфекционная группы эндокардитов; в состав первой группы вошли две подгруппы: 1-я – «пиогенный эндокардит» с клинической картиной сепсиса, 2-я – «особая форма» эндокардита, развивающаяся после ревматизма.

Впервые воспроизвести ИЭ в эксперименте (1878) удалось немецкому ученому Оттомару Розенбаху (Ottomar Ernst Felix Rosenbach, 1851–1907) (рис. 1.30). В 1881–



Рис. 1.29. Франсис Гарбитц (1867–1950).



Рис. 1.30. Оттомар Розенбах (1851–1907).



Рис. 1.31. Арнольд Неттер (1855–1936).



Рис. 1.32. Жак-Жозеф Граншер (1843–1907).



Рис. 1.33. Йоханнес Орт (1847–1923).

1886 г. французские педиатры–инфекционисты Арнольд Неттер (Juste Arnold Netter, 1855–1936) (рис. 1.31) и Жак-Жозеф Граншер (Jacques-Joseph Grancher, 1843–1907) (рис. 1.32) разработали методику получения культуры из крови у пациентов с ИЭ. Учитывая работы, доказывавшие инфекционную природу эндокардита, Ж-Ж.Граншер ввел термин «инфекционный эндокардит».

Работы этих ученых по экспериментальному ИЭ позволили в 1885–1886 г. берлинскому врачу и патологу Йоханнесу Орту (Johannes Orth, 1847–1923) (рис. 1.33), венскому бактериологу Антону Вайхсельбауму (Anton Weichselbaum, 1845–1920) (рис. 1.34) и киевскому эпидемиологу и патоморфологу В.К.Высоковичу (1854–1912) (рис. 1.35) разработать новую экспериментальную модель ИЭ.

Первый случай ИЭ, вызванного известным возбудителем (*S. albus*), был описан в 1901 г. немецким ученым Германном Ленхартцом (Hermann Lenhartz, 1854–1910) (рис. 1.36). В дальнейшем, немецкий бактериолог Хуго Шоттмюллер (см. стр. 21) обнаружил в 1910 г. в крови больных ИЭ зеленеющий стрептококк, доказав один из признаков ИЭ – бактериемию. Эмануэль Либман (см. стр. 23) и Х.Л.Сэллер (H.L.Celler) из США, исходя из того, что из крови больных *endocarditis lenta* выделялись и другие микроорганизмы (гемолитический стрептококк, пневмококк) показали (1910),

что заболевание может быть вызвано различными возбудителями. Следует отметить, что в работе отечественного инфекциониста Е.И.Марциновского (1874–1934) (рис. 1.37) на тему: «Об этиологии и патологической анатомии острого эндокардита» еще в 1896 г. впервые были представлены данные о том, что ИЭ не имеет специфического возбудителя и развивается при «заражении организма различными бактериями».

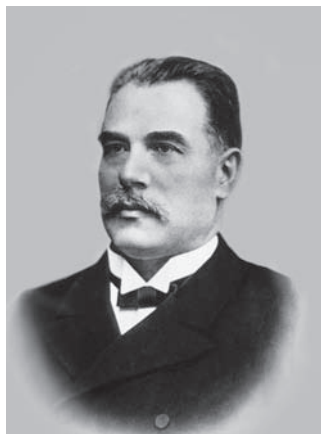


Рис. 1.34. Антон Вайхсельбаум (1845–1920).



Рис. 1.35. Владимир Константинович Высокович (1854–1912).

Открытие рентгеновского излучения, электрокардиографии и, особенно, ультразвуковой диагностики оказало огромное влияние на развитие диагностики инфекционного поражения сердца.

Расцвет антимикробной химиотерапии начался после введения в лечебную практику стрептоцида. Начиная с 1935 г., были созданы десятки сульфаниламидных препаратов, сохранивших жизнь миллионам больных, однако, как показала практика, служивших слабым подспорьем в лечении пациентов с очагами внутрисердечной инфекции.

С открытием первого антибактериального препарата – пенициллина в 1944 г. – начался третий этап в изучении внутрисердечной инфекции: впервые больные стали выздоравливать, что породило надежду на разрешение трудных проблем в лечении больных ИЭ. Однако эти надежды не вполне оправдались. Появились штаммы возбудителей, резистентные к антибиотикам, изменилась реактивность организма.

Создание и первое клиническое применение искусственного клапана сердца Чарльзом Хуфнагелем в октябре 1952 г., а затем и успешное внедрение Дж. Гиббоном искусственного кровообращения в мае 1953 г. открыли новую главу в лечении патологии сердца. Появление столь мощных средств, значительно расширяющих возможности кардиохирургов, безусловно, ставило вопрос о необходимости коррекции пороков сердца, осложненных внутрисердечной инфекцией. Так, в 1961 г. американский хирург Джером Кей выполнил санацию и ушивание перфорации створки трикуспидального клапана у одного из пациентов – наркомана с развившимся грибковым эндокардитом.

Однако, началом эры лечения внутрисердечной инфекции, по-видимому, следует считать 5 сентября 1963 г., когда хирургическая бригада из Медицинского центра Дюкского университета (США) под руководством Эндрю Уоллеса (Andrew G. Wallace) (рис. 1.38) впервые выполнила протезирование аортального клапана протезом Старра в связи с развитием ИЭ у 45-летнего пациента. Следует отметить, что практически одновременно кардиохирург Томас Йеэ (Thomas Yeh) (рис. 1.39) с коллегами из Медицинского колледжа Джорджии (США) также сообщили о серии пациентов (6 больных) с ИЭ, которые подверглись оперативному лечению с хорошим по тем временам клиническим результатом (выжили 4 пациента).

Безусловно, первые попытки лечения столь тяжелой категории пациентов столкнулись с огромными трудностями как до операции, так и во время вмешательства, и в послеоперационном периоде. Однако, самое главное, были сформулированы три основных показания к хирургии внутрисердечной инфекции: сепсис с внутрисердечным очагом, прогрессирование сердечной недостаточности и развитие эмболических осложнений.



Рис. 1.36. Германн Ленхарц (1854–1910).



Рис. 1.37. Евгений Иванович Марциновский (1874–1934).



Рис. 1.38. Эндрю Уоллес (фото ок. 1995 г.).



Рис. 1.39. Томас Йеэ (фото 2005 г.).

Эти операции положили начало активному подходу к лечению данной категории больных. Однако, еще долгие годы внутрисердечная инфекция, как правило, была случайной интраоперационной находкой для большинства кардиохирургов, а многие, оперируя, даже и не подозревали, что вмешиваются на инфицированных сердечных структурах.

Активное внедрение кардиохирургических технологий сделало возможным претворение в жизнь новой концепции борьбы с внутрисердечной инфекцией, а именно – предоставило широкие возможности активной хирургической санации внутрисердечного инфицированного очага. Фундаментальные вопросы патогенеза, морфологии, глубокие экспериментальные исследования развития и течения внутрисердечной инфекции, разработанные нами в Военно-медицинской академии, позволили по-новому взглянуть на проблему лечения этой тяжелейшей и, практически до недавнего времени, зачастую бесперспективной категории пациентов. Полученные результаты полностью обосновали необходимость активной хирургической тактики и безысходность лечения без проведения адекватной интраоперационной санации. Глубокие клинические исследования позволили разработать до тончайших подробностей технологию как оперативного вмешательства при ИЭ, так и программы ведения пациентов – от предоперационной подготовки до реабилитационного лечения и диспансерного наблюдения. Накопленный огромный клинический, патофизиологический, патоморфологический материал создал фундамент для развития нового современного направления в кардиохирургии. В конце 80-х гг. прошлого века нами обосновано и введено понятие «гнойно-септическая кардиохирургия».

Учитывая особенности лечения данной категории пациентов, впервые в нашей стране на базе клиники госпитальной хирургии, а впоследствии – клиники сердечно-сосудистой хирургии им. академика П.А.Куприянова Военно-медицинской академии были созданы отделения гнойно-септической кардиохирургии, где в полном объеме были реализованы все принципы лечения больного с внутрисердечной инфекцией. Разносторонние по своей направленности исследования затронули как проблемы ангиогенного сепсиса, так и частные его варианты: ИЭ при врожденном двустворчатом клапане аорты, абсцессы сердца, ИЭ правых камер сердца, прогнозирование в гнойно-септической кардиохирургии, протезный ИЭ и многое другое. Накопленный опыт представлен в ряде монографий, посвященных различным аспектам внутрисердечной инфекции, детализирован ряд важных клинических проблем гнойно-септической кардиохирургии.

Стремительное развитие эхокардиографии совершило настоящий переворот в диагностике внутрисердечной инфекции, избавив основную массу пациентов от инвазивных методов исследования, представляющих для этой категории больных чрез-

вычайно высокий риск. Нами разработан детальный протокол ультразвукового обследования пациентов с подозрением на внутрисердечную инфекцию. Многочисленные эксперименты с применением радиоизотопных методик и клинические исследования, выполненные нашим коллективом, позволили по-новому понять особенности микробиологической диагностики внутрисердечной инфекции. Эти работы убедительно показали, что при ИЭ исключительно важное значение имеет бактериологическое исследование артериальной крови, напряженность бактериемии которой значительно выше венозной бактериемии. Введением в повседневную клиническую практику строго обязательного бактериологического посева артериальной крови (наряду с венозной) был обеспечен существенный рост положительных гемокультур у больных ИЭ.

Нестандартный подход к проблеме внутрисердечной инфекции позволил нам разработать концепцию санирующего эффекта искусственного кровообращения. Эта концепция намного превосходит современные методы экстракорпоральной коррекции нарушений гомеостаза. Многолетний опыт хирургического лечения больных ангиогенным сепсисом с локализацией септического очага в сердце убедительно показал, что благодаря созданной программе искусственное кровообращение из фактора риска фатальных осложнений превратилось в мощный лечебный фактор, обеспечивающий санацию всего организма. Работами наших коллективов обоснован и внедрен принцип комплексной санации камер сердца. Впервые в эксперименте показана безопасность и высокая эффективность химической санации раствором пермура. Безупречно выполненные опыты позволили также впервые применить этот антисептик у больных. На большом морфологическом материале была изучена динамика регенерации эндокарда. Для физической санации очагов деструкции в сердце (недоступных химической обработке) нами также впервые использован ультразвук.

Не одно десятилетие наш коллектив ведет поиск эффективных методов профилактики протезного ИЭ. На начальном этапе создавались сложные антибактериальные отвердевающие композиции, которыми пропитывалась манжета клапанного протеза перед его имплантацией. В дальнейшем использовалось в качестве длительно действующего антисептика серебро в виде нити, которая внедрялась в оплетку протеза. Эта методика показала наибольшую эффективность и была доведена до стадии промышленного производства таких клапанов.

Развитие широкомасштабных исследований наших учителей в области трансфузиологии – академика И.С.Колесникова (1901–1985) (рис. 1.40) и профессора М.И.Лыткина (1919–2014) (рис. 1.41) позволило совершить, по сути, револю-



Рис. 1.40. Иван Степанович Колесников проводит клинический разбор. Внизу: справа – И.С.Колесников, слева – М.И.Лыткин. Вверху: справа – Ю.Л.Шевченко, слева – В.Ю.Клур.



Рис. 1.41. Михаил Иванович Лыткин (1919–2014).

ционный переворот в теоретическом обосновании трансфузионного обеспечения хирургического лечения больных с внутрисердечной инфекцией. Многочисленными бактериологическими исследованиями и комплексными клиническими обследованиями было убедительно доказано, что заготовка аутологичной крови и ее компонентов у этой категории пациентов не только возможна, но и что сама процедура эксфузии оказывает выраженный лечебный эффект в предоперационном периоде, а заготовленные аутологичные среды при строгом микробиологическом контроле позволяют во многих случаях полностью отказаться от трансфузий донорской крови и ее компонентов.

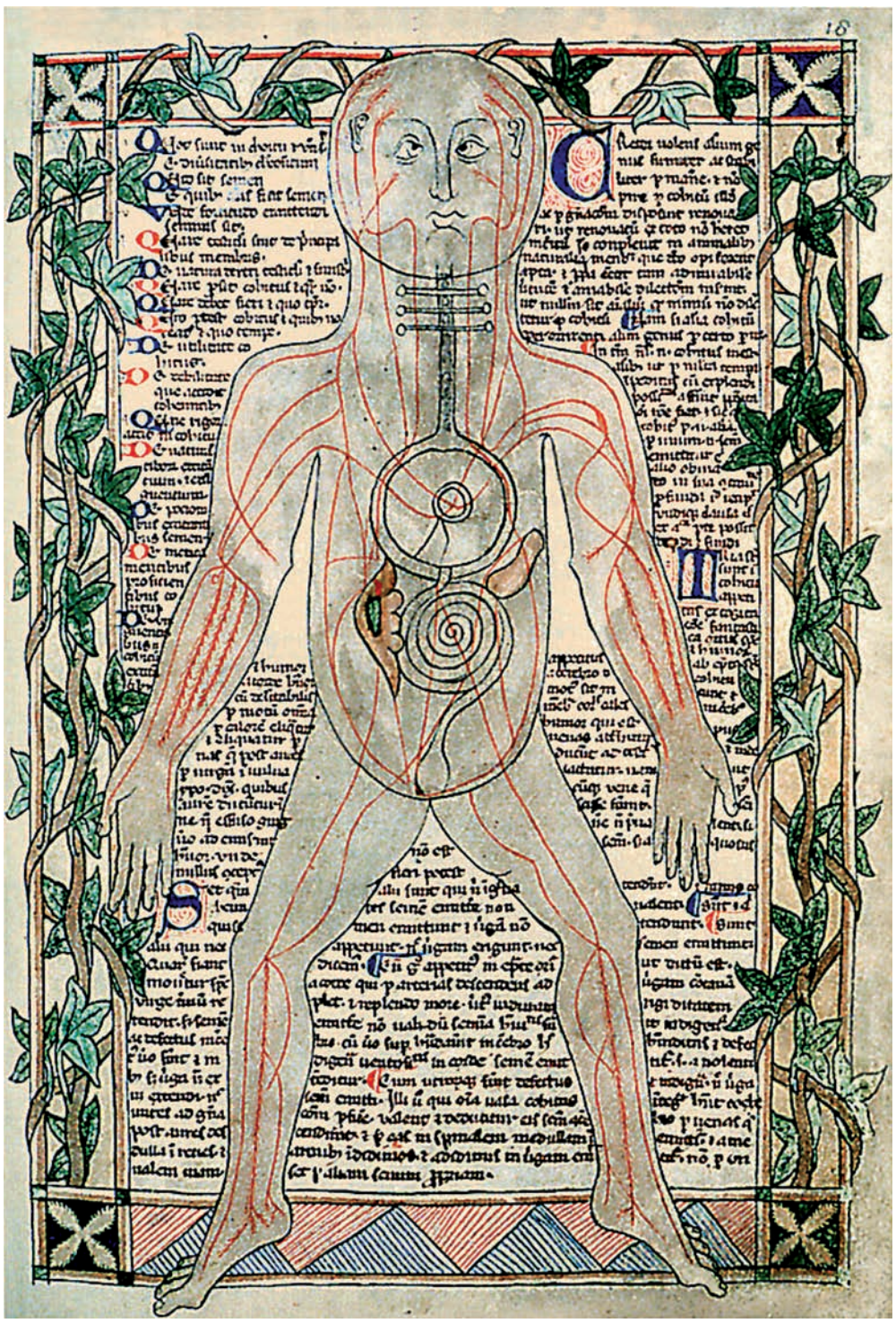
Проведенные комплексные морфологические и бактериологические исследования с анализом результатов оперативного лечения больных с приобретенными пороками сердца, осложнившимися кальцинозом, позволили сделать исключительно важный практический вывод о том, что кальциевые депозиты в сердце – очаг хронической внутрисердечной инфекции. В эксперименте была показана перспективность применения лазерных технологий для декальцинации внутрисердечных структур.

На основе изучения ближайших и отдаленных результатов оперативных вмешательств при хирургическом лечении пороков сердца разработаны критерии оценки резервов организма, позволяющие прогнозировать исходы операций, созданы оригинальные математические модели. Была разработана программа реабилитации и диспансерного наблюдения пациентов, перенесших ИЭ; эта программа легла в основу главы в руководство для врачей «Медицинская реабилитация».

Трудно переоценить вклад в решение проблем диагностики и хирургического лечения ИЭ, который сделали коллективы отечественных (Е.И.Мешалкин, Б.А.Королев, Л.А.Бокерия, Г.И.Цукерман, Г.М.Соловьёв, Б.А.Константинов, Е.Е.Литасова, М.Л.Семеновский) и иностранных ученых (A.Wallace, T.Yeh, A.Arbulu, E.N.Arnett, T.E.David, E.L.Kaplan, L.Weinstein, C.F.Von Reyn, B.D.Prendergast, J.L.Carpenter, D.T.Durack, A.J.Morguent).

Анализ многолетней работы позволяет рассматривать «гнойно-септическую кардиохирургию» как отдельный раздел клинической медицины, задача которого направлена на интеграцию усилий врачей и лечебных учреждений различного профиля в оказании эффективной медицинской помощи весьма значительной категории тяжелобольных пациентов.

Идеальную модель для организации лечения пациентов с внутрисердечной инфекцией представляет из себя современное многопрофильное лечебное учреждение, каким является Национальный Пироговский медико-хирургический Центр.



Миниатюра. Система кровообращения. Конец XII – начало XIII вв. Музей Э.Эшмола, Бод-лианская библиотека, Университет Оксфорда, Англия.



ГЛАВА II

ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА



Решающее значение в патогенезе внутрисердечной инфекции имеет сочетание микробной инвазии с деструкцией эндокарда, причем экспериментальные данные свидетельствуют, что катетеризация сердца, длящаяся всего несколько минут, делает эндокард чувствительным к микробной агрессии в течение многих дней.

Можно выделить три основных патогенетических момента: 1 – подготовка клапанов к микробной адгезии (т.е. их травматизация); 2 – адгезия, т.е. фиксация микроорганизмов в зоне поврежденного эндокарда; 3 – выживание этих микроорганизмов. Причем вегетации могут напоминать бутерброд, в котором фибрин, тромбоциты и колонии микроорганизмов вследствие повторных бактериемий расположены слоями. Как показала серия фундаментальных исследований, проведенных D.T.Durack с соавт. (1972–1973) на кроликах, микробы, погруженные в фибрин, становятся недостижимыми для лейкоцитов, а скорость роста их, определенная экспериментально, была такой же, как и при культивировании на искусственных питательных средах в идеальных условиях инкубации. Эти же авторы показали, что степень метаболической активности бактерий в разных слоях вегетаций неодинакова: в глубине она значительно более низкая, чем в краевых зонах. Исходя из этого они предположили, что низкая метаболическая активность в глубине вегетаций защищает микроорганизмы от действия антибиотиков. Таким образом можно объяснить те случаи, когда, несмотря на чувствительность выделенных из крови больного микробов к антибиотикам *in vitro*, клинически не удавалось подавить инфекцию.

Процесс развития микробных вегетаций на клапанах сердца отдаленно напоминает ситуацию с возделыванием сельскохозяйственных культур: предварительная травматизация эндокарда играет роль вспахивания, разрыхления почвы. Затем в результате транзиторных бактериемий происходит засевание микроорганизмов на уже подготовленную почву, что в конце концов дает свой печальный результат в виде урожая из тромботических наложений с микробными вегетациями.

Деструктивные изменения в эндокарде могут возникать не только вследствие механических воздействий (повреждение эндокарда различного рода катетерами, при оперативных вмешательствах на сердце, ранениях сердца и т.д.), но и в результате травматизации его струей регургитации или турбулентными токами крови при пороках и аномалиях развития сердца. Кроме того, возможен и иммунокомплексный

механизм повреждения эндокарда, встречающийся при различных инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях.

Есть еще один вариант травматизации эндокарда, как правило, характерный для правых камер сердца, – частые внутривенные инъекции. Оказывается, струйное введение любых лекарственных препаратов и даже стерильного физиологического раствора всегда сопровождается появлением в крови большого количества мельчайших пузырьков воздуха, которые бомбардируют поверхность эндокарда, вызывая его микротравму, в первую очередь трикуспидального клапана, расположенного на пути потока крови, поступающего из верхней полой вены. Это хорошо видно при ультразвуковом исследовании правого предсердия: во время струйного введения раствора на экране дисплея моментально появляется «помутнение» из-за отражения ультразвуковых волн от поверхности пузырьков. При наличии межпредсердного сообщения (открытое овальное окно встречается у 20–25% практически здоровых людей) это «помутнение» распространяется и на левое предсердие. При злоупотреблении внутривенными инъекциями препаратов вследствие такой хронической микротравматизации создаются предпосылки для присоединения инфекции и возникновения инфекционного эндокардита правых камер или одновременного поражения митрального и трикуспидального клапанов. Этот механизм объясняет хорошо известный факт преимущественного поражения трикуспидального клапана у наркоманов, предпочитающих внутривенный путь введения препаратов, тогда как во всех других случаях поражаются в первую очередь испытывающие большую функциональную нагрузку митральный и аортальный клапаны.

При наличии деструкции эндокарда любого генеза возникновение инфекционного эндокардита можно считать делом времени, так как с транзиторными бактериемиями человек встречается постоянно. Транзиторные бактериемии, сопровождающие большинство врачебных манипуляций и процедур, перестают казаться столь безобидными при взгляде на них как на пусковой механизм в патогенезе инфекционного эндокардита. Данные о частоте положительных гемокультур после некоторых таких манипуляций свидетельствуют, что, например, при экстракции зуба этот процент составляет 18–25%, при хирургическом вмешательстве на тканях пародонта – 32–88%, и даже простая чистка зубов в 26% случаев сопровождается подтвержденной бактериемией. В список процедур, вызывающих транзиторную бактериемию, могут быть включены все виды эндоскопии, катетеризация мочевого пузыря и дилатация уретры, обычное вагинальное исследование и некоторые другие манипуляции. Отмечено, что манипуляции на зубах и тканях пародонта, особенно без профилактического назначения антибиотиков, являются одним из наиболее часто встречающихся факторов, провоцирующих развитие инфекционного эндокардита.

Локализация септического очага непосредственно в кровеносном русле является основной и принципиально важной особенностью, определяющей патогенетическую сущность, клиническую картину и прогноз заболевания. При этом поступление микроорганизмов и их токсинов в кровоток, минуя биологические барьеры, с одной стороны, обуславливает снижение критической дозы инфекта, необходимой и достаточной для генерализации инфекции, с другой – обеспечивает сокращение временного интервала от момента возникновения первичного очага до появления развернутой картины сепсиса (рис. 2.1).

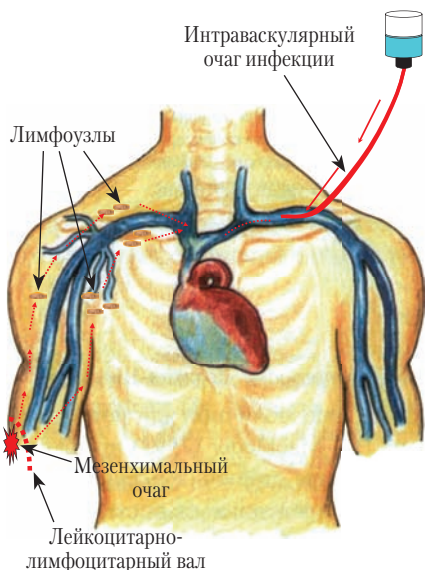


Рис. 2.1. Принципиальное отличие патогенеза ангиогенного сепсиса от других видов сепсиса (объяснение в тексте).

как в период первичной бактериальной агрессии, так и в последующем течении заболевания. Эти нарушения, по-видимому, являются основной причиной развития септической стадии инфекционного эндокардита. Без их коррекции, особенно в случаях выраженной извращенности иммунного статуса, трудно ожидать хороших результатов лечения этого грозного заболевания.

Хочется подчеркнуть, что при инфекционном эндокардите ряд нарушений может возникать вторично вследствие наличия в сердце активного очага инфекции. Это подтверждается тем, что устранение очага хирургическим путем ведет к нормализации многих показателей к двенадцатым-четырнадцатым суткам после операции. Своеобразную концепцию, трактующую хирургическое вмешательство как иммуномодулирующее воздействие, высказал J.L.Meakins (1991). Он вполне резонно считает, что коррекция шока, дренирование очага инфекции, удаление некротизированных тканей, восстановление состава внутренней среды организма оказывают положительное влияние на иммунный ответ пациентов.

Различные иммунологические механизмы, по-видимому, играют значительную роль в генезе вторичного инфекционного эндокардита, развивающегося на фоне предшествующих заболеваний (ревматизм, вирусные инфекции и др.). В данном случае повреждающее действие на эндокард клапанов циркулирующих иммунных комплексов, аутоантител к кардиальным антигенам и прочих факторов может создавать условия для фиксации микроорганизмов и формирования здесь очагов инфекции, особенно если имеются дефекты в системе противомикробной защиты.

Нарушения в иммунной системе у больных пороками сердца нередки, но и необязательны. Их наличие в большинстве случаев обусловлено вторичными изменениями в иммунокомпетентных органах вследствие расстройств общего кровообращения, а также может быть следствием ревмопроцесса. И лишь у больных с септическим

Как известно, сепсис и, в том числе как одна из его форм внутрисердечная инфекция, развивается тогда, когда организм по каким-либо причинам становится неспособным локализовать инфекционный очаг. Примером может служить сепсис при обширных гнойно-деструктивных процессах, когда массивное инфицирование опережает возможности защитных сил организма по локализации септического очага. Причем существует пороговая величина, равная 100 000 патогенных микроорганизмов в 1 г тканей, после превышения которой даже нормально функционирующая иммунная система не может воспрепятствовать развитию сепсиса.

Кроме всего прочего в патогенезе внутрисердечной инфекции большое значение имеют нарушения в иммунной защите организма, которые играют роль

Таблица 2.1. Сравнительная характеристика клинико-иммунологических показателей у больных с инфекционным эндокардитом и у больных с пороками сердца без клинических признаков инфекции

Показатели	Инфекционный эндокардит	Неосложненные пороки сердца
Гемоглобин, г/л	112	142
Лейкоциты, тыс./мкл	9,9	7,1
ЛИИ по Кальф-Калифу	3,1	0,8
СОЭ, мм/час	43	11
Лимфоциты, %	18,6	29,5
Лимфоциты, тыс./мкл	1,8	2,1
Т-лимфоциты, тыс./мкл	0,7	0,9
В-лимфоциты, тыс./мкл	0,3	0,3
О-лимфоциты, тыс./мкл	0,7	0,7
IgM, г/л	2,1	1,2
IgG, г/л	16,3	12,5
IgA, г/л	3,6	2,3
РТМЛ с ФГА, %	63	40
(длина пробега в лейкоцитах)	78	41
Изогемагглютинины	220	70
ЦИК, ед.	97	70
Антистрептолизин-О, AEstO	959	607

течением инфекционного эндокардита отмечаются выраженные изменения, что вполне закономерно, так как сепсис фактически является проявлением декомпенсации иммунной системы, т.е. своего рода «иммунологической недостаточностью» (по аналогии с почечной, печеночной, дыхательной недостаточностью).

При сравнении иммунологических показателей у больных с «активным» инфекционным эндокардитом и у больных с неинфицированными пороками сердца отмечаются определенные различия (табл. 2.1.).

Представленные данные свидетельствуют о том, что инфекционный процесс в сердце сопровождается достаточно глубокими изменениями в иммунной системе. В первую очередь это проявляется напряжением иммунных механизмов противoinфекционной защиты (высокие титры изогемагглютининов, антистрептолизина-О, иммуноглобулинов М, G, А) и наличием признаков интоксикации, угнетающей действующей на организм в целом и на иммунную систему в частности (лейкоцитоз, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации, высокое содержание циркулирующих иммунных комплексов, увеличение длины пробега лейкоцитарного слоя и индекса миграции лейкоцитов в РТМЛ с ФГА и т.д.). Функционирование в таком режиме длительное время неизбежно должно приводить к срыву компенсации и генерализации септического процесса.

Концепцию срыва компенсации иммунной системы у больных с септическим эндокардитом подтверждают и экспериментальные данные.

Модель этого заболевания, разработанная D.T.Durack и P.S.Beeson (1972), основывается на положении о том, что для развития инфекционного эндокардита необходимыми условиями являются травма эндокарда и наличие бактериемии. Таким образом, моделирование экспериментального инфекционного эндокардита заключа-

ется в предварительной травматизации аортального клапана введенным через бедренную артерию катетером с последующим внутривенным заражением животного культурой стафилококка.

Для изучения резервных возможностей иммунной системы нами была использована сходная модель на 21 беспородной собаке массой 6–16 кг и 44 кроликах-самцах породы «шиншилла» массой 2–3 кг, идентичных по основным параметрам (пол, возраст, масса тела), что соответствует требованиям к животным, используемым в эксперименте.

Первоначально, для установления оптимального режима введения дозы микроорганизмов, 15 кроликам без предварительной травматизации эндокарда клапанов сердца вводилась в краевую вену уха взвесь суточной культуры золотистого стафилококка (штамм № 209) в дозах от 500 тыс. до 1 млрд микробных тел на 1 кг массы животного. Количество микроорганизмов во взвеси суточной культуры определялось по оптическому стандарту плотности. Установлено, что однократное введение культуры микроорганизмов не приводит к развитию сепсиса. Инъекция же очень больших доз возбудителя (1,5 млрд микробных тел на 1 кг массы) приводила к развитию септического шока, протекавшего в молниеносной форме, и гибели животного в течение 1–2 часов после заражения. Оптимальным с точки зрения создания модели сепсиса оказалось ежедневное введение 1 млрд микробных тел на 1 кг массы кролика в течение 5 суток.

Было также установлено, что с этой же точки зрения оптимальным является заражение животного, начиная с третьих суток после катетеризации сердца. Введение микроорганизмов сразу же после операции нередко приводило к развитию картины септического шока и быстрой гибели подопытного животного, что вполне объяснимо с учетом особенностей реагирования иммунной системы на тяжелую механическую травму (в первые 2–3 суток обычно наблюдается выраженное ее угнетение, и введенное количество микробов оказывается для макроорганизма смертельным).

В последующих экспериментах через сонную артерию у собак и яремную вену у кроликов вводили стандартный полиэтиленовый катетер в сердце. О нахождении кончика катетера в сердце убеждались по длине введенного катетера и передаточной пульсации его. Начиная с 3-х суток после операции вводили через катетер суточную культуру патогенного золотистого стафилококка (штамм № 209). Восемью кроликам вводили культуру белого стафилококка (*S. epidermidis*). Таким образом вызывался ангиогенный сепсис с локализацией первичного очага в левых камерах сердца у собак и в правых отделах у кроликов.

В день операции и на 3, 5, 7, 10-е сутки после инфицирования проводился забор через катетер 20 мл крови у собак и 5 мл крови у кроликов. Определялись, по возможности, следующие иммунологические показатели: уровень иммуноглобулинов М, G, A, титры изогемагглютининов α и β , количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), титры антистрептолизина-О, гетерофильных антител, подсчитывался лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), определялись фагоцитарный показатель и фагоцитарный индекс. Одновременно проводились бактериологические посевы крови, взятой через катетер.

После смерти животного производилось патологоанатомическое вскрытие. Для гистологического исследования у животных брали сердце, легкие, почки, печень, селезенку, вилочковую железу, крупные лимфатические узлы, червеобразный отросток.

Летальность у животных без лечения составила 100%, а средняя продолжительность жизни – $5,6 \pm 2,7$ суток. Клинически наблюдались отчетливые признаки генерализованной гнойной инфекции. Отмечались выраженная адинамия, быстрая потеря массы тела до 25% от исходной, лихорадка неправильного типа с подъемами температуры тела до $40,5-41^\circ\text{C}$ (норма – $38,5-39,5^\circ\text{C}$), увеличение частоты дыхания до 70–80 в минуту (норма – 50–60 в минуту), частоты сердечных сокращений до 170–175 в минуту, септические поносы. У некоторых животных появлялись признаки очагового поражения центральной нервной системы (вестибулярные расстройства, парезы и параличи верхних и нижних конечностей).

Учитывая, что стафилококковый токсин избирательно поражает соматическую нервную систему, вызывая мышечную слабость, парезы, параличи, для оценки общего состояния животных нами использовался простой тест: время, за которое кролик после быстрого укладывания на бок возвращается в вертикальное положение. Мгновенное возвращение в вертикальное положение характерно для нормальных, здоровых животных. При развернутой клинической картине сепсиса кролики принимали вертикальное положение спустя 15–20 с. Более длительное время возвращения в нормальное положение свидетельствовало о тяжелой интоксикации.

Результаты бактериологических исследований артериальной крови и клапанов сердца у экспериментальных животных (собак) в зависимости от наличия микроорганизмов в тканях сердца при гистологическом исследовании позволили установить, что если в 1–2-е сутки после введения микроорганизмов в артериальное русло положительные гемокультуры были получены у 15 из 21 собаки, то на 6–7-е сутки – лишь у 6 из 17. Это происходит либо вследствие элиминации микробов из организма, либо вследствие отграничения очагов внутрисердечной инфекции от кровеносного русла. Таким образом, при экспериментальном ангиогенном сепсисе частота положительных посевов крови снижается в зависимости от продолжительности заболевания. По всей вероятности, бактериемия, сопровождающая появление очага инфекции в сердце, по мере его отграничения тромботическими массами начинает носить периодический характер, обусловленный прорывом инфекции через формирующий барьер в кровеносное русло.

Из 9 собак, у которых микроорганизмы были выявлены при посмертном гистологическом исследовании пораженных клапанов сердца, положительные гемокультуры оказались лишь у четырех. Это может быть объяснено неудачным выбором участка ткани клапана, использованного для посева, и дефектами культуральной техники. С другой стороны, в ряде случаев, когда при гистологическом исследовании микроорганизмы не обнаруживаются, посевы тканей клапанов, тем не менее, дают рост микрофлоры. Так, был получен рост микрофлоры у четырех животных, хотя при гистологическом исследовании тканей сердца микроорганизмы выявлены не были. Возможно, это связано с тем, что далеко не всегда микробы попадают в гистологический срез, а делать бесконечное множество срезов не имеет смысла. С другой стороны, возможны артефакты при посевах с клапанов сердца, особенно однократных.

При исследовании иммунологических показателей на третьи и пятые сутки после введения микробной культуры обнаружено статистически достоверное ($P < 0,05$) повышение уровня ЦИК с 34 ед. до 61 ед., лейкоцитарного индекса интоксикации с 0,3 до 4,5, титров антистрептолизина-О до 3000 АЕStО (при норме 125 АЕStО) и титров гетерофильных антител к шигеллам Флекснера и Зонне до 1:16–1:2048 (при

норме 1:2–1:16). На 5-е сутки наблюдалось снижение фагоцитарного индекса и фагоцитарного показателя. Различия по другим показателям в эти сроки были статистически недостоверны. После 5-х суток описанные иммунологические сдвиги сохранялись. При бактериальных посевах крови положительная гемокультура зафиксирована в 70% случаев (14 из 20).

При патологоанатомическом исследовании у большинства погибших животных наблюдалась двусторонняя септическая пневмония, часто с очагами деструкции легочной ткани и большим количеством серозно-геморрагического экссудата в плевральных полостях. Во всех случаях имелась картина септического эндокардита с вегетациями обычно на трикуспидальном клапане, пристеночными эрозиями, абсцессами миокарда, гнойными метастатическими очагами в почках, печени, селезенке. У некоторых животных наблюдались значительной величины (до 10 см) абсцессы, локализованные в брюшной полости. Селезенка имела характерный септический вид: увеличенная, дряблая, с поверхности обильно соскабливается пульпа, на разрезе атрофия белой и красной пульпы с почти полным исчезновением лимфоидных фолликулов.

Гистологически у всех животных наблюдались более или менее выраженные явления паренхиматозной и жировой дистрофии миокарда, печени и почек. Гнойные очаги в почках представляли собой микроабсцессы, местами сливающиеся между собой, обнаруживаемые в основном в корковом веществе. В лимфатических фолликулах селезенки и лимфоузлов наблюдалось отсутствие центров размножения, слабо выраженные явления фагоцитоза микробов лейкоцитами в очагах воспаления. У большинства животных резко атрофирован тимус. Повсеместно имелись признаки гемодинамических расстройств: полнокровие мелких сосудов, отек стромальной ткани, мелкие периваскулярные кровоизлияния с гемолизированными эритроцитами.

Таким образом, экспериментальные данные также свидетельствуют о том, что внутрисердечный очаг инфекции возникает как следствие срыва компенсации иммунной системы. При этом следует отметить, что резервные возможности организма по борьбе с инфекцией весьма значительны. Поэтому однократное введение стафилококка не вызывает развитие сепсиса и эндокардита. Это же подтверждают и проведенные нами ранее бактериологические исследования инфузионных жидкостей,готавливаемых *ex tempore* и используемых в хирургической клинике для внутривенного введения. Оказалось, что их микробная загрязненность достигала иногда 22%, однако введение этих растворов также не приводило к развитию сепсиса, т.к. срабатывали механизмы противоинфекционной защиты, обеспечивающие быструю и эффективную санацию организма.

Монослой эндотелиальных клеток выстилает соединительнотканную мембрану и составляет первый защитный барьер против различных процессов, включая гемостаз и тромбоз. Эндотелиоциты поставляют в субэндотелий ряд веществ: компоненты базальной мембраны, коллаген, эластин, ламинин, протеазы и их ингибиторы, тромбоспондин, мукополисахариды, витронектин, фибронектин и фактор Виллебранда. Эти белки имеют большое значение для межклеточного взаимодействия и образования диффузного барьера, который предотвращает попадание крови из внутрисосудистого пространства во внесосудистое. Кроме того, эндотелиальные клетки выполняют разные физиологические функции, включая регулирование реактивности тромбоцитов, контроль за направленной миграцией лейкоцитов, регулирование

активности фактора роста и текучести крови. Эндотелиоциты также продуцируют вещества, которые секретируются в просвет сосуда и способствуют текучести крови. К этим веществам относятся: гликозаминогликаны, системы гепарин (гепаран-сульфат)-антитромбин III, тромбин-тромбомодулин-белок С и плазминоген-активатор плазмина. Кроме того, эндотелиальные клетки продуцируют простаглицлин и эндотелиальный фактор релаксации, два возможных ингибитора адгезии и агрегации тромбоцитов. Эти вещества также являются вазодилаторами и действуют синергично. Нормальный эндотелий действует как мощная антикоагулянтная поверхность, которая не активирует белки свертывания крови и не привлекает к себе клеточные компоненты крови. Но после стимуляции или травмы эндотелий трансформируется в мощную прокоагулянтную поверхность. Это происходит за счет синтеза, выделения или приобретения многих прокоагулянтных веществ, включая тканевой фактор, фактор Виллебранда, фактор V, ингибиторы активатора плазминогена (ИАП-1 и ИАП-2), интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза ткани (ФНТ), эндотелин-1 (вазоконстриктор).

В тех же случаях, когда в результате механической травмы эндокарда и последующего инфицирования этого участка возникал инфекционный очаг в сердце, картина менялась. Теперь уже вегетация микроорганизмов происходила под «прикрытием» слоев фибрина, откладывающегося в зоне травматизации, а выброс микробных агентов и их токсинов осуществлялся достаточно регулярно. Учитывая же, что характерной особенностью первичного очага при ангиогенном сепсисе и септическом эндокардите является поступление возбудителей непосредственно в кровоток, минуя покровный, лимфатический, гистогематический барьеры, то, в конце концов, это обеспечивало истощение (декомпенсацию) тех или иных звеньев иммунной системы с последующей генерализацией септического процесса и появлением вторичных очагов во внутренних органах и тканях (апостематозный нефрит, септическая пневмония и т.д.).

Следует заметить, что, по-видимому, срыв компенсации возможен и даже наиболее вероятен не по всему «фронту противoinфекционной защиты», а лишь на определенном его участке. Другими словами, характерную для септического процесса возможность беспрепятственного размножения в организме получают не все существующие виды возбудителей, а лишь один-два, которые не удается нейтрализовать либо ввиду их слабой иммуногенности, либо вследствие быстрых темпов размножения, опережающих темпы выработки специфических антител.

В связи с тем, что при внутрисердечной инфекции поступление возбудителя происходит непосредственно в кровоток, доза микробных агентов, необходимая для практически полного блока рецепторов иммунокомпетентных клеток, ответственных за распознавание и элиминацию генетически чужеродного материала, а также рецепторов имеющихся антител, оказывается вполне достаточной даже при небольших размерах очага. Оставшиеся необезвреженными микробные агенты получают определенную свободу для дальнейшего размножения и диссеминации. При этом развивающийся в последующие дни иммунный ответ как бы постоянно отстает, запаздывает и не может адекватно обеспечить санацию организма от инфекции. К тому же процесс формирования иммунного ответа идет уже в неблагоприятных условиях токсического поражения печени и других органов, когда возможности организма ограничены. В результате декомпенсация иммунной системы с фатальным для боль-

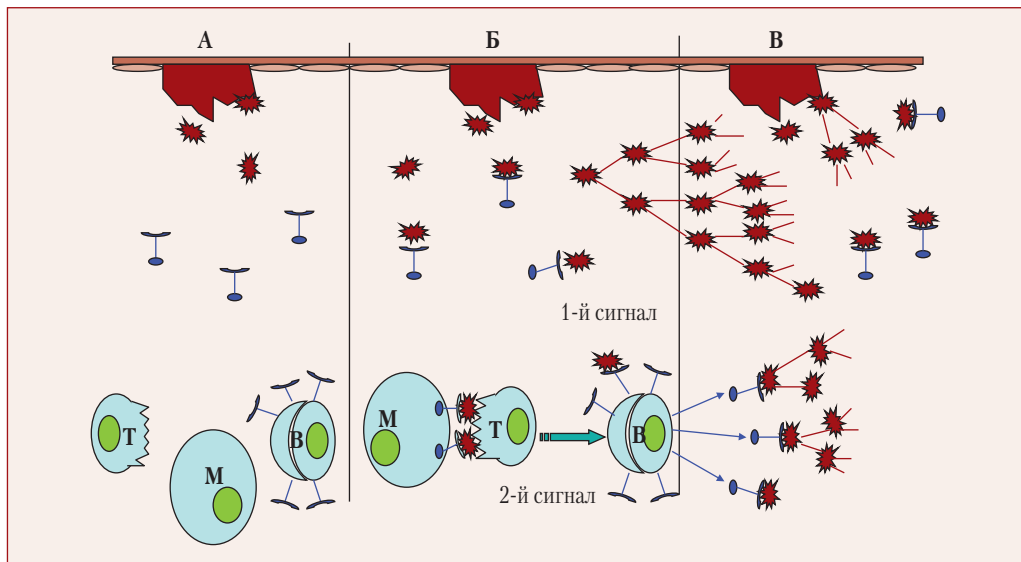


Рис. 2.2. Схема патогенеза ангиогенного сепсиса, вызванного патогенной микрофлорой. А – поступление микробных агентов из интраваскулярного очага инфекции в кровотоки; Б – блокада имеющихся в крови антител и начало иммунного ответа; В – размножение избытка микроорганизмов в условиях полной блокады антимикробных антител. Т – Т-лимфоцит, М – макрофаг, В – В-лимфоцит.

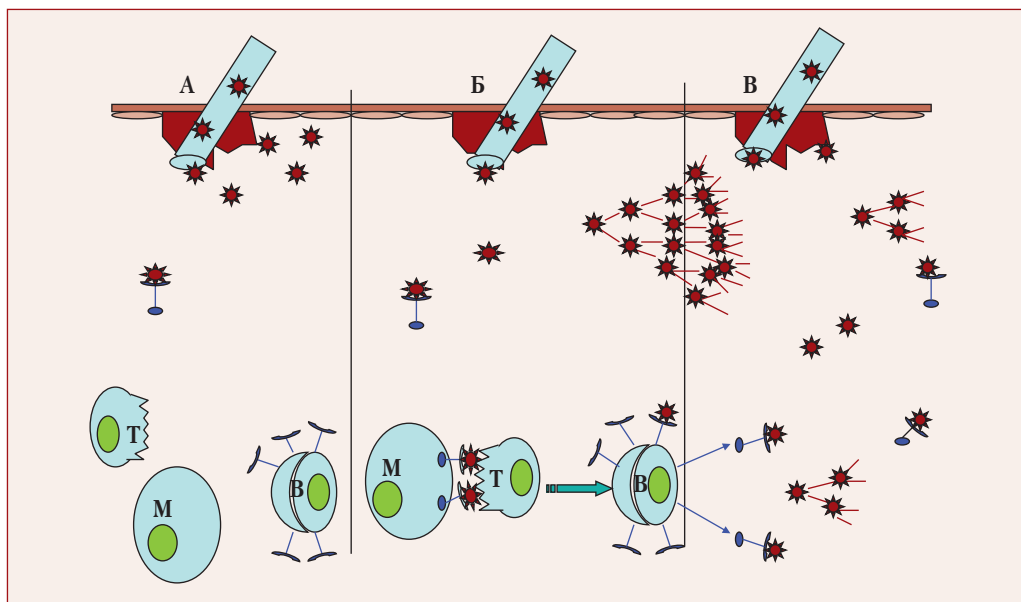


Рис. 2.3. Схема патогенеза ангиогенного сепсиса, вызванного условно-патогенной микрофлорой. А – поступление условно-патогенных микробных агентов из интраваскулярного очага инфекции в кровотоки; Б – слабая стимуляция иммунного ответа вследствие преобладания толерогенных свойств микроорганизмов над их иммуногенными свойствами; В – размножение избытка микроорганизмов вследствие недостаточной выработки антимикробных антител. Т – Т-лимфоцит, М – макрофаг, В – В-лимфоцит.

ного исходом может наступить довольно быстро. Такой вариант патогенеза свойственен в первую очередь ангиогенному сепсису, вызванному патогенной микрофлорой (рис. 2.2). По своей сути он напоминает вариант с истощением факторов противомикробной защиты при массивном инфицировании у больных с обширными гнойно-деструктивными процессами.

Важно заметить, что для возникновения очага внутрисердечной инфекции необходимо, чтобы поступление возбудителей было относительно растянуто по времени и не приводило бы к шокоподобному состоянию. В этом плане особое внимание должно уделяться санации очагов дремлющей инфекции как возможных источников бактериемии. А.Б.Шилов и соавт. (1982) показали, что в очаге дремлющей инфекции патогенный стафилококк может сохраняться не менее 100 дней без изменения биологических свойств и антибиотикочувствительности. Следует помнить о том, что в присутствии инородных тел вирулентность микрофлоры возрастает: например, в присутствии шелковых лигатур патогенность кокковой флоры увеличивается в 1000 раз.

Постоянное или периодическое, но продолжительное и достаточно частое поступление значительного количества микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности в кровеносное русло в течение нескольких дней приводит, как правило, сначала к резкому перенапряжению иммунной системы, а затем и к ее декомпенсации. Развитие сепсиса в данном случае, как уже говорилось, фактически означает истощение, срыв компенсации иммунной системы или отдельных ее звеньев.

С другой стороны, возможен еще один механизм развития ангиогенного сепсиса, когда возбудителями его являются представители так называемой условно-патогенной микрофлоры. Чаще всего эти микроорганизмы обитают на кожных покровах и слизистых оболочках человека. К ним относятся сапрофитные штаммы стафилококка, различные виды стрептококка, кишечная флора и др. У подобного рода микроорганизмов ввиду длительного сосуществования в процессе филогенеза с человеком толерогенные свойства преобладают над иммуногенными. В результате организм не способен отвечать на их инвазию мощной выработкой антител и т.п. факторов. И когда такие микроорганизмы чаще всего в результате различных инвазивных лечебно-диагностических

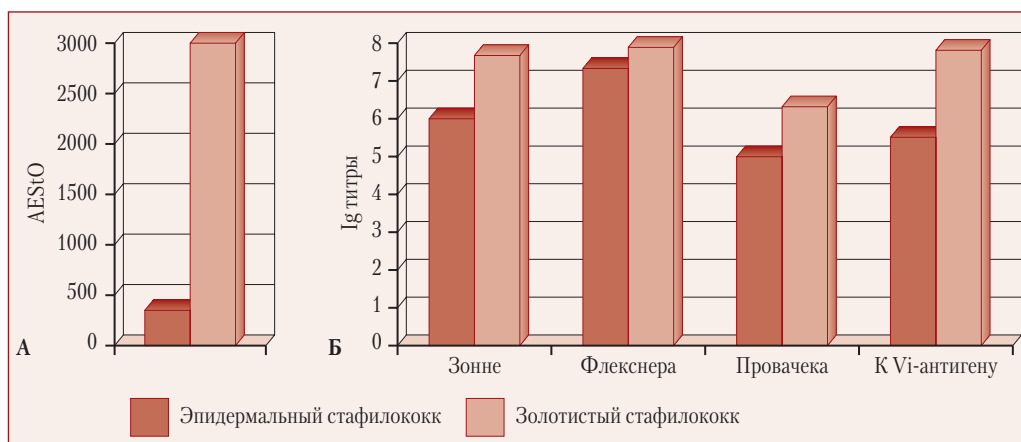


Рис. 2.4. Показатели иммунореактивности экспериментальных животных при ангиогенном сепсисе, вызванном патогенным и условно-патогенным штаммами стафилококков. А – антистрептолизин-О; Б – гетерофильные антитела к микроорганизмам (шигеллам).

процедур, выполненных без должного соблюдения асептики, получают возможность проникнуть во внутреннюю среду организма больного, минуя барьеры покровных тканей, то они, вследствие своей слабой иммуногенности, также получают определенную свободу размножения и диссеминации в макроорганизме (рис. 2.3).

В связи с тем, что число патогенных факторов у сапрофитной флоры значительно меньше, то это накладывает отпечаток и на клиническое течение заболевания: в этом варианте внутрисердечная инфекция протекает менее бурно.

Положение о меньшей иммуногенности сапрофитных штаммов микроорганизмов подтверждается различиями в показателях иммунореактивности экспериментальных животных при ангиогенном сепсисе, вызванном патогенным золотистым (штамм № 209) и «условно-патогенным» белым (эпидермальным) стафилококком (рис. 2.4).

В развитии внутрисердечной инфекции, естественно, имеют значение и все факторы, способствующие ослаблению макроорганизма: тяжелая операционная травма, характер основного заболевания (ревматизм, злокачественные опухоли, лейкозы и т.д.), кахексия, алкоголизм, наркомания, преклонный возраст больных, сопутствующая патология эндокринной системы (сахарный диабет), а также наличие инородных тел (клапанные и сосудистые протезы, другие пластические материалы), иммуносупрессивная терапия (длительный прием кортикостероидов, цитостатиков, лучевая терапия) и т.д. Однако их влияние, по-видимому, опосредовано через механизмы антиинфекционной защиты организма.

Таким образом, подводя итог, можно сказать, что формулой, определяющей развитие внутрисердечной инфекции, является:

травма эндокарда + бактериемия + ослабление резистентности организма.

В каждом конкретном случае значимость этих компонентов различна, но общий смысл формулы остается постоянным.



Энрике Симоне. **И у нее было сердце!** 1890. Музей изобразительных искусств, Малага, Испания.

Энрике Симоне (Enrique Simónet Lombardo, 1866–1927) – испанский художник, работал в Валенсии, Риме, Марокко, Барселоне, Мадриде. Картина «И у нее было сердце!» (другие названия – «Анатомия сердца», «Вскрытие») является его наиболее известной работой.



ГЛАВА III

ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЙ СЕПТИЧЕСКИЙ ОЧАГ, ЕГО ОСОБЕННОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ ОПЕРАТИВНОЙ САНАЦИИ



На клиническом материале практически невозможно проследить истинное развитие инфекционного процесса в сердце при бактериальном эндокардите, так как операционные находки и материал вскрытий, с одной стороны, отражают длительное консервативное лечение, а с другой, в большинстве случаев являются результатом далеко зашедшего заболевания, когда имеются тяжелые разрушения с обширным и глубоким поражением эндокарда камер сердца, и кроме сложной комплексной их санации для нормализации внутрисердечной гемодинамики необходимо восстановление внутрисердечных структур с применением различных искусственных пластических материалов (клапанов, всевозможных заплат и т.д.).

Вместе с тем опыт свидетельствует о целесообразности ранних вмешательств, когда инфекционный процесс еще не вышел за пределы отдельных структур и нет их тяжелых разрушений, когда возможны saniрующие вмешательства на сердце с сохранением клапанного аппарата.

Нами в эксперименте изучены закономерности инфекционного поражения эндокарда, распространения его в сердце и характер разрушения внутрисердечных структур. При этом особое внимание было обращено на течение процесса в ранней стадии заболевания. На основе полученных экспериментальных данных, анализа клинических и секционных морфологических исследований изучены возможности санации камер сердца на разной стадии инфекционного процесса с использованием механических приемов и обработки инфицированных тканей различными антисептиками. Также оценены возможности клапаносохраняющих операций при активном инфекционном эндокардите.

Экспериментальный эндокардит вызывали у беспородных собак разного пола, возраста и массы тела. Предварительно проводили сенсibilизацию животных подкожным введением в течение 3 суток взвеси золотистого стафилококка. Взвесь приготавливали из суточной агаровой культуры золотистого стафилококка на изотоническом растворе хлорида натрия. Мутность взвеси в пробирке доводили до стандарта, после чего приготавливали нужное разведение. Животным вводили по 10 млн/кг культуры.

Через 5 суток после первой подкожной инъекции микробной взвеси животным под наркозом через выделенную на шее левую сонную артерию проводили фторопластовый катетер в сердце и устанавливали его конец в выходном отделе левого

желудочка ниже аортального клапана (рис. 3.1). Паруса аортального клапана и эндокард выходного отдела левого желудочка при этом положении кончика катетера подвергаются постоянной механической травме. Через 1 сутки с интервалом в 6 часов дважды через катетер в левый желудочек медленно вводили суспензию вирулентного золотистого стафилококка из расчета 30 млн культуры на 1 кг массы животного.

Эксперименты выполнены на 40 животных. У 5 животных через 15–30 минут развивался тяжелый септический шок, и они погибли в течение 1–2 часов. У 35 собак развился типичный острый стафилококковый эндокардит, протекавший по септическому типу. 8 собак погибли в разные сроки в результате естественного течения и прогрессирования септического эндокардита с развитием различных осложнений. Остальных животных выводили из эксперимента в разные сроки введением миорелаксантов. Анализу подвергнуты результаты 26 опытов, которые по продолжительности жизни подопытных животных разделены на три группы: I – 15 суток, II – 30 суток, III – 45 суток.

В стерильных условиях вскрывали грудную клетку и удаляли сердечный органокomплекс, включавший начальный отдел аорты, легочной артерии, полых и легочных вен. Сердце вскрывали на отдельном стерильно оборудованном столике. Тотчас из различных участков левых камер брали материал для бактериологического и гистологического исследований. В последующем макроскопически оценивали состояние внутрисердечных структур, характер поражения эндокарда и степень распространенности инфекционного деструктивного процесса. Механически удаляли все пораженные ткани, тромбы, иссекали клапаны, выскабливали абсцессы. После этого в разных сериях опытов в течение 2 минут обрабатывали камеры сердца одним из следующих антисептиков: спирт 96%-ный, настойка йода 5%-ная, первомур. По завершении санации вновь производили посев материала для бактериологического контроля. С этой целью в 50 мл глюкозопептонного бульона засеивали 5–6 кусочков ткани, взятых из разных отделов санированной полости сердца.

Кроме изучения эффективности перечисленных антисептиков применительно к санации инфицированных камер сердца необходимо было выяснить и их отрицательное воздействие на ткани: степень повреждения здорового эндокарда и миокарда. С этой целью проводилось гистологическое исследование тканей сердца, подвергнутых химической санации. Для гистологического исследования препараты фиксировали в первой жидкости Кайзерлинга с последующим восстановлением цвета. После обычной проводки подготовленный материал заливали в целлоидин. Окраску срезов производили гематоксилин-эозином по ван Гизону.

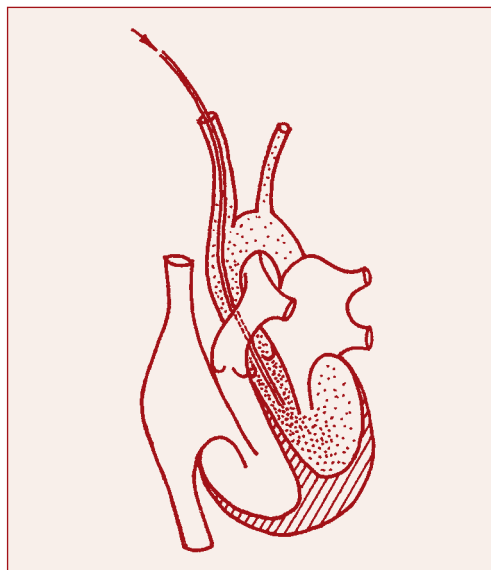


Рис. 3.1. Принципиальная схема опыта по созданию экспериментального инфекционного эндокардита.

3.1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

На препаратах, полученных через 15 суток после заражения животных, макроскопически отмечено тотальное поражение аортального клапана у всех 8 животных. У одной собаки оказался пораженным и митральный клапан. Еще у одной собаки найдено тяжелое поражение стенки восходящей аорты с обширным изъязвлением по ходу катетера и множественными вегетациями на тромботических массах. В этот срок в функциональном отношении клапаны были состоятельны. Однако аортальные паруса были резко утолщены вследствие отека и изъязвлены. На аортальной стороне створок имелись наложения массивных, рыхлых инфицированных тромбов и свободные вегетации разной величины. В двух препаратах тромботические массы, фиксированные к створкам клапана, явно сужали устье аорты. Местами на створках

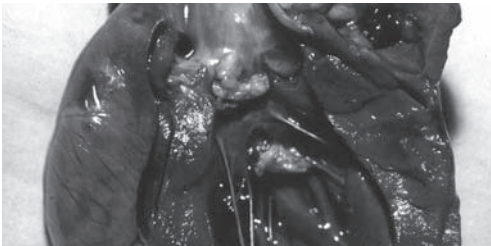
митрального клапана и на пристеночном эндокарде выходного отдела левого желудочка определялись обширные эрозии, покрытые ровной пленкой фибрина. У одной собаки этой группы при широкой секции сердца найден большой абсцесс межжелудочковой перегородки (рис. 3.2).

Тромботические массы, фибриновые наложения и вегетации относительно легко снимались при помощи пинцета, влажным тупфером, а также смывались струей раствора из шприца, причем после удаления инфицированных тромбов находившаяся под ними поверхность эндокарда была блестящей, изъязвленной, но без признаков поражения и деструкции более глубоких слоев.

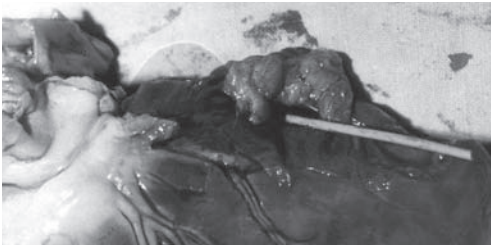
Микроскопически в препаратах этого срока отмечались типичные признаки острого воспаления. В тромботических массах с аортального клапана имелась выраженная клеточная инфильтрация с большим количеством сегментоядерных лейкоцитов, а на поверхности тромбов и в их средней части обнаруживались скопления микроорганизмов. В структуре самих клапанов был некроз поверхностного слоя с выраженной клеточной сегментоядерной лейкоцитарной инфильтрацией более глубоких слоев. Бактерий в глубине клапанов ни в одном из препаратов этого срока найдено не было.



А



Б



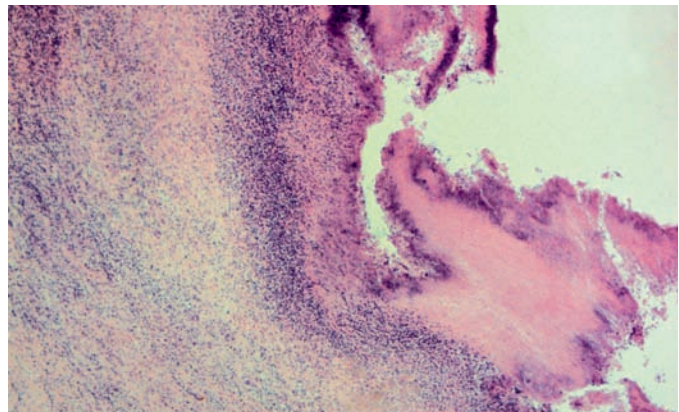
В

Рис. 3.2. Макропрепарат сердца при 15-суточном сроке экспериментального инфекционного эндокардита. А – тромбоз эндокардита с поражением митрального, аортального клапанов и стенки восходящей аорты; Б – вегетации на митральном и аортальном клапанах; В – абсцесс и перфорация межжелудочковой перегородки.

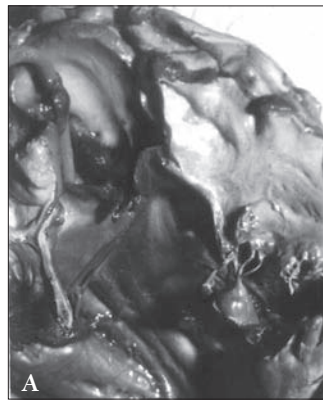
При исследовании участков миокарда в ряде опытов обнаруживались мелкие абсцессы в разных отделах сердца. Обращала на себя внимание токсическая дистрофия волокон миокарда, местами с выраженным отеком и деструкцией. Необходимо отметить, что в ряде препаратов из разных областей пораженного эндокарда в тромбоцитарных массах воспалительного инфильтрата не было, хотя здесь обнаруживались бактерии. И наоборот, в других местах наблюдалась воспалительная инфильтрация без присутствия микроорганизмов.

Макроскопически в препаратах сердца 30-суточного срока заболевания у всех животных найден тяжелый эндокардит с обширным распространением в камерах сердца. У 2 животных кроме этого имелся фибринозно-геморрагический перикардит и патологические изменения носили характер септического панкардита. Как правило, у этих подопытных животных были поражены аортальный и митральный клапаны. У 2 собак процесс распространялся на стенку восходящей аорты и бородавчатые тромбы почти перекрывали устье левой венечной артерии. У одного животного был найден дефект межжелудочковой перегородки непосредственно под аортальным клапаном, развившийся, по-видимому, вследствие абсцесса в этой области. Еще у одной собаки выявлена перфорация правой коронарной створки аортального клапана, у другой – разрыв части хорд переднего паруса митрального клапана.

Макроскопически обнаруживаемые изменения были разной зрелости, так как наряду со свежими инфицированными тромбами имелись плотные бородавчатые и полипозные образования с изъязвлениями, наложением фибрина и вегетациями. Кроме того, в разных местах наряду с выраженным огрублением,



1



2

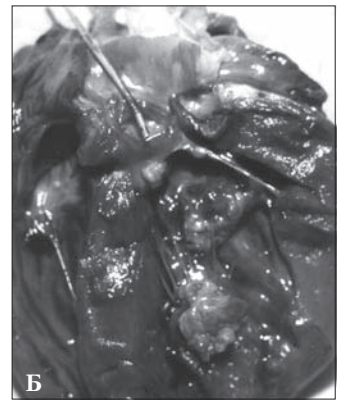


Рис. 3.3. 1) Микрпрепарат клапана при экспериментальном инфекционном эндокардите 15-суточного срока болезни, окр. гем.-эоз., $\times 50$. 2) Макрпрепарат сердца при 30-суточном сроке экспериментального инфекционного эндокардита: 2А – тромбоэндокардит аортального клапана с разрывом хорд митрального клапана; 2Б – вегетации на митральном клапане и абсцесс в основании папиллярной мышцы. Перфорация створки аортального клапана.

уплотнением створок клапанов и хорд имелся их первичный отек или изъязвление с фиксированными на поверхности вегетациями (рис. 3.3).

В одном препарате найден абсцесс в фибринозном кольце митрального клапана, в другом – в миокарде в области основания папиллярной мышцы.

Описанные массивные тромботические наложения, фибрин и бородавчатые образования также легко удалялись механическими приемами: отслаивались или стирались марлевым тупфером, снимались пинцетом, соскабливались скальпелем и специальной острой ложечкой.

При гистологическом изучении срезов из разных областей сердца в этой серии опытов выявлена весьма разнообразная картина, сочетающая элементы разных стадий инфекционного воспаления. Как и в предыдущей серии опытов, в препаратах этого срока находили свежие тромбы, инфильтрированные сегментоядерными лейкоцитами с колониями бактерий. Одновременно в других местах определялись признаки организации с бурным разрастанием молодой грануляционной ткани, причем в разных участках она имела неодинаковую степень зрелости.

В глубоких слоях клапанов развивалась картина альтеративно-продуктивного воспаления с инфильтратами из гистиоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, эозинофилов и пролиферацией фибробластов. В грануляционной ткани имелось обилие сосудов. Бактерий в глубине створок клапанов не было: их скопления располагались на поверхности тромбов, в их глубине или на дне язв под слоем фибрина, а также в детрите аннулярного или миокардиального абсцессов. Вместе с тем наряду с тяжелыми изменениями эндокарда в области свежих повреждений клеточный покров пристеночного эндокарда других отделов сердца оставался интактным.

В области заживших повреждений клапанов эндокард был гиперплазирован, но образовывал довольно ровный покров (рис. 3.4).

В миокарде наряду с признаками организаций кровоизлияний определялись как сегментоядерные, так и круглоклеточные инфильтраты и мелкие, порой сливающиеся абсцессы, развившиеся, по-видимому, в результате заносов инфицированных тромбов в венечные артерии. В некоторых срезах отмечалось распространение воспалительного инфильтрата из-под организованного тромба вглубь миокарда с фор-

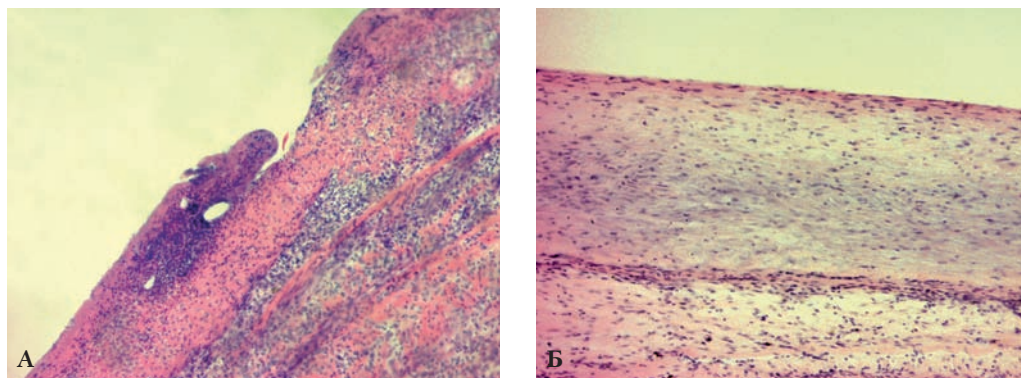


Рис. 3.4. Микропрепараты сердца при экспериментальном инфекционном эндокардите 30-суточного срока болезни. А – бактериальные вегетации на поврежденном эндокардите, окр. гем.-эоз., $\times 100$; Б – гипертрофированный пристеночный эндокард левого желудочка без инфекционного поражения, окр. гем.-эоз., $\times 100$.

мированием абсцесса. В целом бактерий в препаратах этой серии опытов было меньше, чем в предыдущей.

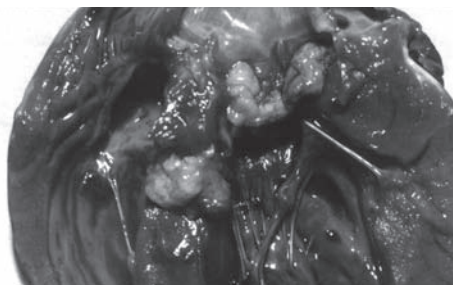
Через 45 суток макроскопически препараты сердец выглядели довольно однообразно. В двух случаях имелась полная облитерация перикарда свежими спайками в результате перенесенного перикардита. В одном опыте наблюдали ограниченный гнойный перикардит, по-видимому, в результате спонтанного вскрытия субэпикардального абсцесса в полость перикарда. В третьем препарате найден обширный рубец на поверхности передней стенки левого желудочка в результате перенесенного инфаркта. Сердца у животных этой опытной группы были заметно увеличены за счет всех отделов.

Макроскопические изменения в левых камерах сердца во всех 10 препаратах соответствовали далеко зашедшему септическому эндокардиту. Во всех случаях имелось поражение митрального и аортального клапанов. В одном препарате наряду с эндокардитом левых клапанов отмечено поражение инфекционным процессом и трикуспидального клапана без его разрушения (рис. 3.5).

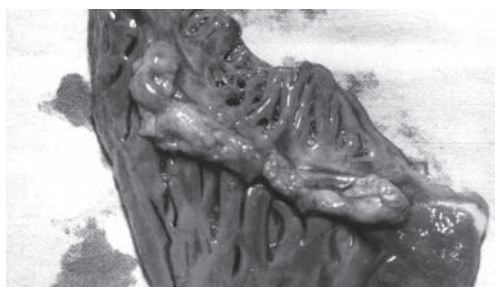
На эндокарде выходного отдела левого желудочка и восходящей аорты в области нахождения катетера образовались пролежни с глубоким изъязвлением эндокарда, миокарда и стенки аорты. В последнем случае она была резко истончена и, по-видимому, животное должно было погибнуть от кровотечения из разрыва стенки аорты. По краям пролежней были прочно фиксированы полипозные разрастания организованных тромбов.

У 2 животных найдена перфорация аортальных створок, у одной собаки оказалась разрушенной передняя створка митрального клапана. В 5 случаях наблюдался разрыв части хорд митрального клапана. В сердце 4 собак найдены абсцессы: у одной – в области аортального фиброзного кольца, у другой – в фиброзном кольце митрального клапана, у 2 животных – соответственно в межжелудочковой перегородке и в задней стенке левого желудочка.

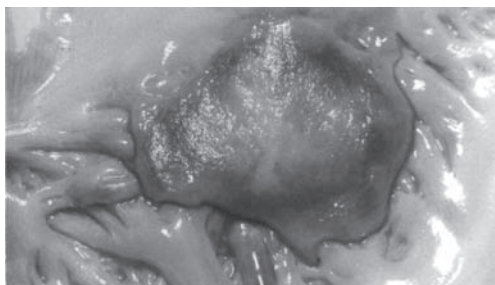
Большинство тромбов были организованы и выглядели в виде плотных



А



Б



В

Рис. 3.5. Макропрепарат сердца при экспериментальном инфекционном эндокардите 45-суточного срока заболевания. А – гранулирующие вегетации на аортальном клапане и абсцесс межжелудочковой перегородки; Б – вегетации на трикуспидальном клапане; В – прикрытая фибрином вегетация на пристеночном эндокарде правого предсердия.

полипов разной формы, подвижности и прочности фиксации. Местами на поверхности этих образований и на свободных краях створок клапанов, а также в местах их разрыва имелись вегетации в виде желтоватых нитей или мелких бородавок. В отдельных областях определялись кальцификаты.

Свежие тромбы, бородавки, вегетации хорошо удалялись ранее перечисленными механическими приемами и, как правило, свободно снимались со створок клапанов без нарушения их целостности. Однако старые, уже организовавшиеся бородавчатые образования во всех случаях можно было удалить лишь острым путем.

При микроскопическом анализе гистологических срезов препаратов этой серии опытов найдено выраженное преобладание процессов организации. В отдельных местах рубцово-измененных клапанов, в склерозированных тромбах имелись свежие инфильтрированные сегментоядерными лейкоцитами тромбы и сохранялись небольшие колонии бактерий. Вокруг абсцессов была хорошо развита соединительнотканная капсула с сохранившейся гигантоклеточной реакцией и лейкоцитарной инфильтрацией в окружности. Эндокард клапанов гиперплазирован. В толще створок имелась хорошо васкуляризованная зрелая соединительная ткань, однако сохранялись и обширные участки незрелой соединительной ткани с очагами воспалительной инфильтрации, состоящими из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов (рис. 3.6).

Таким образом гистологическое изучение препаратов подтверждает, с одной стороны, завершенность организации, с другой – наличие активного хронического воспаления, поддерживаемого возбудителями инфекционного процесса.

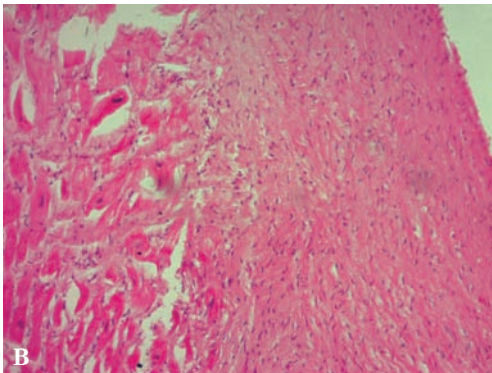
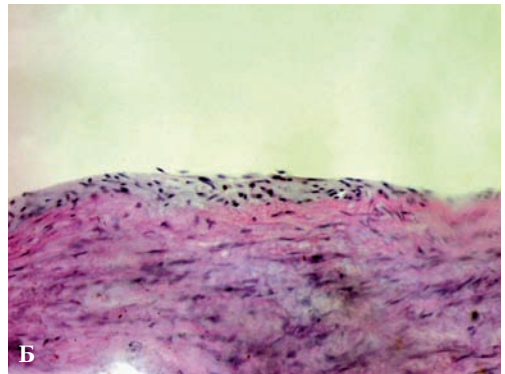
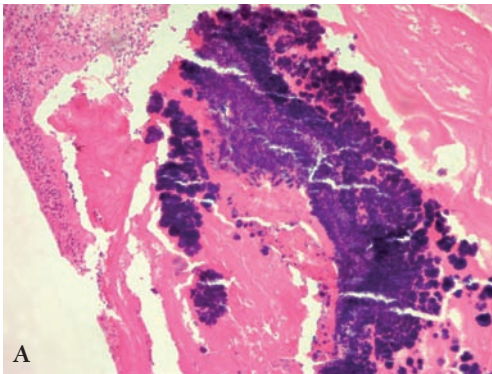


Рис. 3.6. Микропрепараты тканей сердца при экспериментальном инфекционном эндокардите 45-суточного срока болезни. А – прикрытая фибрином многослойная вегетация с множеством бактерий, окр. гем.-эоз., $\times 100$; Б – резко гипертрофированный эндокард зажившей части митрального клапана, окр. гем.-эоз., $\times 200$; В – выраженное развитие соединительной ткани в миокарде, окр. гем.-эоз., $\times 100$;

В миокарде обнаруживались тяжелый склероз и диффузная дистрофия волокон, свидетельствующие о длительной септической интоксикации и гемодинамических перегрузках мышцы в результате нарушения внутрисердечной гемодинамики вследствие разрушения клапанов или стенозированных отверстий.

3.2. ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАЦИИ КАМЕР СЕРДЦА В РАЗНЫЕ СРОКИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Для изучения возможностей химической санации камер сердца были выбраны наиболее распространенные в практике, проверенные опытом и доступные антисептики: спирт 96%-ный, спиртовая настойка йода 5%-ная и первомур. Последний является представителем ацильных гидроперекисей и получается при смешивании 9,6 г 85%-ной муравьиной кислоты и 19 г 30%-ной перекиси водорода в 1 л воды. При этом образуется надмуравьиная кислота, обладающая бактерицидным и спороцидным действием.

Как показали результаты бактериологического контроля, обработка тканей сердца 96%-ным спиртом и 5%-ной настойкой йода была эффективна лишь в группе опытных животных, забитых на пятнадцатые сутки болезни. В двух других группах санация камер сердца спиртом и настойкой йода оказалась неэффективной. Во всех посевах тканей, обработанных этими антисептиками, на тридцатые и сорок пятые сутки болезни получен рост микроорганизмов. В посевах тканей из камер

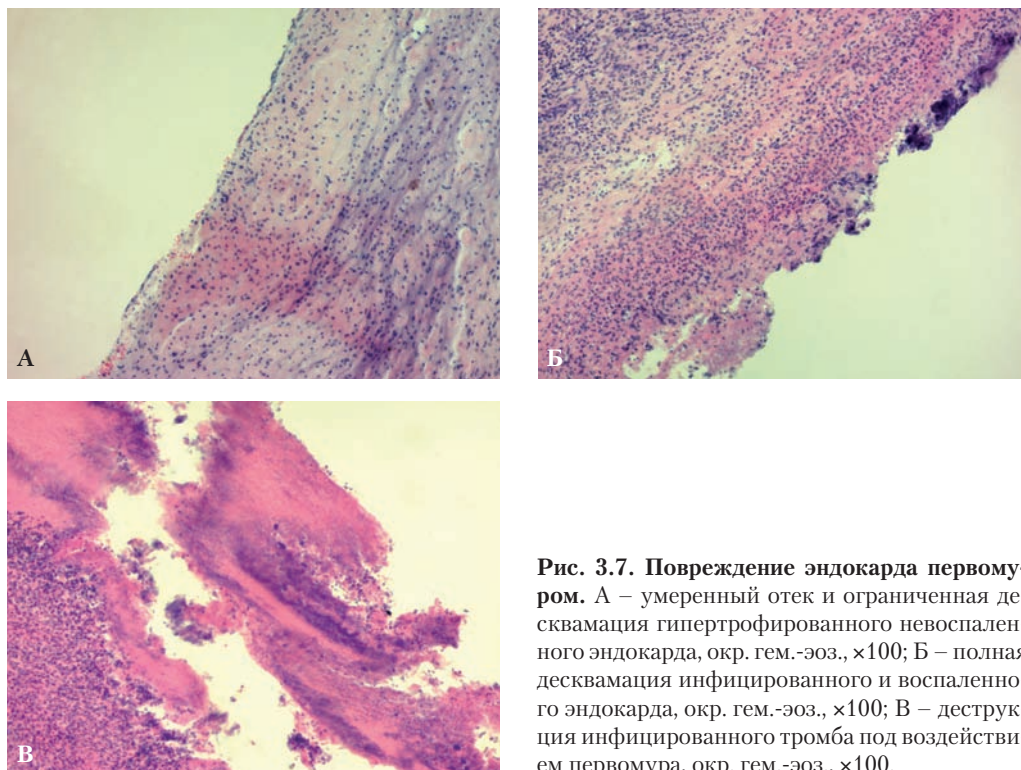


Рис. 3.7. Повреждение эндокарда первомуром. А – умеренный отек и ограниченная десквамация гипертрофированного невоспаленного эндокарда, окр. гем.-эоз., $\times 100$; Б – полная десквамация инфицированного и воспаленного эндокарда, окр. гем.-эоз., $\times 100$; В – деструкция инфицированного тромба под воздействием первомура, окр. гем.-эоз., $\times 100$.

сердца, обработанных первомуром, во всех опытных группах роста микроорганизмов не было.

Гистологическое изучение препаратов, обработанных спиртом и настойкой йода, не показало каких-либо существенных изменений в структуре ткани. Находки были идентичными тем, которые обнаруживались при исследовании тканей до воздействия на них антисептиками. Лишь в препаратах первой группы (15 суток болезни) в некоторых участках имелась необширная десквамация эндокарда.

При гистологическом изучении препаратов, обработанных первомуром, обращало на себя внимание наличие признаков повреждения эндокарда и подлежащего слоя, особенно в местах, где последний не был защищен эндокардом. Определялась отчетливая десквамация эндокарда в препаратах пятнадцатисуточного срока. Однако она была менее выражена при гиперплазии и гипертрофии эндокардиальной выстилки, которая имелась в препаратах тридцати- и сорокапятисуточной давности заболевания. В препаратах, взятых из области абсцесса после его обработки первомуром, отмечалась явная деструкция соединительной ткани и волокон миокарда в зоне воспалительного инфильтрата с их отеком, разрывами и исчезновением ядер в некоторых клетках (рис. 3.7).

Необходимо отметить, что усиление деструкции тканей, как правило, выявляется там, где имеется выраженная воспалительная реакция. В область интактных тканей этот повреждающий эффект первомура практически не распространяется, равно как и в сколько-нибудь глубокие слои здорового миокарда.

Совершенно отчетливо прослеживаются фрагментация и разрушение под действием первомура тромбов и фибрина, в которых сосредоточены колонии бактерий. При санации тканей спиртом и настойкой йода, наоборот, наблюдается уплотнение тромбов и фибрина, что, по-видимому, еще больше защищает бактерии от воздействия этих антисептиков.

3.3. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕННОГО ЭНДОКАРДА ПОСЛЕ САНАЦИИ КАМЕР СЕРДЦА

Поскольку в экспериментальной части работы выявлено повреждающее действие первомура на эндокард, возникла необходимость изучить его последующую репарацию.

Для изучения восстановления эндокарда после его повреждения первомуром выполнено гистологическое исследование препаратов сердец 18 больных первичным и вторичным инфекционным эндокардитом (по 9 человек), умерших в разные сроки после санации камер сердца и протезирования клапанов (через 24, 48 и 76 часов).

Во время главного этапа операции после обработки камер сердца первомуром брали небольшой кусочек иссеченного митрального клапана из участка с макроскопически наименьшими исходными изменениями и целенаправленно гистологически исследовали. Некоторые из этих больных погибли в разные сроки после операции. Материал из сердец, полученных при вскрытии, был аналогичным способом изучен гистологически. В результате сопоставления гистологических изменений удалось оценить степень повреждения эндокарда в условиях клинической санации, просле-

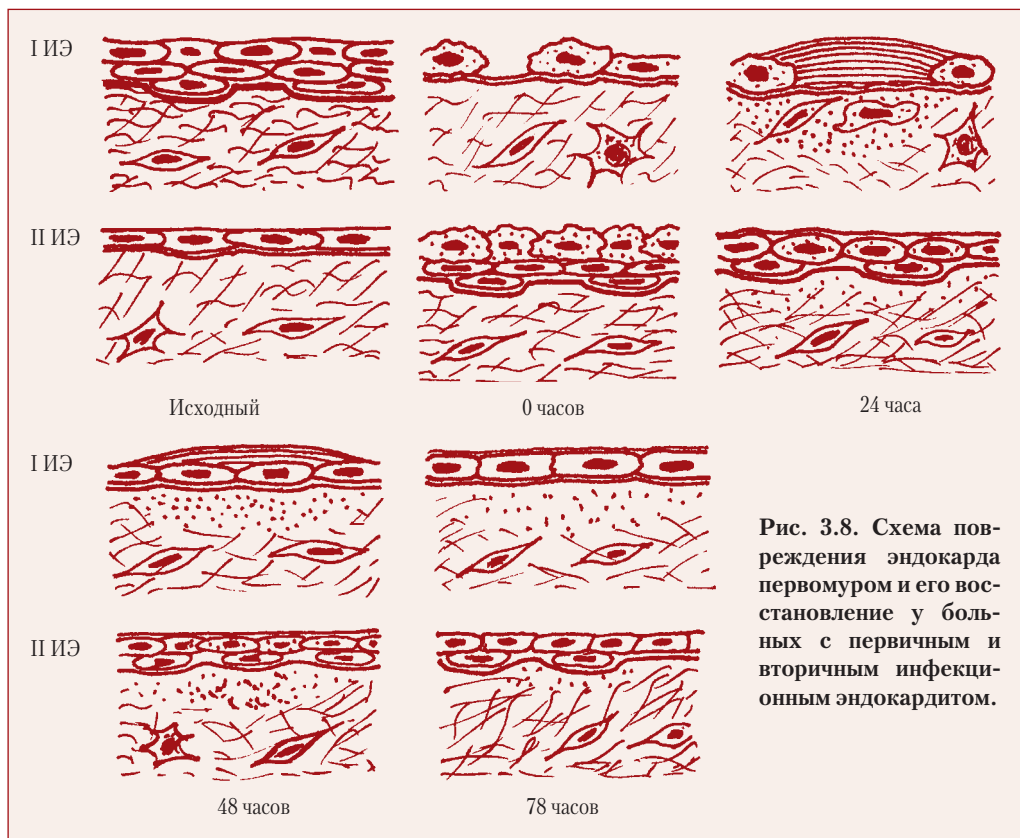


Рис. 3.8. Схема повреждения эндокарда первомуром и его восстановление у больных с первичным и вторичным инфекционным эндокардитом.

дить процесс восстановления эндокарда после его повреждения первомуром и определить сроки его окончательной репарации.

Изучение препаратов больных различной формой инфекционного эндокардита, полученных сразу после санации камер сердца, показало, что повреждение относительно здорового эндокарда первомуром носит нетяжелый характер: эндокард лишь несколько разрыхляется и местами слущивается (рис. 3.8). Причем такие изменения более характерны для больных первичным инфекционным эндокардитом.

При вторичном инфекционном эндокардите полной десквамации эндокарда не происходит даже в случаях избыточной экспозиции первомура в камерах сердца (более 3 минут), а нарушается лишь рельеф эндокардиальной выстилки в результате взрыхления поверхностных клеток и умеренного их отека. Это связано с тем, что при вторичном инфекционном эндокардите, как правило, имеется гиперплазия эндокарда в результате ранее перенесенного воспалительного процесса и хронического нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Через 24 часа при первичном эндокардите в местах десквамации эндокарда имелась тонкая ровная фибриновая пластинка с признаками легкого асептического воспаления подлежащей ткани. При вторичном инфекционном эндокардите через 24 часа имелся совершенно ровный эндокардиальный покров с весьма умеренным отеком поверхностных клеток.

При микроскопии препаратов, полученных через 48 часов, при вторичном инфекционном эндокардите следов повреждения эндокарда уже не было. Поверхность его была ровной, структура покровных клеток правильная.

При первичном инфекционном эндокардите в этот срок после санации первомуром под образовавшейся фибриной пластинкой на месте десквамации эндокарда определялись отдельные плоские клетки, равномерно заполняющие дефект. Сосуды подэндокардиального слоя были расширены, сохранялась некоторая лейкоцитарная инфильтрация.

Через 78 часов, как правило, дефектов в эндокардиальной выстилке уже не определялось. Обращало на себя внимание лишь некоторое возвышение молодого многослойного эндокарда с гладкой поверхностью (рис. 3.9).

Таким образом, полное восстановление поврежденного первомуром эндокарда в условиях послеоперационной терапии антикоагулянтами наступает к третьим суткам после санации, поэтому повреждения эндокарда, возникающие при санации камер сердца первомуром, по-видимому, не имеют практического значения.

Итак, приведенные выше материалы показывают, что как в эксперименте, так и в клинике прослеживаются определенные закономерности развития инфекционного поражения эндокарда и распространения воспалительно-деструктивного процесса в камерах сердца при инфекционном эндокардите.

Макроскопическая оценка препаратов, полученных при естественном течении экспериментального инфекционного эндокардита, отчетливо подтверждает, чем больше сроки заболевания, тем обширнее процесс в сердце, тем в большей степени он захватывает внутрисердечные структуры, обуславливая все более тяжелые их разрушения. Однако на ранней стадии заболевания, даже при обширном эрозивном поражении эндокарда, внутрисердечные структуры (клапаны, подклапанные элементы, перегородки и пр.) остаются состоятельными, а имеющиеся их разрушения весьма ограничены и не сопровождаются сколько-нибудь значительными нарушениями внутрисердечной гемодинамики. Во все сроки экспериментального эндокардита пораженные ткани, составляющие основу инфекционного септического очага в сердце (вегетации, инфицированные тромбы и фибрин, а также абсцессы),

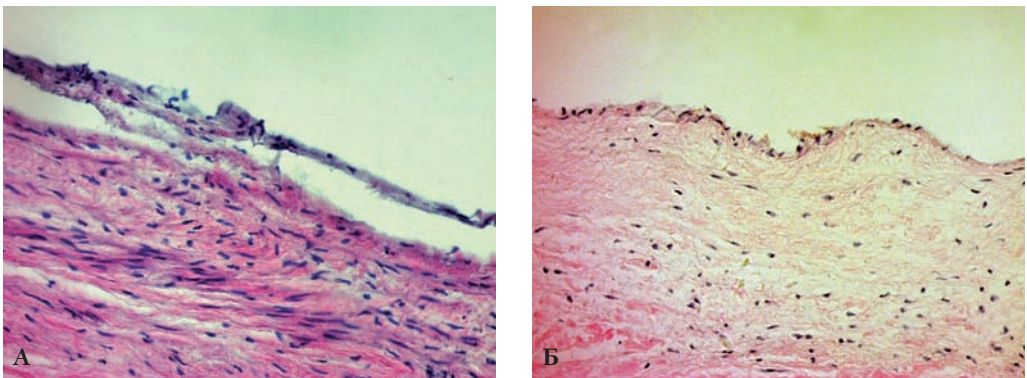


Рис. 3.9. Повреждение эндокарда первомуром при первичном инфекционном эндокардите и его восстановление. А – отек и десквамация эндокарда непосредственно после воздействия первомуром, окр. гем.-эоз., $\times 200$; Б – полное восстановление эндокарда через 78 часов, окр. гем.-эоз., $\times 200$.

легко и в достаточно полном объеме удалимы обычными механическими приемами – снимаются пинцетом, тупфером, смываются растворами, иссекаются острыми инструментами.

Анализ полученных в эксперименте данных свидетельствует о том, что на всех стадиях развития экспериментального инфекционного эндокардита в его морфологической картине имеются признаки различных фаз воспалительного процесса. На ранних стадиях болезни преобладают процессы активного воспаления и деструкции, на более поздних стадиях доминируют организация фибринозно-некротических масс и репаративные процессы. Однако на протяжении всего периода болезни в разных отделах сердца имеются разные фазы эндокардита, поддерживаемого возбудителями, проникшими в кровяное русло, в условиях измененной сенсibilизацией реактивности организма животного. Гистологическое исследование препаратов показало, что в разные сроки, независимо от тяжести инфекционного поражения и разрушения внутрисердечных структур, возбудители вегетируют в основном на свободной поврежденной поверхности эндокарда клапанов, в тромбах и на их поверхности, либо под слоем фибрина. Созревая, колонии периодически расплавляют окружающую капсулу и освобождаются в кровоток, обсеменяя новые поверхности эндокарда и имеющихся тромбов. Как показали экспериментальные и клинические наблюдения, вегетирование бактерий не имеет тенденции к распространению в глубокие слои клапанов. Инвазия же микроорганизмов в глубокие слои миокарда происходит, по-видимому, в основном по путям коронарного кровотока. Кроме того, инфекционный процесс может распространяться вглубь, когда колонии возбудителей или воспалительный инфильтрат отграничены от кровотока прочным тромбом или слоем фибрина. В подобной ситуации, как правило, формируются абсцессы фиброзного кольца аортального или митрального клапанов.

Таким образом, в большинстве наблюдений экспериментального инфекционного эндокардита бактерии вегетируют в поверхностных слоях клапанного или пристеночного эндокарда, но при этом они могут быть хорошо защищены тромботическими массами или фибринными напластованиями от кровотока и в итоге оказываются недоступными действию растворенных в крови антибиотиков и других антибактериальных препаратов. Однако на ранних стадиях микроорганизмы вегетируют колониями на свободной поверхности эндокарда по краю створок клапанов, где эндокард наиболее повреждаем физическими и гемодинамическими нагрузками, на хордах и трабекулах. При этом связанные фибрином колонии образуют свободно свисающие в полости сердца так называемые вегетации, способные отрываться и уноситься кровотоком.

Деструкция клапанного аппарата, как правило, происходит в местах наименьшей прочности клапанных структур – тонких участках купола митральных парусов, где случаются перфорации, либо в нежных центральных областях аортальных заслонок, а также в весьма тонких хордах митрального клапана, в местах их прикрепления к створкам или папиллярным мышцам, способных разрываться даже при минимальном их поражении и воспалении.

В рубцово-измененных створках, как правило, бактерий нет. Разрушение створок, ранее измененных склеротическим процессом, менее вероятно.

Изучение возможностей санации камер сердца антисептиками показало, что спирт и настойка йода являются непригодными для этих целей. В большинстве опы-

тов далеко зашедшего инфекционного эндокардита после обработки тканей спиртом или настойкой йода в контрольных посевах получен рост микроорганизмов.

Наиболее эффективным для химической санации камер сердца оказался раствор надмуравьиной кислоты. Кроме своего бактерицидного действия первомур разрушает инфицированные тромбы, фибрин, некротизированные ткани, проникает вглубь детрита, поражает бактерии, локализованные в глубоких слоях, т.е. обеспечивает санацию даже инкапсулированных колоний микроорганизмов.

Морфологическое изучение экспериментальных препаратов показало также, что повреждающее действие первомура на здоровый эндокард и подлежащие ткани не сопряжено с тяжелыми разрушениями последних. Специальные исследования клинического операционного и секционного материалов также подтвердили несущественность повреждающего действия первомура на ткани сердца, а исследования репаративных свойств эндокарда свидетельствуют о высокой его потенции восстановления эндокардиальной выстилки в сердце после химической санации его камер у больных первичным и вторичным эндокардитом. Полная репарация эндокарда, обработанного первомуром при первичном инфекционном эндокардите, наступает к третьим суткам.

Ранние изменения в клапанах при инфекционном эндокардите достоверно подтверждают правомерность предположения о перспективности ранних санирующих операций на сердце клапаносохраняющего характера, поскольку собственно бактериальный процесс довольно длительное время локализуется лишь на поверхности клапанов, в тромбах или под слоем фибрина.

Необходимо отметить, что при экспериментальном инфекционном эндокардите поражение сердца и степень разрушения внутрисердечных структур более тяжелые, чем при клиническом течении заболевания, так как заражение опытных животных выполнялось большой дозой очень вирулентных микроорганизмов и заболевание предоставлялось естественному течению. Клинические же и секционные материалы отражают течение заболевания в условиях активного комплексного лечебного воздействия и длительной агрессии по отношению к возбудителям. Это обстоятельство еще более убедительно свидетельствует о реальных возможностях санации камер сердца и клапаносохраняющих операций при инфекционном эндокардите на ранних его стадиях.



Роберт Ханна. **Уильям Гарвей демонстрирует результаты своих опытов Карлу I.** 1848. Королевский врачебный колледж, Лондон, Англия.

В 1628 г. знаменитый английский врач-естествоиспытатель Уильям Гарвей (William Harvey (1578–1657)) опубликовал труд «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных», в котором описал новую модель кровообращения, опровергнув взгляды Галена и заложив основы современной физиологии.

На картине Роберта Ханна (Robert Hannah, 1812–1909), написанной двумя столетиями позже появления этого эпохального труда, ученый демонстрирует результаты своих опытов королю Англии Карлу I во время их встречи в мастерской Гарвея. Король, его сын и свита внимают Гарвею, а тот держит в руке сердце оленя, тело которого лежит на столе, и объясняет механизм движения крови по сосудам животного.



ГЛАВА IV

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА



Для решения лечебно-тактических вопросов в процессе диагностики и комплексного лечения пациентов с внутрисердечной инфекцией целесообразно руководствоваться такой клинической классификацией, которая учитывала бы не только этиологическую и патогенетическую сущность заболевания, но и отражала многогранность клинико-морфологических проявлений этого сложного инфекционного процесса, протекающего в организме с измененной реактивностью. Кроме того, классификация должна отражать и эволюцию заболевания, всесторонне обеспечивая наиболее эффективный поиск информации во всем многообразии форм проявления этой патологии. Такой подход к систематизации знаний об инфекционном эндокардите и опыта его лечения позволит не только прогнозировать течение заболевания, его осложнений и исходы, но даст возможность программировать целенаправленные воздействия на этот процесс на основе построения алгоритма лечебной программы, приоритетным элементом которой является оперативное вмешательство на сердце.

Классификация инфекционного эндокардита за годы исследования и формирования учения об этом заболевании претерпевала множество изменений. В борьбе взглядов на эту нозологическую форму патологии человека в отдельные периоды побеждали те или иные школы, выдвигая свои классификации. Однако общим в этом в целом прогрессивном движении мысли было представление об инфекционном эндокардите как об инфекционном заболевании. Другие классификации, не опиравшиеся на инфекционное начало заболевания или основывавшиеся на представлениях о «ведущей роли» других этиологических факторов, не выдерживали критики и испытаний временем.

Наиболее трудным в разработке всесторонне обоснованной и аргументированной классификации инфекционного эндокардита было соответствие ее не только научным взглядам, а прежде всего потребностям практики. Исходя из инфекционной сущности заболевания, в конце XIX века русская школа терапевтов и морфологов выделила эндокардит в самостоятельную нозологическую форму клинической патологии (А.П.Ланговой, 1884; В.К.Высокович, 1885), что в последующем определило пути развития учения о терапии инфекционного эндокардита и поставило на повестку дня вопрос о его оперативном лечении.

«Бактериальным» эндокардит был назван Э.Либманом в 1912 г., когда автор доказал, что возбудителями заболевания могут быть различные бактерии. Он же пред-

ложил выделить острую и подострую формы и положил начало первой классификации болезни по возбудителям, полученным из посевов крови.

Для обозначения заболевания применялись различные наименования: «затяжной септический эндокардит», «подострый септический эндокардит», «бактериальный эндокардит».

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; затяжной эндокардит с яркими септическими проявлениями и безнадежным прогнозом.

Несколько иначе выглядела классификация эндокардитов, предложенная Г.Ф.Лангом. Она предусматривала следующую градацию эндокардитов: острый септический стрептококковый, подострый септический, ревматический и переходный, а также стафилококковый, пневмококковый и неясной этиологии. Несмотря на свой компромиссный характер, эта классификация была прогрессивной по своему стремлению объединить несколько этиологических и клинических признаков и тем самым положила начало этиопатогенетическому подходу в лечении эндокардитов. Кроме того, она стимулировала дальнейший поиск рациональной с точки зрения науки и практики систематизации знаний об эндокардитах вообще.

В период активного изучения эндокардитов, которое было стимулировано успехами применения антибиотиков в их лечении и изменением некоторых представлений об эндокардите, классификация заболевания усложнилась; опираясь на положительный клинический опыт и новые морфологические данные, она существенно совершенствовалась, став реальным подспорьем в практической работе.

Классификация, опубликованная в 1964 г. В.Х.Василенко, подразделила эндокардиты на три большие группы: 1) септический (бактериальный) – острый и подострый; 2) ревматический – острый первичный, возвратный, латентный, излеченный рубцовый; 3) различной этиологии (сифилитический, туберкулезный, травматический – послеоперационный), тромбэндокардит париетальный – при инфаркте миокарда, миокардите, клапанный абактериальный тромботический, атипичский веррукозный, фибропластический париетальный, эндокардиомиокардиофиброз, фибробластоз париетальный, эндокардиофиброз париетальный.

В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (1995) выделяют:

I33.0. Острый и подострый инфекционный эндокардит:

- бактериальный;
- инфекционный без детального уточнения;
- медленно текущий;
- злокачественный;
- септический;
- язвенный.

Для идентификации инфекционного агента используют дополнительный код (B95–96) перечня бактериальных, вирусных и других инфекционных агентов. Эти рубрики не используются при первичном кодировании заболевания и предназначены для использования в качестве дополнительных кодов с целью идентификации возбудителя болезни, классифицированного в других рубриках.

Однако наиболее фундаментальная классификация инфекционного эндокардита была предложена А.А.Деминим еще в 1978 г. На основании многолетнего терапевтического опыта в диагностике и лечении инфекционного эндокардита автор создал смешанную классификацию, которая при своем этиологическом характере имеет и четкий органопатологический профиль. Эта классификация объединяет шесть следующих разделов: 1) этиологическая характеристика; 2) патогенетические фазы процесса; 3) степени активности; 4) варианты течения; 5) клинико-морфологические формы болезни; 6) ведущая органная патология.

При всей завершенности с точки зрения терапевтической клиники представленная классификация инфекционного эндокардита обнаружила ряд несоответствий и оказалась недостаточно совершенной для решения вопросов оперативного лечения.

Это касается прежде всего объединения в ней клинических и морфологических критериев заболевания, которые, как показал наш клинический опыт, и особенно операционные находки, обычно почти не соответствуют друг другу. Кроме того, развитие хирургии инфекционного эндокардита выдвинуло требование более четкой и детальной морфологической характеристики внутрисердечного очага инфекции и разрушений внутрисердечных структур, так как от этого зависит выбор метода санации камер сердца и вида коррекции порока.

Оказалось также не соответствующим хирургическим представлениям понятие об активности инфекционного эндокардита и ее степени, которое, по-видимому, перешло из положений ревматологии, где выделение степени активности ревматического процесса не только рационально практически, но и очерчено четкими лабораторными критериями. Вместе с тем это является и свидетельством имевшегося в прошлом объединения ревматизма и бактериального эндокардита в одну нозологическую форму, рассматривая их как стадии одного заболевания.

Наш опыт диагностики и хирургического лечения более 3500 больных инфекционным эндокардитом показал, что степень активности заболевания трудно оценить по общеклиническим и лабораторным данным. Так, часто минимальные колонизации (вегетации) в сердце протекают с яркой клинической картиной и выраженными изменениями лабораторных показателей. И, наоборот, тяжелое бактериальное поражение внутрисердечных структур с их разрушением, обширный инфекционный субстрат в камерах сердца, абсцедирование протекают с минимальными клиническими признаками и порой без изменений соответствующих лабораторных показателей.

Наиболее значимой в клиническом отношении является оценка степени проявления при инфекционном эндокардите собственно сепсиса, от чего зависят программа консервативного лечения и хирургическая тактика.

Сами по себе исследования инфекционного эндокардита с позиций хирургической клиники вряд ли принципиально изменяют имеющуюся терапевтическую классификацию, тем более что оперативное вмешательство является элементом комплексного лечения. Однако такое комплексное лечение потребовало некоторого усовершенствования классификации инфекционного эндокардита и адаптации ее к задачам и целям лечебной программы. Поэтому в основу хирургической систематизации инфекционного эндокардита положена классификация А.А.Демина как наиболее полно отражающая этиологию, патогенез и органопатологию заболевания,

а также интегрирующая клинико-морфологические закономерности его развития, подтверждающие самостоятельность инфекционного эндокардита как нозологической формы клинической патологии.

Задачей предлагаемой хирургической классификации инфекционного эндокардита является такая систематизация этиологических и патогенетических факторов, клинических и морфологических проявлений, данных ряда инструментальных и лабораторных исследований, а также осложнений заболевания, на основе которой возможны объективное обоснование показаний к оперативному вмешательству на сердце (ликвидация септического очага и наиболее рациональная коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики), выбор оптимальных сроков выполнения, прогнозирование его эффективности и риска.

Поскольку наибольшее значение с хирургической точки зрения имеет характер внутрисердечной патологии при инфекционном эндокардите, эта часть классификации разработана более детально (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Хирургическая классификация инфекционного эндокардита
I. Этиологическая характеристика
Грамположительные бактерии: стрептококки (зеленящий, анаэробный, энтерококк); стафилококки (золотистый, белый). Грамотрицательные бактерии: кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла, протей. Бактериальные коалиции. L-формы. Грибы: кандиды, гистоплазма, аспергилл. Риккетсии. Вирусы.
II. Патогенетическая фаза
Инфекционно-токсическая, иммуновоспалительная, дистрофическая.
III. Вариант течения
Острый. Хронический: активнорецидивирующий, вялотекущий, латентный.
IV. Формы клинического проявления
Активный эндокардит: <ul style="list-style-type: none"> • простая бактериемия; • токсическая бактериемия; • сепсис. Ремиссия.
V. Исходная морфологическая основа
1. Первичный инфекционный эндокардит. 2. Вторичный инфекционный эндокардит: <ul style="list-style-type: none"> • врожденные пороки сердца; • приобретенные пороки сердца (ревматические, атеросклеротические, сифилитические, туберкулезные); • травмы сердца: ранения (огнестрельные, ножевые, ушибы); послеоперационное повреждение эндокарда (коррекция врожденных пороков, коррекция приобретенных пороков, после закрытой митральной комиссуротомии, лечебной катетеризации камер сердца, ангиокардиографии); • постинфарктный инфекционный эндокардит; • опухоли сердца; • инородные тела в сердце (синтетические, биологические, пули и огнестрельные осколки); • искусственные клапаны (механические, биологические протезы).
VI. Морфологические изменения в сердце
1. Патоморфологическая стадия инфекционного поражения эндокарда. Отечная, язвенная, язвенно-тромботическая, инфильтративная, язвенно-бородавчатая, деструктивная, абсцедирующая, гранулирующая, рубцово-язвенная, смешанная, кальциноз.

Таблица 4.1. Продолжение

2. Локализация и распространенность инфекционного процесса.

Эндокардит правой или левой половины сердца:

- изолированный клапанный: митральный, аортальный, митрально-аортальный, трикуспидальный и прочие сочетания клапанов;
- предсердный: пристеночный, аурикулярный, клапанный, перегородочный;
- желудочковый: клапанный (створчатый, хордальный, аннулярный, сочетанные поражения клапанных структур); пристеночный (трабекулярный, перегородочный, интрамуральный, субаортальный, папиллярный);
- эндоаортальный: изолированный, с поражением венечных артерий (септический коронарит);
- эндопальмональный;
- сочетания;
- инфекционный панкардит.

3. Характер разрушения внутрисердечных структур. Разрыв хорд или папиллярных мышц атриовентрикулярных клапанов, разрыв створок клапанов, отрыв створок от фиброзного кольца, перфорация створок, краевой дефект створок (разрушение или подворот), аневризматическая деформация клапанов и перегородок, дефекты перегородок (аорто-желудочковые, аорто-предсердные, межжелудочковые, желудочково-предсердные), обтурация полости сердца инфицированными тромбом или опухолью.

VII. Степень нарушения кровообращения

I, IIa, IIб, III.

VIII. Функциональный класс хронической сердечной недостаточности (НУНА)

I, II, III, IV.

IX. Осложнения (патология в других органах и нарушение их функции)

Почки: инфаркт, диффузный гломерулонефрит, очаговый нефрит, нефротический синдром, почечная недостаточность.

Легкие: пневмония, инфаркт, абсцесс, легочная гипертензия.

Печень: гепатит, цирроз.

Селезенка: спленомегалия, инфаркт, абсцесс, разрыв.

Нервная система: острое нарушение мозгового кровообращения, гемиплегия, менингоэнцефалит, абсцесс, киста.

Сосуды: геморрагический васкулит, тромбоз, тромбозы, тромбозы, тромбозы, тромбозы, тромбозы.

Первый раздел классификации, в котором приведены группы основных микроорганизмов – возбудителей эндокардита, отражает этиологическую структуру заболевания. Знание возбудителя имеет существенное значение, так как в современных условиях при большом разнообразии антибактериальных препаратов у врачей имеются широкие возможности для проведения целенаправленной этиотропной терапии.

В основу второго раздела классификации положена характеристика ответной реакции организма на бактериальную агрессию, в течение которой выделяются три патогенетические фазы и для которых характерны соответствующие клинические, лабораторные и морфологические показатели.

В первой, инфекционно-токсической фазе заболевания имеется изолированное локальное поражение эндокарда, симптомы которого занимают весьма скромное место. Реакция других внутренних органов проявляется в возникновении в них инфекционно-токсических изменений. Клинически в этой фазе могут быть лишь общие признаки неспецифической инфекции, протекающей с разной степенью тяжести состояния больных.

Иммуновоспалительная фаза характеризуется как системное заболевание с весьма измененной реактивностью организма и поражением различных внутренних органов: сердца, сосудов, почек, печени, селезенки и лимфатических узлов, крови и костного мозга, легких и нервной системы. Поражение перечисленных внутренних органов с патоморфологической точки зрения представляет собой

иммунный воспалительный процесс, развивающийся в результате наличия в организме септического очага с локализацией на эндокарде. Постоянно или периодически поступающие отсюда в кровоток бактерии, продукты их жизнедеятельности и тканевого распада обуславливают образование иммунных комплексов, которые вызывают поражение ряда органов и тканей. В этой фазе инфекционный эндокардит имеет все признаки иммунокомплексного заболевания, диктуя тем самым необходимость проведения, кроме этиотропной, также и патогенетической иммунокорректирующей терапии.

Дистрофическая фаза инфекционного эндокардита проявляется тяжелым поражением внутренних органов с выраженным нарушением их функции. Извращенность иммунобиологических реакций и выраженные изменения в иммунной защите в значительной степени определяют неэффективность этиотропной и патогенетической консервативной терапии в этой фазе заболевания.

С хирургической точки зрения вполне приемлемыми являются предложенные А.А.Деминим варианты течения инфекционного эндокардита (острый и хронический). Однако наши клинические наблюдения позволили выделить два вида хронического инфекционного эндокардита: рецидивирующий и латентный. Потребностями хирургической практики обусловлена также необходимость выделения двух форм клинических проявлений инфекционного эндокардита: активной и состояния ремиссии, причем выраженность активности процесса определяется, главным образом, симптоматикой сепсиса.

В основу оценки выраженности септических проявлений активного инфекционного эндокардита был положен комплекс простых и в практическом отношении широко доступных клинических и лабораторных критериев (табл. 4.2.). Сопоставление этих критериев с операционными находками, а в ряде случаев и данными патологоанатомического вскрытия показало их высокую коррелятивную зависимость и достоверность выраженности бактериальной агрессии и ответной реакции организма.

Решение хирургических проблем в лечении инфекционного эндокардита повысило значение глубокого знания разными специалистами морфологических основ заболевания, а также сущности патологии в самом сердце. По этим причинам перечисленные разделы в классификации выделены в самостоятельные.

Деление эндокардитов на первичный и вторичный в определенной степени традиционно и в свое время было принято без дискуссий. Однако с развитием хирургии сердца это деление приобрело особый практический смысл и помогло пониманию морфологических основ и патогенетических предпосылок инфекционного эндокардита. Поэтому в предлагаемой классификации эти понятия несколько расширены.

Считается, что первичный эндокардит развивается на ранее не измененных клапанах. Вместе с тем экспериментальные исследования и клинические наблюдения свидетельствуют, что именно предварительно поврежденный эндокард становится уязвимым при даже кратковременной бактериальной агрессии. Такое повреждение заключается в локальном аллергическом отеке, слущивании, десквамации эндокарда на ограниченном участке, взрыхленности его без воспаления. Дальнейшее образование микротромбов на деэндоотелизированной поверхности и возникающая в последующем бактериемия могут с высокой долей вероятности приводить к формированию микробно-тромботических вегетаций, а по мере развития

Таблица 4.2. Клинические и лабораторные критерии степени активности инфекционного эндокардита

Критерии	Степень активности		
	простая бактериемия	токсическая бактериемия	сепсис
Температура тела	Субфебрильная нормальная	до 37,8 °С	> 37,8°С
Ознобы	–	+–	+
Артромиалгия	+–	+	+++
Кожные проявления	–	+–	+
Увеличение селезенки	–	+–	+
Бактериемия: • артериальная • венозная	+ –	+ –	+ +
СОЭ, мм/час	< 20	20–40	> 40
Протеинурия	Следы белка	Слабо выраженная анемия	Выраженная
Красная кровь	Тенденция к анемии		Выраженная анемия
Количество лейкоцитов	Нормальное	10–15 тыс.	> 15 тыс. или лейкопения
Лимфоциты	> 25%	10–20%	< 10%
Лейкоцитарный индекс интоксикации	< 5	5–20	> 20
Концентрация фибриногена	до 600 мг/л	700–900 мг/л	> 900 мг/л
Степень агрегации эритроцитов	I–II	III	IV
Степень агрегации тромбоцитов	+–	+	++++
Изогомаглютинаины α/β	Норма	1:512–1:1024	1:2048
		1:256–1:1024	

инфекционного процесса на внутрисердечных структурах – к их последующему разрушению.

Вторичный эндокардит развивается на ранее грубо измененных клапанах, с тяжелым повреждением эндокарда и более глубоких слоев у больных с различными дефектами сердца и крупных сосудов, как правило, сопровождающимися нарушением внутрисердечной гемодинамики. Этот вид инфекционного эндокардита более часто встречается в практике врача, причем преимущественно у больных с ревматическими пороками или различными врожденными аномалиями сердца и крупных сосудов, предоставленными естественному течению.

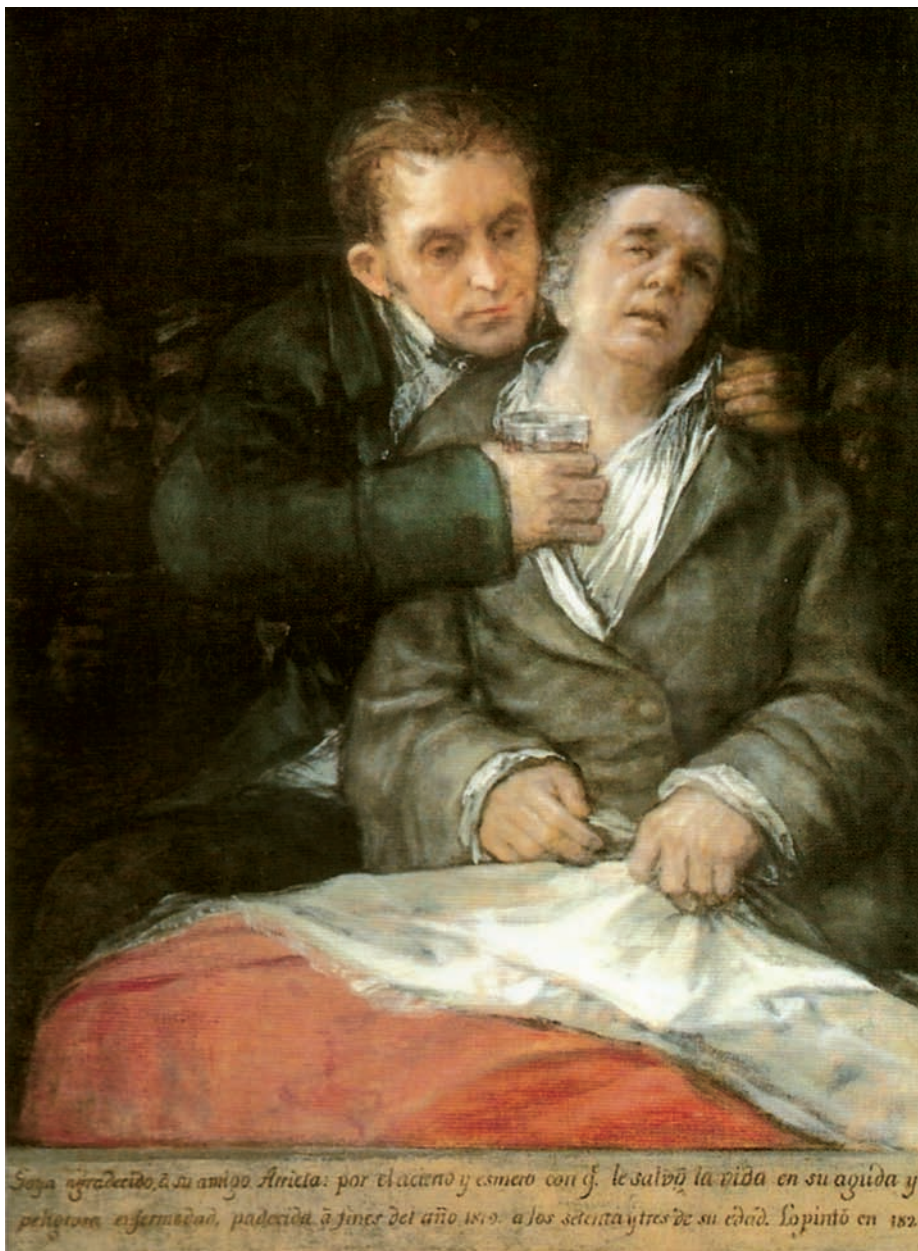
Довольно частыми стали эндокардиты, развившиеся после различных хирургических вмешательств на сердце и сосудах (после митральной комиссуротомии, протезирования клапанов, зондирования сердца, длительной катетеризации его камер, электрокардиостимуляции и т.д.). Особым видом инфекционного эндокардита является эндокардит, связанный с ранениями сердца.

В морфологическом разделе классификации, имеющем наибольшее значение при решении вопроса об оперативном вмешательстве на сердце, отражена характеристика стадий инфекционного воспалительного процесса, уточненная локализация его в сердце, характер разрушений внутрисердечных структур и нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Обязательным компонентом данной классификации инфекционного эндокардита является степень недостаточности кровообращения как следствие поражения сердца и нарушения его функции.

Классификацию завершает раздел осложнений инфекционного эндокардита, проявляющихся в ведущей органной патологии, что имеет существенное значение в оценке функциональной состоятельности различных внутренних органов, влияющей на клинические признаки заболевания, а также определяющей реальные возможности оперативного лечения и прогноз. В него отнесены прежде всего осложнения инфекционного и эмболического генеза, которые могут усугублять план оперативного вмешательства или изменять сроки его проведения, а также оказывать существенное влияние на лечебную тактику в целом у данной категории пациентов.

Таким образом, хирургическая классификация инфекционного эндокардита сохранила основные черты терапевтической, предусматривая преемственность между консервативным и оперативным лечением. Кроме того, она отражает современные представления о существе основной органной патологии сердца при инфекционном эндокардите – объекте хирургического воздействия.



Франсиско Гойя. **Автопортрет с доктором Аррьетой.** 1820. Институт искусств Миннеаполиса, штат Миннесота, США.

Франсиско Гойя (Francisco José de Goya y Lucientes, 1746–1828) – испанский художник и гравёр, один из наиболее ярких мастеров эпохи романтизма. Эта картина – рассказ о тяжелой болезни художника, случившейся в 1819 г. Слабый, бледный, измученный болезнью художник с трудом сидит, опираясь на плечо доктора Эухенио Гарсия Аррьета (Eugenio García Arrieta, 1770 – дата смерти неизвестна), который подает ему стакан с лечебным отваром. Сзади, на темном фоне видны три зловещие фигуры – это демоны и кошмары, от которых больного защищают мудрость и знания врача. В нижней части картины – надпись: «Гойя благодарен своему другу Аррьете за предусмотрительность и усердие, с которыми он спас жизнь во время острой и опасной болезни, в конце 1819 г. в возрасте 73 лет».



ГЛАВА V

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ФОРМ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ



5.1. ОБЩИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Клиническая картина современных форм внутрисердечной инфекции складывается из трех компонентов: 1 – проявлений инфекционно-септической интоксикации; 2 – нарушений гемодинамики вследствие поражения клапанного аппарата и мышцы сердца; 3 – наличия специфических осложнений (тромбоэмболии, гломерулонефрит, васкулит и т.д.).

Клиника инфекционного эндокардита отличается значительным многообразием и трудна для диагностики. Поэтому почти у 40% больных поражение сердца инфекционным процессом длительное время остается нераспознанным или не диагностируется вообще. Средний срок установления диагноза составляет около 50–90 суток, а при инфекционном эндокардите правых камер сердца может и превышать эти показатели. В течение первого месяца внутрисердечная инфекция диагностируется только у 1/4 пациентов, еще у 40–50% больных заболевание выявляется в сроки до 3 месяцев, а приблизительно у 1/3 пациентов период постановки диагноза достигает 8–12 месяцев. В 32% случаев при поступлении больного в стационар инфекционный эндокардит даже не учитывался в дифференциальном диагнозе, а частота впервые выявленного на операции или при патологоанатомическом вскрытии инфекционного эндокардита достигает 25%.

Гнойно-септическая интоксикация при наличии очага внутрисердечной инфекции, несмотря на его малые размеры, выражена, как правило, значительно. Это связано с поступлением микроорганизмов и их токсинов непосредственно в кровоток, минуя покровный, гистогематический и лимфатический барьеры организма. Поэтому такие пациенты часто попадают в инфекционные отделения с диагнозом гриппа, пневмонии, менингита, сепсиса.

Процесс контаминации инфекционного агента в эндокард и развитие инфекционного эндокардита может начинаться остро с появления высокой лихорадки, ознобов, профузных потоотделений, тяжелой общей интоксикации. Такое начало, в частности, характерно для первичного инфекционного эндокардита и связано обычно с вы-

соковирулентной микрофлорой – стафилококками, энтерококками и грамотрицательными бактериями.

Наиболее частым и ранним симптомом инфекционного эндокардита является лихорадка, встречающаяся у 90–95% больных. Характер ее неопределенный: от периодического субфебрилитета до постоянной гектической. На фоне субфебрилитета или нормальной температуры тела могут быть подъемы температуры в необычное для ее измерения время. Лихорадка может отсутствовать при тяжелой сердечной недостаточности, уремии и эмболических поражениях центральной нервной системы, у лиц пожилого возраста.

На характер лихорадки может влиять и такой широко распространенный феномен, как самолечение. В настоящее время антибиотики достаточно доступны населению, а их применение в большинстве случаев нельзя назвать рациональным. Но даже нерациональный прием антибактериальных препаратов оказывает влияние на вегетирование микроорганизмов во внутренней среде макроорганизма и существенно меняет характер их взаимоотношений. Следует отметить, что к аналогичному эффекту может привести и применение противовоспалительных, в частности стероидных препаратов, широко используемых у пациентов с рядом системных заболеваний (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.) (рис. 5.1). Клинические проявления на таком фоне могут носить достаточно стертый характер, и выявление заболевания может на достаточно запущенной стадии вследствие выраженной иммуносупрессии.

Озноб – важный, хотя и непостоянный симптом. Он может варьировать от легкого познабливания до потрясающего озноба с резким повышением температуры тела и последующим профузным потоотделением, которое не облегчает состояния больно-

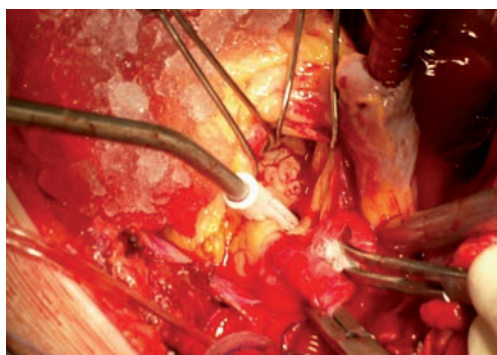


Рис. 5.1. Больная В., 35 лет, длительное время страдала системной красной волчанкой, по поводу чего принимала стероидные препараты. На фоне двустворчатого аортального клапана развился инфекционный эндокардит (интраоперационное фото и фото препарата – сверху). Несмотря на предпринятое хирургическое вмешательство, пациентка на 3-и сутки после операции погибла в результате прогрессирующей сердечной недостаточности. Внизу – инфаркт селезенки (данные аутопсии).

го. На фоне повышения температуры тела у 20% больных бывают полиартромиалгии. При хроническом течении заболевания развиваются булавовидные утолщения концевых фаланг пальцев рук (пальцы в виде «барабанных палочек»).

Помимо таких общих симптомов, свойственных интоксикации, как слабость, разбитость, недомогание, повышенная утомляемость, снижение работоспособности и отсутствие аппетита, которые во многом субъективны, существуют и объективные критерии выраженности интоксикации. К ним, в частности, относится предложенный в 1941 г. харьковским профессором Я.Я.Кальф-Калифом лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Пытаясь выразить характерный для гнойно-септических процессов так называемый «сдвиг лейкоцитарной формулы влево» через какой-либо интегральный показатель, он предложил свой индекс в виде формулы:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{Мл}+3\text{Мт}+2\text{Пя}+\text{Ся})-(\text{Пл.кл.}+1)}{(\text{Лимф.}+\text{Мон.})(\text{Э}+1)},$$

где Мл – миелоциты, Мт – метамиелоциты, Пя – палочкоядерные нейтрофилы, Ся – сегментоядерные нейтрофилы, Пл. кл. – плазматические клетки, Лимф. – лимфоциты, Мон. – моноциты, Э – эозинофилы.

По мнению самого Я.Я.Кальф-Калифа в числителе этой формулы расположены факторы, отражающие негативные стороны патологического процесса. Действительно, не вызывает сомнения, что, чем сильнее раздражающий фактор, тем больше незрелых форм появляется в периферической крови. Плазматические клетки, в норме существующие в костном мозге, также выходят в циркуляторное русло только при резко выраженном антигенном раздражении. Знаменатель формулы, наоборот, концентрирует в себе «положительные» факторы, отражающие состояние защитных сил организма. С одной стороны, это лимфоцитарно-макрофагальные клетки, обеспечивающие фагоцитоз и выработку антител, а с другой – эозинофилы. Последние довольно чутко реагируют исчезновением на любую интоксикацию, вероятно, вследствие сопровождающего любое стрессорное воздействие выброса кортикостероидных гормонов. Само появление эозинофилов в периферической крови свидетельствует обычно о благоприятном течении заболевания и является собой, образно говоря, «розовую зарю выздоровления».

В норме «положительные» и «отрицательные» факторы уравновешиваются и лейкоцитарный индекс интоксикации равен 1. Увеличение его, как видно из формулы, возможно за счет лейкоцитарного сдвига влево и угнетения защитных сил, проявляющегося лимфопенией и моноцитопенией. Причем степень повышения ЛИИ обычно коррелирует с тяжестью гнойно-септической интоксикации. Надо сказать, что из десятков различных индексов, опробованных до и после предложенного Я.Я.Кальф-Калифом, именно этот оказался наиболее удачным объективным критерием степени интоксикации при самых разных гнойно-септических процессах.

Позднее появление клинических так называемых «кардиальных» проявлений при ИЭ часто ведет к задержке полноценного инструментального, в частности эхокардиографического обследования. Это обусловлено прежде всего тем, что аускультативная картина формирующегося порока носит вначале непостоянный характер и часто при нерегулярном и невнимательном выслушивании может быть пропущена. Устойчивые шумы регургитации зачастую появляются не ранее 3–4-й недели после начала заболевания.

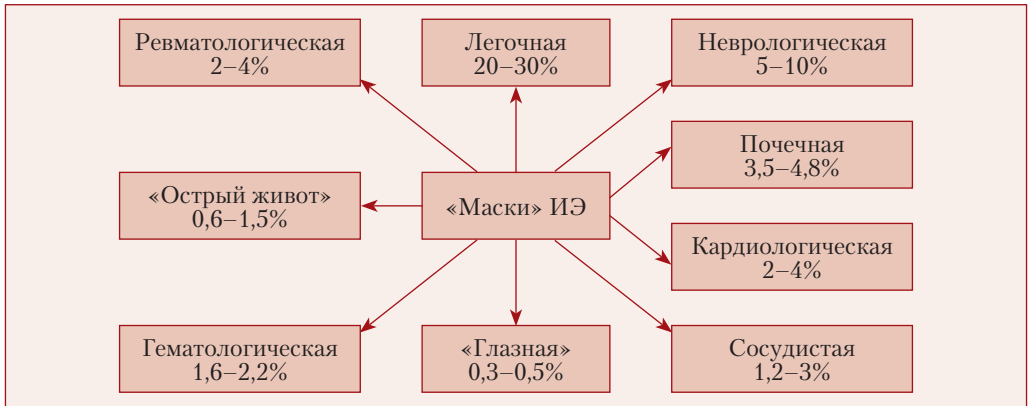


Рис. 5.2. Наиболее частые «маски» дебюта инфекционного эндокардита.

У значительной части больных (по данным ряда авторов до 40%) начало инфекционного эндокардита может протекать под различными «масками» (рис. 5.2.).

Особое место занимают «маски» с различными изменениями психоэмоционального статуса пациента (так называемый синдром хронической усталости, астенический синдром и др.). Даже простое отсутствие вдруг аппетита без каких-либо других проявлений заболевания может быть первым признаком внутрисердечной инфекции.

Результаты исследований ряда отечественных кардиохирургических и терапевтических стационаров свидетельствуют о довольно низкой выявляемости инфекционного эндокардита на амбулаторном этапе. Так, эхокардиография в поликлиническом звене выполняется только 1/3 пациентов, частота выполнения посевов крови на стерильность не превышает 5%. Как следствие, установление ошибочных диагнозов достигает 75%. К сожалению, с большим прискорбием приходится констатировать, что все перечисленное выше свидетельствует о недостаточной профессиональной компетенции наших коллег.

Иногда первым признаком инфекционного эндокардита бывает эмболия сосудов большого или малого кругов кровообращения.

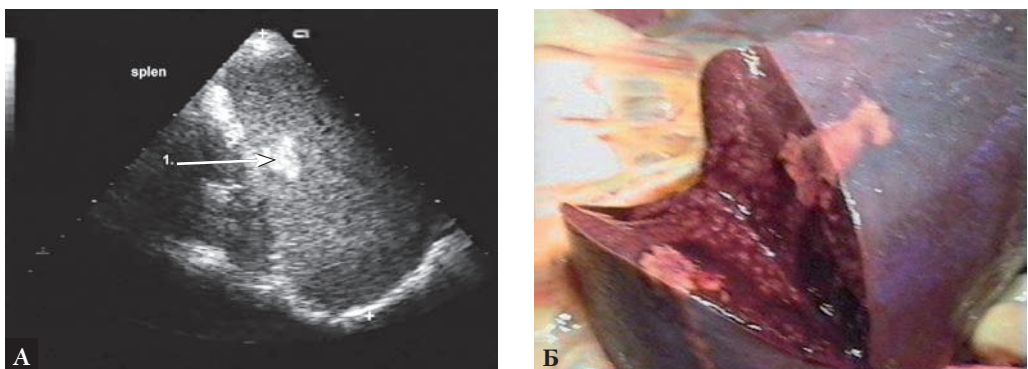


Рис. 5.3. Инфаркт селезенки: А – при ультразвуковом исследовании у больной инфекционным эндокардитом с поражением митрального клапана; Б – селезенка с инфарктом у больного инфекционным эндокардитом с поражением аортального клапана (данные аутопсии).

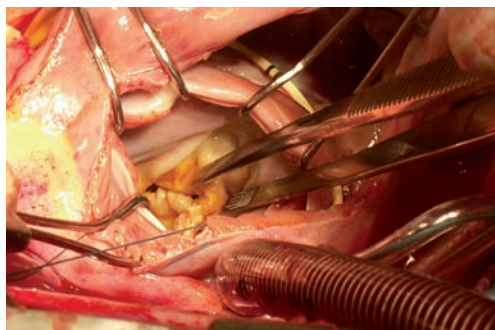
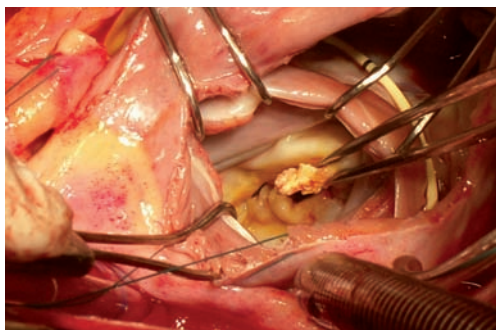


Рис. 5.4. Петехии у больного со стафилококковым ИЭ митрального и аортального клапанов (вверху). Интраоперационное фото разрушенного митрального клапана, видны мелкие множественные вегетации с отрывом хорд передней створки (в середине). Препараты иссеченных митрального (слева) и аортального (справа) клапанов (внизу).



Рис. 5.5. Петехиальная сыпь у больного энтерококковым ИЭ с поражением митрального клапана.

У больных пожилого возраста эмболию в сосуды головного мозга часто принимают за нарушение мозгового кровообращения атеросклеротического генеза.

Инфаркты почки, селезенки (рис 5.3) нередко бывают первыми проявлениями далеко зашедшего инфекционного эндокардита.

Как уже говорилось, тромбоэмболические осложнения особенно характерны для грибкового эндокардита. Заподозрить наличие фунгемии позволяют и некоторые кожные проявления и поражения глаз. На коже могут отмечаться изъязвления, что характерно для *Histoplasma species*, а могут возникать небольшие папулы, превращающиеся в пустулы, характерные для *Aspergillus*. Для последнего вида свойственны также язвы роговицы, хориоретиниты, орбитальные синуситы. Другой особенностью кандидозного эндокардита является образование микотических аневризм и возможность их спонтанного разрыва.

Первыми признаками заболевания могут стать петехии (рис. 5.4, 5.5), желтуха (признаки токсико-септического гепатита), иногда отеки как проявление нефрита.

5.2. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ЛЕВЫХ КАМЕР СЕРДЦА

Патогномоничным и частым симптомом инфекционного эндокардита является формирование порока сердца в результате разрушения инфекционным процессом внутрисердечных структур. При первичном инфекционном эндокардите наиболее часто поражается аортальный клапан (рис. 5.6), что характеризуется развитием протодиастолического шума в точке Боткина, интенсивность которого увеличивается по мере разрушения клапана; второй тон над аортой ослабевает, диастолическое артериальное давление снижается, а пульсовое возрастает. Пульс становится быстрым и высоким. Границы сердца смещаются влево. Быстро нарастает декомпенсация кровообращения.

Диагностика изолированного поражения инфекционным процессом митрального клапана более трудна, так как декомпенсация системы кровообращения наступает поздно. Но нарастание со временем интенсивности систолического шума над верхушкой и ослабление первого тона свидетельствуют об активности деструктивного процесса на клапане.

При первичном остром инфекционном эндокардите шум может отсутствовать у трети больных (до формирования гемодинамически значимого порока), а у больных с инфекционным эндокардитом правых камер шума не бывает в 50–60% случаев. Лишь на более поздних стадиях появляются признаки поражения клапанного аппарата. Сложнее обстоит дело у больных вторичным инфекционным эндокардитом. У них на фоне уже существующего порока можно обнаружить появление новых шумов (у 15–20%). В основном это шумы, характеризующие недостаточность клапанов. Прогрессирование признаков недостаточности кровообращения идет более медленно, чем при первичном инфекционном эндокардите, но сердечная недостаточность у этих больных труднее поддается терапии. Спленомегалия, раньше встречающаяся почти у всех больных, в настоящее время бывает у 30–40% пациентов.

Стертая, затяжная картина заболевания характеризуется незаметным началом. Болезнь развивается исподволь. Появляются малохарактерные и разнообразные признаки интоксикации: недомогание, усталость, слабость, снижение аппетита, го-



Рис. 5.6. Результаты аутопсии больного Л., 67 лет. Больной более 6 мес страдал инфекционным эндокардитом с поражением аортального, а затем и митрального клапанов. Проведен длительный курс антибактериальной терапии в одной из клиник Германии. Кардиохирургическое лечение не предлагалось. Поступил в Пироговский Центр с явлениями интоксикации, декомпенсацией кровообращения. Вверху – аортальный клапан (слева) с наличием множественных вегетаций на левой коронарной и некоронарной створках, последняя практически разрушена. В правой коронарной створке – крупная перфорация (маркирована зондом). Митральный клапан (справа) отечный, с разрывом задней створки (стрелка). В середине – эхокардиографическая картина (чреспищеводное исследование): слева – гроздевидные вегетации на некоронарной и левой коронарной створках (стрелки), справа – перфорация в правой коронарной створке. Внизу – абсцесс селезенки у того же пациента.

ловная боль, артромиалгии, потливость, субфебрилитет. Больные продолжают работать, периодически самочувствие их улучшается, но через некоторое время вновь наступает ухудшение. К врачу обращаются обычно по поводу длительного субфебрилитета и нарастающей слабости. Как правило, им выставляют диагнозы хронического тонзиллита, туберкулезной интоксикации, возвратного ревмокардита и др. Такое начало более характерно для больных вторичным инфекционным эндокардитом. Заболевание у них часто проявляется прогрессированием сердечной недостаточности без яркой клиники инфекционно-септической интоксикации.

Инфекционный эндокардит развивается в результате ответа организма на бактериальную агрессию, и в его течении выделяют три фазы: инфекционно-токсическую, иммуновоспалительную и дистрофическую.

В первой, инфекционно-токсической фазе заболевания имеются лишь признаки неспецифической инфекции, протекающей с разной степенью тяжести состояния. Иммуновоспалительная фаза характеризуется развернутой клинической картиной поражения внутренних органов. Появляются диффузный гломерулонефрит, миокардит, спленомегалия, васкулит и т.д. Лабораторными критериями этой фазы являются обнаружение циркулирующих иммунных комплексов и их отложений в почках, миокарде, сосудах.

Дистрофическая фаза проявляется тяжелыми и необратимыми изменениями внутренних органов, обуславливающими неэффективность лечения. Важность раннего диагноза инфекционного эндокардита очевидна, так как смертность при позднем начале лечения очень высока.

Весьма существенное влияние на характер клинического течения инфекционного эндокардита оказывают присущие ему осложнения. Со стороны внутренних органов наиболее частой из них является почечная патология в виде гломерулонефрита преимущественно иммунокомплексного происхождения.

L. Moreb-Maroger et al. (1972) показали, что при подостром септическом эндокардите при электронной микроскопии и иммунофлюоресценции у всех больных было выявлено поражение почек, тогда как клинические проявления (протеинурия, азотемия и др.) наблюдались лишь у 1 из 9 пациентов.

Неврологические проявления у больных инфекционным эндокардитом при тщательном обзоре жалоб встречаются в 40% случаев. Причем частота тромбоэмболии сосудов головного мозга при поражении нативных клапанов и при инфекционном эндокардите клапанных протезов примерно одинакова. Они связаны с количеством, размером, локализацией и инфицированностью эмболов. Больные инфекционным эндокардитом могут переносить инфаркт головного мозга, интрацеребральную и субарахноидальную геморрагию, микотическую аневризму, энцефалопатию, внутричерепной абсцесс, менингит и менингоэнцефалит. Приблизительно 70% неврологических осложнений развиваются до начала антимикробной терапии. Оставшиеся 30% пациентов обнаруживают неврологические осложнения в течение в среднем 4 суток (1–24) после начала антимикробной терапии (рис. 5.7). В подавляющем большинстве случаев церебральная эмболия развивается в течение первого месяца от момента появления симптомов эндокардита, а повторная эмболия происходит в течение одного месяца с момента первичного эмболического события. По данным ряда авторов, повторная церебральная эмболия имеет место до 50% случаев.

Инсульт является наиболее частой (у 17–26% пациентов) неврологической манифестацией инфекционного эндокардита (рис. 5.8). Магнитно-резонансная томогра-

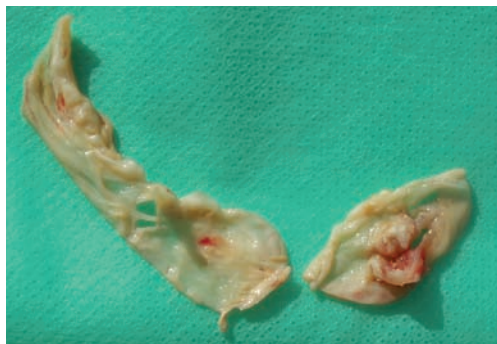
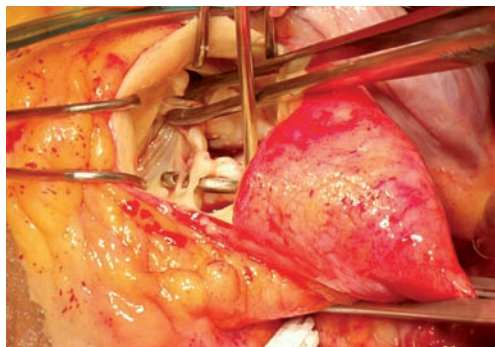
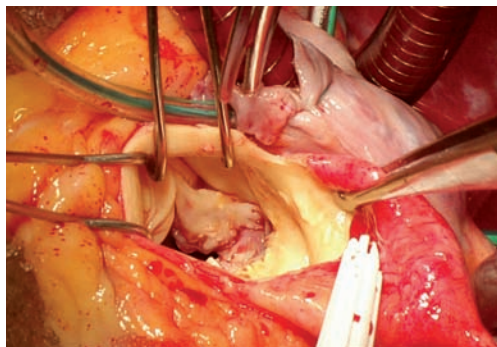


Рис. 5.7. Интраоперационная картина и фото препарата двустворчатый клапана крупного К. Клапан двустворчатый, видна крупная перфорация с множественными вегетациями. Клиническое течение заболевания у пациента осложнилось внутригоспитальным развитием острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии. Учитывая это, оперативное вмешательство отсрочено на 4 нед до стабилизации изменений в головном мозге.

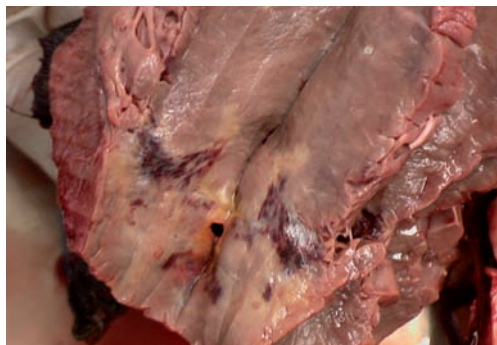
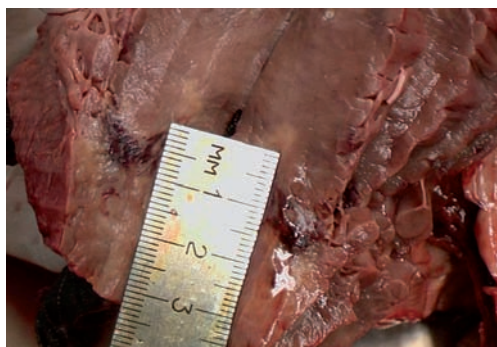


Рис. 5.8. Инфаркт головного мозга в лучистом венце височной и затылочной долей правого полушария (эмболического характера, давность около 2 нед).

фия головного мозга демонстрирует в большинстве случаев множественные ишемические очаги, из которых примерно половина – корковые, локализующиеся в бассейнах концевых ветвей средних мозговых артерий, а другая половина представляет собой лакунарные очаги, располагающиеся в глубине полушарий мозга на границе серого и белого веществ. Следует отметить, что антимикробная терапия значительно снижает частоту эмболии.

Внутрипаренхиматозная геморрагия (рис. 5.9) имеет место приблизительно у 5–9% пациентов с инфекционным эндокардитом, чаще при *Staphylococcus aureus*, и происходит вследствие трех патофизиологических механизмов. Церебральная септическая эмболия с последующим эрозивным артериитом является причиной и внутрипаренхиматозной геморрагии, и образования микотических аневризм. Геморрагическая трансформация бледного церебрального инфаркта дополняет данную триаду. Чаще развивается субарахноидальная геморрагия.

Экспериментальные исследования церебральной септической эмболии документируют появление септического артериита в течение 1 суток после эмболии. Считается, что сосудистая деструкция возникает вследствие проникновения микро-

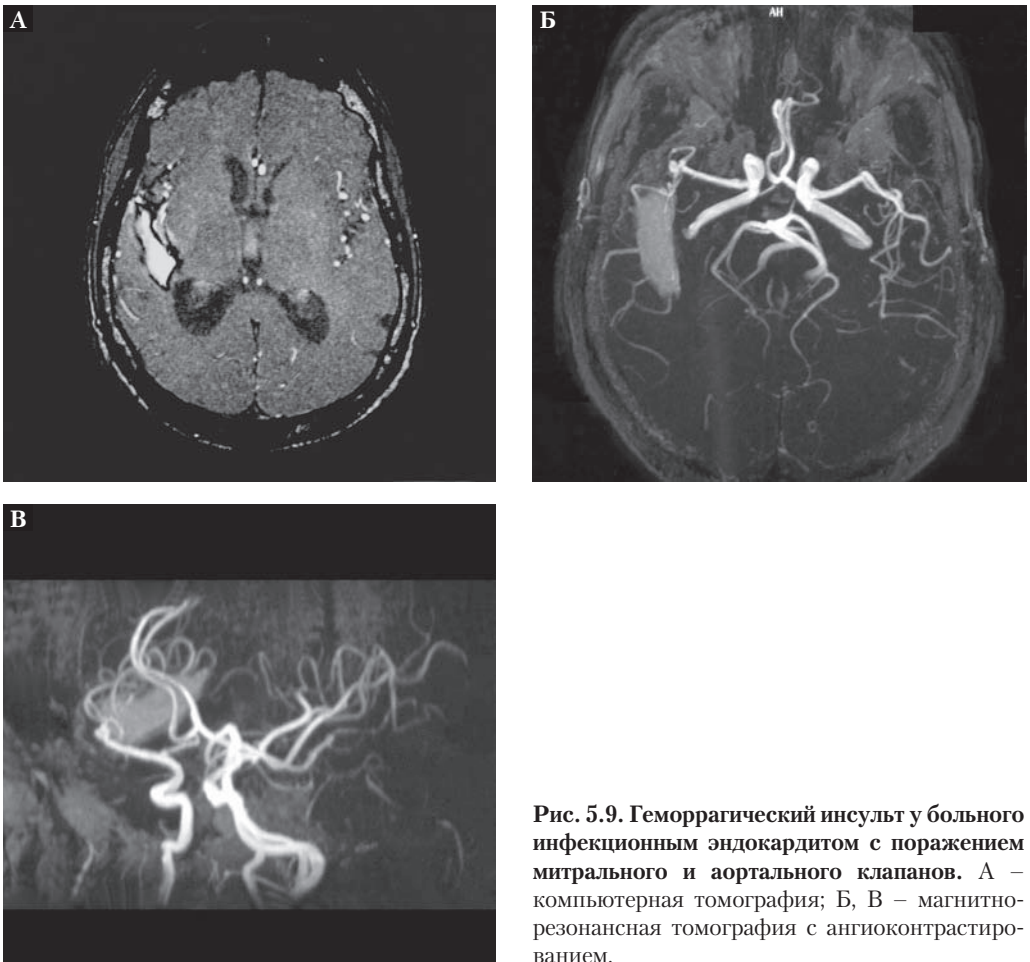


Рис. 5.9. Геморрагический инсульт у больного инфекционным эндокардитом с поражением митрального и аортального клапанов. А – компьютерная томография; Б, В – магнитно-резонансная томография с ангиоконтрастированием.

организмов из просвета сосуда в пространства Вирхова-Робена через *vasa vasorum* окклюзированного сосудистого сегмента. Микроорганизмы затем проникают в адвентицию сосуда, разрушая более медиальные слои до тех пор, пока не достигнут внутренней эластической пластинки. Наиболее вероятной причиной внутривисцеральной геморрагии, ассоциирующейся с эндокардитом, является изолированный артериит.

Микотические аневризмы (рис. 5.10) имеют место у 5–12% пациентов с эндокардитом. Примерно половина микотических аневризм разрывается с развитием интрацеребральной геморрагии или субарахноидального кровоизлияния. Иногда разрыв аневризм происходит спустя месяцы после излечения эндокардита (рис. 5.11). Летальность при микотических аневризмах составляет 30%, а с внутривисцеральными геморрагиями достигает 80%. 45% пациентов с микотическими аневризмами умирают в первый год. У 30% больных при антибиотикотерапии аневризмы подвергаются обратному развитию. При антимицробной терапии также менее вероятен разрыв аневризм. Микотические аневризмы при мягко протекающем эндокардите с незначительной лихорадкой или без нее могут при внезапно появляющейся церебральной симптоматике быть первым указанием на наличие эндокардита.

Геморрагический инфаркт составляет около 10% церебральных инсультов при эндокардите. Патофизиологический механизм, вероятно, связан с лизисом тромба и последующей реперфузией и геморрагией в некротическую ткань.

Острая энцефалопатия – второе по частоте неврологическое осложнение эндокардита. Мультифокальная септическая микроэмболия с последующим образованием микроинфарктов и микроабсцессов является патофизиологическим механизмом. Аутопсические исследования пациентов с неврологическими осложнениями эндокардита показывают множественные микроинфаркты у 23% и микроабсцессы – у 26%. Большие абсцессы головного мозга редки. Они имеют место приблизительно в 1% случаев при эндокардите.

Следует отметить, что церебральные осложнения при бактериальном эндокардите представляют собой пеструю картину, которая определяется видом, количеством и локализацией эмболических повреждений мозга и их последствиями. Спектр церебральных сим-



Рис. 5.10. Микотическая аневризма средней мозговой артерии у пациента, перенесшего инфекционный эндокардит.

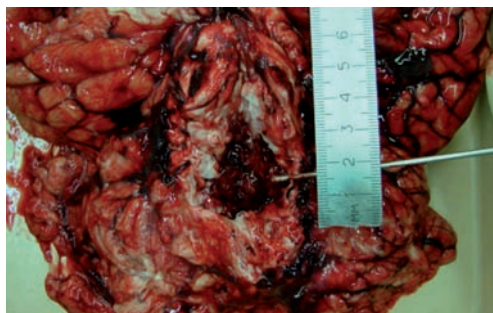


Рис. 5.11. Геморрагический инсульт в стволе головного мозга у больной Ч. (данные аутопсии). У больной в послеоперационном периоде через 4 нед после операции по поводу энтерококкового инфекционного эндокардита развился обширный геморрагический инсульт.

птомов простирается от преходящих неврологических очаговых симптомов до персистирующих гемипарезов, гемигипестезий, гемипаносий, афазий, нарушений сознания, органических психосиндромов всех степеней тяжести, а также фокальных и генерализованных судорожных припадков. В то время как диагностика неврологических симптомов и синдромов, как правило, не представляет трудностей, их этиологическое определение как осложнений эндокардита является проблематичным до тех пор, пока не будет диагностировано основное заболевание. Распознавание этиологической приуроченности церебрального синдрома затруднено еще и потому, что неврологические осложнения в большом проценте случаев могут быть первым симптомом эндокардита. По данным ряда авторов, неврологические осложнения практически в 40–50% случаях являются дебютом инфекционного эндокардита.

Правильно оценить неврологическую симптоматику у пациентов, как правило, может только невропатолог, так как эти проявления весьма полиморфны, например, параличи или преходящие нарушения мозгового кровообращения (наиболее часто), токсическая и постгипоксическая энцефалопатия, менингит, абсцессы мозга, потеря зрения, эпилепсия, головная боль, боли в спине или острая мононевропатия и т.д. И даже использование современных диагностических методов, таких, например, как компьютерная томография, пока не позволяет обеспечить единую трактовку этих состояний.

5.3. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА

Изолированное поражение трехстворчатого клапана при первичном инфекционном эндокардите считалось ранее крайне редкой патологией. Однако при первичном инфекционном эндокардите у наркоманов в настоящее время это – преимущественная локализация инфекции. Аускультативная картина скудная. Выслушивается систолический шум над мечевидным отростком, усиливающийся на вдохе (симптом Корвало–Риверо). Иногда удается выявить положительный венный пульс.

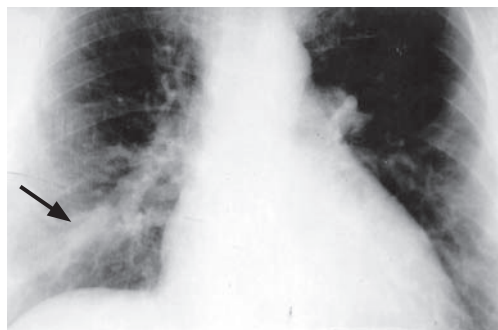


Рис. 5.12. Инфаркт-пневмония (отмечена стрелкой) у больной инфекционным эндокардитом с поражением трикуспидального клапана.

Клапан легочной артерии поражается редко, в основном у пациентов с врожденными пороками сердца, а диагностика его физикальными методами крайне трудна.

Инфекционный эндокардит правых камер сердца часто манифестирует септической пневмонией вследствие эмболии ветвей легочной артерии фрагментами микробных вегетаций (рис. 5.12, 5.13). Частота развития септической эмболии у этой категории пациентов достигает 65–100%. Также у 12–15% пациентов наблюдается развитие острого респираторного дистресс-синдрома.

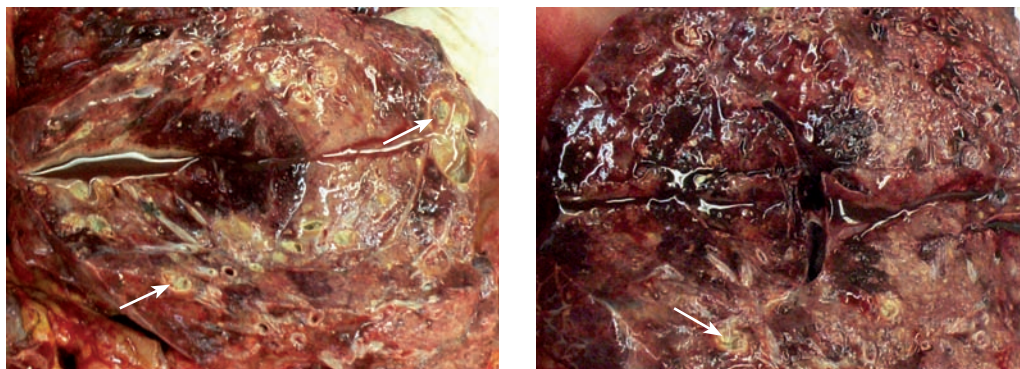


Рис. 5.13. Абсцедирующая пневмония и множественные абсцессы легких (отмечены стрелкой) у больной инфекционным эндокардитом (данные аутопсии).

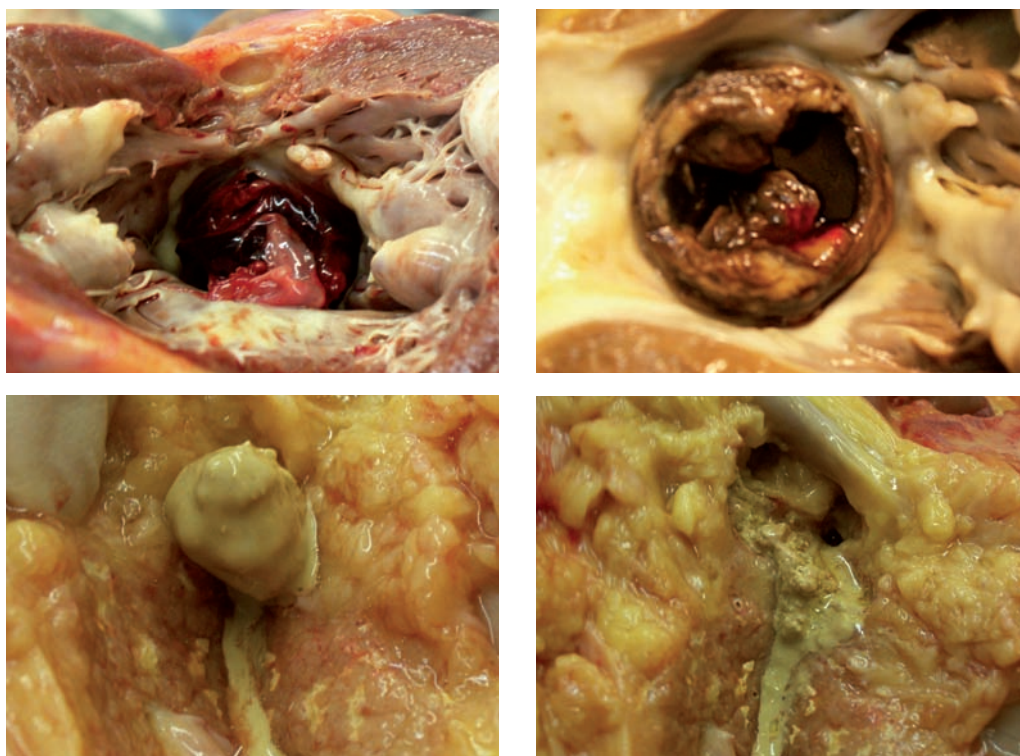


Рис. 5.14. Результаты аутопсии больной Ж. Пациентке ранее выполнено протезирование митрального клапана. Послеоперационный период осложнился развитием ряда гнойных осложнений: нагноения торакотомной раны, трахеопищеводного свища с эмпиемой плевры, деструктивного панкреатита и протезного тромбэндокардита с блоком запирательных элементов протеза. Вверху – протез митрального клапана (МЕДИНЖ-27) с блоком запирательных элементов инфицированными тромботическими массами. Внизу – секвестр поджелудочной железы с ее частичным гнойным расплавлением.

5.4. ПРОТЕЗНЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Клиническая картина протезного ИЭ весьма мозаична, а диагноз этого заболевания труден, особенно при подостром характере его течения. С одной стороны, он обладает всеми чертами инфекционного эндокардита (интоксикация, септические проявления). Однако спектр заболеваний-масок в послеоперационном периоде очень широк: от нагноения послеоперационной раны до эмпиемы, медиастинита, остеомиелита грудины, пневмонии и перикардита до патологии органов брюшной полости (холецистит, деструктивный панкреатит) (рис. 5.14), выделительной системы (нефрит, абсцессы почек, пиелонефрит, цистит) и других. Кроме того, диагностика ранних форм ИЭ обычно происходит на фоне массивной антибактериальной терапии, противовоспалительного лечения как нестероидными, так и стероидными противовоспалительными средствами, что делает «классическую» картину эндокардита стертой или даже извращенной. Да и при наличии механических протезов диагностическая значимость даже очень совершенных и современных инструментальных средств все еще остается довольно ограниченной. Тяжелые последствия самого заболевания заставляют предполагать развитие протезного ИЭ всякий раз, когда у больного развиваются интоксикационные проявления, еще до развития других патогномичных клинических проявлений.

Таким образом, в современных условиях клиническое проявление внутрисердечной инфекции приобрело определенные особенности:

- взаимодействие макро- и микроорганизма происходит в условиях раннего начала 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 иммунодефицита;
- возросла роль алергизации в развитии генерализованных форм инфекции;
- увеличилась доля подострых и хронических форм внутрисердечной инфекции с атипичным и малосимптомным течением.



Франс ван Мирис ст. **Визит врача.** 1657. Музей истории искусств, Вена, Австрия.

Измерение частоты пульса в течение столетий было одной из основных (наряду с исследованием мочи) диагностических методик азиатской, ближневосточной и европейской медицины. Франц ван Мирис ст. (Frans van Mieris, 1635–1681) — известный голландский художник Золотого века, на этой картине изобразил самого себя в образе врача, а свою жену — в образе больной. Глубокомысленное исследование пульса и сопутствующие театральные жесты врача сочетаются с наличием наигранного выражения умиротворения на лице женщины. Ирония сюжета, типичного для голландских мастеров того времени, заключается в том, что врач наносит визит пациентке в ее доме в отсутствие мужа и умело использует отработанную методику обольщения при явном непротивлении со стороны женщины.



ГЛАВА VI

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ В ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ И ПРИНЦИПЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНОГО ОЧАГА ИНФЕКЦИИ



6.1. ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

В 1885 г. Уильям Ослер в своих клинических лекциях, посвященных септическому эндокардиту, писал: «Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем септический эндокардит. Многие опытные врачи указывают, что почти у половины больных диагноз поставлен после смерти». С тех пор прошло уже более 100 лет, неизмеримо возросли диагностические возможности современных лабораторных и инструментальных методов исследования, но и сейчас нередки случаи, когда диагноз инфекционного эндокардита ставят во время операции или на аутопсии. Отсутствие патогномичных симптомов, крайне высокий риск фатальных осложнений, быстрое развитие полиорганной недостаточности и декомпенсации сердечной деятельности – все это определяет трудность и в то же время, необходимость ранней и точной диагностики инфекционного эндокардита.

Диагностика внутрисердечного очага инфекции проста, а в ряде случаев и вовсе может быть отнесена к разряду «трудного диагноза». Диагностический процесс должен вестись в двух направлениях: подтверждение инфекционной природы заболевания и верификация внутрисердечных поражений. Существование целого ряда заболеваний, протекающих с лихорадочной реакцией, весьма значительно затрудняет диагностику.

Конечно, фундаментом, на котором строится диагностический процесс, является характерная клиническая картина. Именно совокупность клинических признаков позволяет высказать предположение о наличии у больного инфекционного очага в сердце и наметить программу необходимых исследований.

Анамнез. В ряде случаев при отсутствии обычных клинических проявлений распознаванию заболевания может способствовать учет предрасполагающих факторов, таких, как наличие врожденных или приобретенных пороков сердца, недавние операции на сердце с протезированием клапанов или без него, наркомания, а также длительное лечение с внутривенным введением лекарственных средств. Необходимо выяснить, выслушивали ли ранее шумы над сердцем, переносил ли пациент атаки

ревматизма? Важно определить также наличие очагов хронической инфекции и факторов, способствующих снижению защитных сил организма. Часто при целенаправленном расспросе удастся определить входные ворота инфекции (перенесенные накануне респираторные заболевания, экстракция зубов, гнойничковые заболевания кожи, хирургические операции, инвазивные исследования). Иногда удастся выявить пристрастие пациента к внутривенному введению наркотиков.

Осмотр. Кожа и видимые слизистые у большинства больных бледные с желтоватым оттенком. Петехии чаще обнаруживают на боковых поверхностях туловища, предплечьях, голенях. Пятна Лукина-Либмана (на конъюнктиве нижнего века), узелки Ослера (на ладонях и подошвах) в настоящее время встречаются редко. При осмотре локтевых сгибов у наркоманов можно обнаружить следы от внутривенных инъекций. Люди, пристрастившиеся к употреблению наркотиков, нередко наносят татуировку специально на тех участках тела, где делают инъекции наркотических веществ. С одной стороны, это скрывает следы инъекций, а с другой – профессионально выполненная татуировка позволяет попадать иглой в вену даже в условиях крайне слабого освещения.

Наличие органического порока сердца в значительной степени облегчает диагностику и позволяет заподозрить инфекционный эндокардит, если без видимой причины появляется лихорадка. До образования порока сердца диагноз поставить бывает трудно, так как заболевание носит характер неясного инфекционного недуга. Инфекционный эндокардит правых камер сердца часто дебютирует повторными тромбоэмболиями легочных артерий и инфарктами легких с развитием двусторонней септической пневмонии без выявляемых признаков поражения сердца.

В настоящее время диагноз инфекционного эндокардита основывается на выявлении: 1 – лихорадки; 2 – клапанных поражений сердца; 3 – тромбоэмболических феноменов; 4 – на бактериологическом исследовании крови и удаленных при операции пораженных внутрисердечных структур.

Программа лабораторных исследований обязательно включает использование бактериологических и клинико-иммунологических методов.

В 1994 году исследователи из Дьюкского университета (США) модифицировали предыдущие критерии, включив роль эхокардиографии в диагноз. В данной редакции также расширена категория предрасполагающих состояний сердца за счет включения внутривенного применения лекарственных средств.

Установленный инфекционный эндокардит:

- патологические критерии: *микроорганизмы* выявлены культуральными методами или гистологически в вегетациях, или в вегетациях, приведших к эмболии, или в абсцессе сердца; патологические повреждения: вегетации или внутрисердечные абсцессы, подтвержденные гистологически;

- клинические критерии: два больших критерия, или один большой и три малых критерия, или пять малых критериев.

Возможный инфекционный эндокардит:

- находки, состоящие из признаков инфекционного эндокардита, которые недостаточны для «определяющих», но не «отвергающие».

Отвергающие критерии:

- доказан альтернативный диагноз, объясняющий типичные для инфекционного эндокардита изменения;

- разрешение проявлений инфекционного эндокардита при антибиотикотерапии до 4 дней;
- отсутствие патологических данных за инфекционный эндокардит при хирургическом вмешательстве или аутопсии, после антибиотикотерапии до 4 дней.

Большие критерии:

Положительные посевы крови при инфекционном эндокардите

- типичные микроорганизмы при инфекционном эндокардите двух различных посевов крови при отсутствии первичного очага: *Str. viridans*, *Str. bovis*, *HASEK*, *Staph. aureus* или энтерококки.

Стойкие положительные посевы крови:

- посевы крови получены с разницей во времени более 12 часов или все из 3, или большинство из 4, или более стойкие посевы крови, с разницей во времени между первым и последующими посевами в 1 час.

Данные за вовлечение эндокарда:

- положительная эхокардиография при эндокардите;
- засветка внутрисердечных масс на клапане или опорных структурах, или на траектории потока регургитации, или на имплантируемом материале при отсутствии альтернативных анатомических объяснений;
- абсцесс;
- новые частичные повреждения протеза клапана;
- новая клапанная регургитация (возрастание или изменение существовавшего ранее шума недостаточно).

Малые критерии:

Предрасположенность:

- предрасполагающие состояния сердца или внутривенное применение лекарственных средств;
- лихорадка более 38°С.

Сосудистые поражения:

- большая артериальная эмболия;
- септический инфаркт легкого;
- микотическая аневризма;
- внутричерепное кровоизлияние;
- кровоизлияние в конъюнктиву; повреждения Джанвея.

Иммунологические нарушения:

- гломерулонефрит;
- ревматоидный фактор;
- узелки Ослера;
- пятна Рота.

Микробиологические данные:

- положительные посевы, не опровергающие больших критериев или серологические данные активности инфекции (микроорганизмов), не противоречащие диагнозу инфекционный эндокардит.

Эхокардиография:

- согласующаяся с диагнозом инфекционный эндокардит, но не опровергающая большие критерии.

6.2. БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

6.2.1. КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ИДЕНТИФИКАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

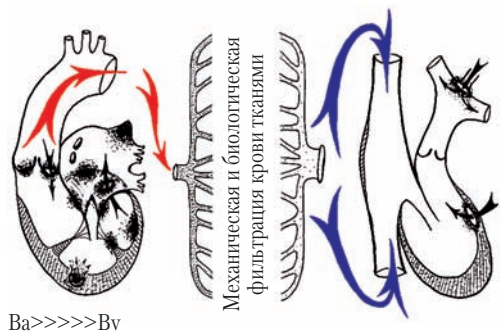
Современный клинический опыт свидетельствует о том, что одним из наиболее достоверных и объективных критериев в диагностике инфекционного эндокардита в совокупности с прочими клиническими признаками все же является результат бактериологического исследования крови больных. В настоящее время получение положительной гемокультуры служит не только установлению этиологического диагноза, но и является решающим в составлении и реализации программы соответствующей этиотропной терапии, успех которой в конечном счете определяется своевременностью ее начала.

Однако получить положительную гемокультуру практически удается лишь у 45–50% стационарных больных с острой и у 15–20% с подострой или вялотекущей формой инфекционного эндокардита, и то при соответствующей ориентации и определенных возможностях бактериологической лаборатории лечебного учреждения. Более того, выделение возбудителя из крови больного, как правило, приходится на клинически развернутую стадию заболевания, когда имеется генерализация инфекционного процесса и появляются грубые морфологические изменения во внутренних органах (порок сердца, диффузный гломерулонефрит, эмболии, септический менингит и пр.).

Особенно велика роль и ответственность бактериологической диагностики в случаях возникающей необходимости оперативного лечения. Именно этим была продиктована практическая попытка повысить ее эффективность за счет исследования не только венозной, но и артериальной крови.

Предпосылкой этого послужило предположение, что при инфекционном эндокардите источник бактериемии, как правило, локализуется в левых камерах сердца (аортальный, митральный клапаны, реже пристеночные вегетации в левом предсердии или желудочке), откуда периодически бактерии, высвобождаясь, поступают в артериальный сектор большого круга кровообращения. Далее в секторе микроциркуляции на тканевом (капиллярном) уровне происходит механическая и биологическая фильтрация крови и в венозные коллаторы собирается кровь, в значительной мере очищенная от микроорганизмов. Таким образом, следует предполагать, что напряженность артериальной бактериемии должна быть выше, чем венозной, и, следовательно, вероятность высева бактерий из артериальной крови больше, чем из венозной (рис. 6.1).

Нами была проведена экспериментальная качественная оценка различий в напряженности артериальной и венозной бактериемии у 18 беспородных собак. Животным под тиопенталовым наркозом через катетер, проведенный по



Ba>>>>>Bv

Рис. 6.1. Принципиальная схема механизма очистки крови, обуславливающего разницу между напряженностью артериальной (Ba) и венозной (Bv) бактериемией.

сонной артерии в левый желудочек, впрыскивали бактериальную суспензию (*Escherichia coli*). Одновременно брали кровь из бедренной артерии, а спустя 12–15 секунд забирали кровь из правого предсердия через катетер, проведенный в него по яремной вене. Таким образом воспроизводилась модель транзитной бактериемии, источником которой, как и в большинстве случаев инфекционного эндокардита, являются левые камеры сердца. Кровь в количестве 5 мл сеяли на 50 мл мясопептонного бульона. В результате бактериологического исследования проб крови положительные артериальные гемокультуры получены во всех 18 опытах, положительные венозные – только в 8 (44,4%).

Во второй серии эксперимента была изучена количественная характеристика артерио-венозного градиента напряженности бактериемии с помощью радиоизотопных методов у 10 беспородных собак. Животным через установленный ранее катетер в левый желудочек впрыскивали бактериальную суспензию, приготовленную из *E. coli*, культивированной на агаре, в состав которого вводился альбумин, меченный изотопом йода-131. Таким образом, бактерии в процессе вегетации на радиоизотопном агаре становились мечеными изотопом йода-131. Во взятых пробах артериальной и венозной крови в счетной камере колодезного счетчика определялась относительная концентрация йода-131 (число импульсов в 1 минуту от 1 мл крови). Результаты этой серии опытов: для артериальной крови это число составило 1764 ± 44 , тогда как для венозной – только 463 ± 14 (различия статистически достоверны; $P < 0,03$). Показатель для 1 мл рабочего стандарта составил 2650 ± 55 импульсов в 1 минуту.

Для выявления роли механического компонента в общей фильтрации крови тканями в подобной серии опытов также у 10 беспородных собак были использованы ганглиоблокаторы (пентамин 5% – 2,0). Этим достигалось расширение периферического сосудистого русла, что предположительно должно было увеличить возможность проникновения бактериальных конгломератов в венозную часть сосудистого сектора и тем самым уменьшить артерио-венозный градиент напряженности бактериемии. Результаты этого исследования подтвердили высказанное предположение: при активности рабочего стандарта 2724 ± 50 импульсов в 1 минуту для 1 мл артериальной крови число регистрируемых импульсов составило 1639 ± 35 , а для венозной – всего 789 ± 20 ($P < 0,05$).

В четвертой серии опытов, проведенной также на 10 собаках, была предпринята попытка оценить фильтрующие свойства малого круга кровообращения, а также степень различия в напряженности артериальной и венозной бактериемии при локализации источника инфекции в правых отделах сердца. Для этого меченную изотопом бактериальную суспензию вводили в периферическую вену передней конечности животного. Спустя 4–5 секунд через катетер, проведенный в правый желудочек по яремной и верхней полой венам, брали первую пробу крови непосредственно из правого желудочка и учитывали ее как исходную концентрацию. Шестью-восемью секундами позже брали кровь из бедренной артерии. Еще через 12–15 секунд вновь забирали венозную кровь из правого желудочка. Оказалось, что динамика напряженности бактериемии соответственно была следующей: 1985 ± 22 / 1015 ± 16 / 387 ± 9 импульсов в 1 минуту при рабочем стандарте 2840 ± 55 .

Итак, экспериментальные исследования показали, что при локализации очага инфекции в сердце напряженность артериальной бактериемии существенно выше, чем

венозной. Об этом свидетельствует более частая высеваемость микроорганизмов из артериальной крови (100%), чем из венозной (44,4%), при экспериментальной транзитной массивной бактериемии. Количественная оценка артерио-венозного градиента напряженности бактериемии в экспериментах с использованием бактерий, меченных изотопом йода-131, показала, что напряженность артериальной бактериемии в 4,5–5 раз выше, чем венозной. Кроме того, результаты серии опытов с использованием ганглионарного блока доказывают значение прямой механической фильтрации крови тканями. Непосредственное влияние ганглиоблокаторов на фильтрующий сектор (расширение артериол и открытие артерио-венозных анастомозов) способствует более свободному проникновению бактериальных конгломератов в венозную часть сосудистого русла, в связи с чем артерио-венозный градиент напряженности бактериемии достоверно уменьшается. Результаты экспериментов также свидетельствуют о том, что даже при локализации септического очага в правых отделах сердца, несмотря на достаточно выраженные фильтрующие свойства малого круга кровообращения, напряженность артериальной бактериемии выше, чем венозной.

Приведенные экспериментальные данные подтверждаются и результатами клинических исследований оперированных больных инфекционным эндокардитом, которым выполнено параллельное бактериологическое исследование артериальной и венозной крови. Взятие крови производили по общепринятым правилам: по 10 мл на 100 мл соответствующей среды. Венозную кровь забирали либо из локтевой вены, либо через катетер, установленный в подключичной вене, артериальную – из бедренной артерии путем ее пункции.

С целью повышения механического воздействия на обсемененные клапаны, что способствует более обильному высвобождению в кровяной ток бактерий, непосредственно перед взятием крови при отсутствии у больного лихорадки ему предлагали умеренную физическую нагрузку. Такое повышение функциональной нагрузки на сердце (при отсутствии гипертермии, тахикардии и с учетом тяжести состояния больного) достигалось пяти-, семикратным переходом больного из положения лежа в положение сидя.

До операции бактериологическое исследование артериальной и венозной крови было выполнено у каждого больного от 3 до 7 раз. Кроме бактериологического исследования крови и операционного сердечного материала (иссеченные клапаны, папиллярные мышцы, тромботические массы) проводили и бактериологическое исследование тканей, взятых из операционной раны (подкожно-жировая клетчатка, мышцы), т.е. исследовался так называемый фильтрующий сектор.

Положительные артериальные гемокультуры до операции были получены от 3 до 5 раз у 85% больных. Соответственные штаммы микроорганизмов высеяны и из операционного материала этих больных. Положительные венозные гемокультуры были получены лишь у 29% больных от 1 до 2 раз (табл. 6.1).

Полученные клинические данные позволяют считать, что бактериологическое исследование артериальной крови по своей диагностической значимости существенно выше, чем аналогичное изолированное исследование венозной гемокультуры. По-видимому, артерио-венозный градиент напряженности бактериемии обусловлен, с одной стороны, биологической и механической фильтрацией крови тканями, с другой, возможно, что качество микроорганизмов, прошедших через тканевый фильтр и попавших в венозную часть большого круга кровообращения, в определенной сте-

Таблица 6.1. Частота положительных результатов бактериологического исследования крови и операционного материала у больных инфекционным эндокардитом с различными его клиническими проявлениями

Степень клинических проявлений инфекционного эндокардита	Положительные гемокультуры до операции		Высев бактерий из сердца
	венозные	артериальные	
Инфекционный эндокардит с развернутой клинической картиной, %	49	93,5	100
Инфекционный эндокардит без ярких клинических проявлений, %	27	89	100
Инфекционный эндокардит без клинических проявлений, %	–	25	100

пени изменяется, и, таким образом, вероятность их полноценного роста на искусственных питательных средах уменьшается.

Можно отметить, что более напряженная артериальная бактериемия, по-видимому, может иметь место и при нагноительных заболеваниях легких, поскольку коллектором крови, оттекающей от них, являются левые камеры сердца, откуда кровь, обогащенная не только кислородом, но и микроорганизмами, устремляется в артериальную часть большого круга кровообращения. Однако клинические и инструментальные возможности распознавания нагноительных заболеваний легких достаточно широки и без бактериологического исследования крови. Тем не менее, разница между напряженностью артериальной и венозной бактериемии (или ее отсутствие) как при инфекционном эндокардите, так и при нагноительных заболеваниях легких может оказаться критерием качественного состояния макроорганизма, т.е. его общебиологических резервов, защитных сил и т.д. В связи с этим параллельное бактериологическое исследование венозной и артериальной крови приобретает более широкое значение.

Этиологический диагноз был достоверно верифицирован у 86% больных, у которых при обследовании и лечении в клинике получены положительные артериальные и венозные гемокультуры, а также выделен возбудитель из операционного материала (иссеченные клапаны, вегетации, тромботические наложения и т.д.). У 82% человек возбудитель был высеян из артериальной крови, в том числе у 29% одновременно получены и положительные венозные гемокультуры. У 4% человек при стойких отрицательных артериальных и венозных гемокультурах возбудители были выделены из операционного сердечного материала. У 14% больных возбудитель остался не идентифицирован. В клинику они поступили в среднем через 3–5 месяцев от начала болезни после интенсивной антибактериальной терапии с «залеченным» общим процессом уже без клинических проявлений собственно сепсиса, но с тяжелыми изменениями клапанов, недостаточностью кровообращения и различными осложнениями во внутренних органах. Но у 26% из них при гистологическом исследовании клапанов бактерии найдены в глубоких слоях организованных тромботических наложений, прикрытых фибрином, или в кальциевых конгломератах, откуда они, вероятно, не могли попасть в кровоток.

Анализ видов микроорганизмов, высеянных из крови больных до операции и из сердца во время оперативного вмешательства (табл. 6.2), свидетельствует о том, что наиболее частым возбудителем первичного инфекционного эндокардита является

золотистый стафилококк. Необходимо отметить, что золотистый стафилококк был выделен в большинстве наблюдений клинически развернутого заболевания. На втором месте по высеваемости были *E. coli* и *Staphylococcus epidermidis*. Эти возбудители обнаруживались в случаях вторичного инфекционного эндокардита. При относительно небольшом числе наблюдений обращает на себя внимание довольно высокий процент высева *S. epidermidis*, которому до последнего времени не придавалось сколько-нибудь серьезного значения как возможному возбудителю инфекционного эндокардита.

В подавляющем большинстве наблюдений выделенные возбудители были нечувствительны к антибиотикам, наиболее распространенным в амбулаторной и клинической практике (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин).

При анализе наших наблюдений прослеживается определенная зависимость различных форм инфекционного эндокардита от вида возбудителя. Как уже отмечалось, золотистый стафилококк, как правило, вызывал заболевание с острым началом, характерными клиническими проявлениями и быстрым разрушением клапанов сердца. Этот микроорганизм чаще поражает до того неизменные клапаны у молодых людей, т.е. является возбудителем первичного инфекционного эндокардита. Почти во всех наблюдениях заболевание у этих больных протекало по септическому типу, а антибактериальная терапия была безуспешной.

При вторичном инфекционном эндокардите, когда золотистый стафилококк поражает эндокард на фоне врожденного порока или ревматического изменения клапанов, клинические проявления болезни были также очевидны и характеризовались довольно яркой симптоматикой сепсиса. У больных длительное время была высокая лихорадка гектического типа, сопровождающаяся прогрессирующим уменьшением массы тела, общей слабостью. Однако разрушение рубцовоизмененных клапанов долго или вообще не наступало. Редкими для этого возбудителя были и тромбоэмболические осложнения.

В клинических проявлениях эндокардита, вызванного золотистым стафилококком, как ни при каком другом возбудителе, преобладали явления тяжелой интоксикации с поражением почек и развитием дистрофии миокарда, недостаточность которого, как правило, и определяла исход заболевания.

В отличие от золотистого белый стафилококк (*S. epidermidis*) чаще был возбудителем вторичного инфекционного эндокардита с медленным началом, длительным течением и неяркими проявлениями заболевания. Разрушения клапанов при вызванном им первичном эндокардите развиваются медленно. Однако ранними и тяжелыми были тромбоэмболические осложнения. При вторичном эндокардите клинические его проявления, как правило, принимались за активацию ревматического процесса или расценивались как другое неясное инфекционное заболевание.

Таблица 6.2. Виды микроорганизмов, полученные при бактериологическом исследовании крови и из операционного материала оперированных больных

Виды микроорганизмов	%
<i>Staphylococcus aureus</i> , Ber	18,9
<i>S. epidermidis</i> , Ber	25,2
<i>Escherichia coli</i> , Ber	21,0
<i>Streptococcus viridans</i> , Ber	6,3
<i>S. pneumoniae</i> , Ber	4,2
<i>S. faecalis</i> , Ber	6,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , Ber	5,6
<i>Escherichia coli</i> + <i>Candida albicans</i>	3,5
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Candida albicans</i>	3,5
<i>Escherichia coli</i> + <i>Staphylococcus epidermidis</i>	4,9

Примерно сходную клиническую картину проявлений заболевания дает *Escherichia coli*, которая почти одинаково часто с белым стафилококком встречалась в структуре возбудителей инфекционного эндокардита. Для нее тоже более характерно вторичное поражение эндокарда, практически не поддающееся антибактериальной терапии.

Очень тяжелым было течение эндокардита, вызванного синегнойной палочкой. При бурно протекающем заболевании с яркими клиническими манифестациями, порой с клиникой септического шока, в сердце находили минимальные по объему вегетации и обычно малые разрушения клапанного аппарата. У больных с синегнойным сепсисом в связи с тем, что у них рано появились шумы в сердце, был заподозрен эндокардит, и они были относительно рано оперированы. Как показали наши наблюдения, такие больные рано гибнут от тяжелой септической интоксикации или септического шока до распознавания синегнойного эндокардита.

Сочетание возбудителей обнаруживалось обычно только при длительно текущих формах заболевания, преимущественно активно многократно рецидивирующих и длительно леченных различными антибиотиками. При этом характер клинических проявлений соответствовал свойствам ведущего микроорганизма. Однако в подавляющем большинстве сочетания разных возбудителей были характерными для вторичного инфекционного эндокардита. Это дает основание предполагать, что первичное поражение эндокарда вызывается каким-то одним возбудителем. Последующее грибковое поражение или вступление в симбиоз другого микроорганизма присоединяются в процессе течения болезни и в значительной степени определяются характером лечения.

Изучение анамнеза позволило установить у большинства больных (74%) связь начала заболевания с перенесенными накануне всевозможными неуточненными респираторными и прочими инфекциями. Их анализ с большой вероятностью может свидетельствовать о перенесенных вирусных заболеваниях. В наших бактериологических наблюдениях нет информации о роли вирусов в поражении эндокарда. Однако анамнестический анализ и морфологические сопоставления не исключают первичного повреждения клапанного эндокарда вирусами с последующей бактериальной агрессией.

У 14% больных с довольно характерной клинической картиной инфекционного эндокардита и соответствующими операционными находками посевы крови и материала из сердца оказались стерильными. Однако гистологическое исследование выявило во всех этих случаях наличие выраженной круглоклеточной гистиоцитарной инфильтрации в тканях разрушенных, рубцово измененных клапанов, свидетельствующее о длительном хроническом воспалительном процессе, вероятнее всего, инфекционного генеза.

Эти данные, в частности, свидетельствуют о возможности существования клинически неманифестирующих очагов «дремлющей» инфекции в сердце в течение многих месяцев и даже лет, которые тем не менее остаются потенциально опасными и создают реальную угрозу развития послеоперационного инфекционного эндокардита даже у больных с пороками сердца чисто ревматического генеза. В первую очередь это касается случаев, связанных с тяжелым кальцинозом клапанов, и определяет необходимость проведения санации камер сердца после иссечения пораженных кальцинозом клапанов даже при отсутствии клинических признаков активной инфекции.

6.2.2. ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ В ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Выделение чистых культур затруднено вследствие биологических особенностей и незначительного количества возбудителя в исследуемом материале, что послужило стимулом для разработки генетических методов индикации и идентификации микроорганизма. Однако длительность и трудоемкость многих из них выдвинули в ряд наиболее перспективных метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), за разработку которого Кэри Муллис (Kary Banks Mullis) в 1993 г. был удостоен Нобелевской премии.

Для экспресс-диагностики возбудителей инфекционных осложнений в клинике мы начали применять метод ПЦР.

Суть ПЦР заключается в идентификации специфического участка молекулы ДНК с последующим копированием или амплификацией этого участка с целью получения достаточного количества копий, которые могут быть выявлены доступными методами детекции. С помощью ПЦР одна молекула идентифицируемой ДНК может быть обнаружена в присутствии миллионов других молекул ДНК.

ПЦР позволяет проводить амплификацию *in vitro* фрагмента ДНК по типу репликации ДНК *in vivo*. Этот метод основан на многократном копировании выбранной нуклеотидной последовательности генома с помощью ДНК-полимеразы, синтезирующей взаимно комплементарные цепи ДНК, начиная с двух олигонуклеотидных праймеров (затравок), комплементарных противоположным цепям ДНК в участках, ограничивающих выбранную область генома и ориентированных 3'-концами навстречу друг другу. При синтезе ДНК праймеры физически встраиваются во вновь образуемые молекулы ДНК, и каждая из таких цепей, синтезированных с помощью одного из праймеров, может служить матрицей для синтеза комплементарной нити с помощью другого праймера.

Метод обладает широкими возможностями для обнаружения возбудителей инфекционных заболеваний различной этиологии. Относительная простота постановки, быстрота, высокая чувствительность и специфичность придают ПЦР значительные преимущества при лабораторной диагностике вирусных инфекций, а также при выявлении микроорганизмов, культивирование которых слишком длительно и трудоемко, а различные варианты иммунохимической диагностики не вполне надежны. Для исследования с использованием ПЦР при выявлении патогенных микроорганизмов доступны не только свежевзятые образцы, но и замороженные, фиксированные этанолом или формалином пробы.

ПЦР – единственный в настоящее время методический подход, способный доказать присутствие в образце обладающих патогенным потенциалом некультивируемых форм микроорганизмов с последующей их идентификацией путем амплификации. Выдача результата исследования – через 6 часов.

«Классическая» ПЦР состоит из 3 основных этапов.

I. Подготовка исследуемого образца в целях выделения ДНК/РНК из клеток.

II. Непосредственная амплификация выделенных участков ДНК.

III. Детекция продуктов ПЦР, получившихся на втором этапе.

«Классическая» направленная ПЦР является одним из методов амплификации и состоит из 30–40 повторяющихся циклов. Каждый цикл ПЦР включает в себя 3 этапа (рис. 6.2).

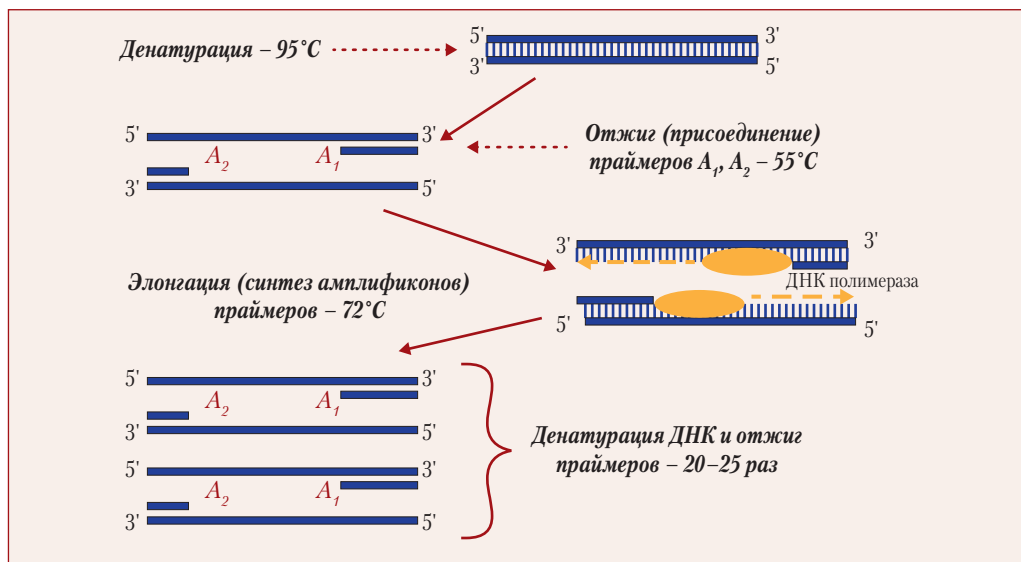


Рис. 6.2. Принципиальная схема «классической» направленной амплификации нуклеиновых кислот методом полимеразной цепной реакции. A_1, A_2 – специфические праймеры.

Первый этап – денатурация ДНК посредством нагревания, двойная цепь ДНК разделяется на 2 отдельные цепи.

Второй этап – присоединение (отжиг) праймеров.

Третий этап – элонгация (дистраивание) праймеров.

Достижением в области ПЦР-анализа явилась разработка автоматизированной системы для проведения ПЦР-диагностики, включающей в себя процессы амплификации и детекции с выдачей результатов на табло компьютера. При этом процесс лизиса материала и выделение ДНК/РНК осуществляется ручным методом с использованием предлагаемого фирмой набора реагентов. За счет этого достигается быстрое (за 10–25 мин) и эффективное выделение ДНК/РНК из материала с дальнейшим его использованием в автоматизированной системе. Производительность такой системы (144 анализа за 6 ч) позволяет осуществлять амплификацию и детекцию на 2 независимых платах, что обеспечивает проведение реакции для определения 2 различных возбудителей.

Одним из методов, которым пользуются для определения нескольких возбудителей в материале, является мультиплексная ПЦР, позволяющая определить в одной пробе ДНК сразу нескольких возбудителей, что особенно актуально, так как часто при диагностике обнаруживаются смешанные формы инфицирования. Такой подход уже используется в диагностической практике.

Таким образом, ПЦР в диагностике инфекционных заболеваний обладает следующими преимуществами.

1. Прямое определение наличия возбудителя: многие традиционные методы диагностики, например, иммуноферментный анализ, выявляет белки-маркеры, являющиеся продуктами жизнедеятельности инфекционных агентов, что дает лишь косвенные свидетельства наличия инфекции. Выявление специфического участка ДНК возбудителя методом ПЦР дает прямое указание на присутствие возбудителя инфекции.

2. Высокая специфичность метода ПЦР обусловлена тем, что в исследуемом материале выявляется уникальный, характерный только для данного возбудителя фрагмент ДНК. Специфичность задается нуклеотидной последовательностью праймеров, что исключает возможность получения ложных результатов в отличие от методов иммуноферментного анализа, где нередко ошибки с перекрестно реагирующими антигенами.

3. Высокая чувствительность метода позволяет выявить даже единичные клетки бактерий и вирусов. Чувствительность составляет 10–1000 клеток в пробе (чувствительность иммунологических и микроскопических тестов 1000–100 000 клеток).

4. Универсальность процедуры выявления различных возбудителей. Материалом для исследования методом ПЦР служит ДНК возбудителя. Метод основан на выявлении фрагмента ДНК или РНК, являющегося специфичным для конкретного организма. Сходство химического состава всех нуклеиновых кислот позволяет применять унифицированные методы проведения лабораторных исследований. Это дает возможность диагностировать несколько возбудителей из одной биопробы (кровь, слизь, моча, мокрота).

5. Высокая скорость получения результата анализа. Так как при этом методе не требуется выращивания культуры возбудителя, то результат можно получить за 4–4,5 часа.

6. Возможность диагностики не только острых, но и хронических латентных инфекций. Особенно эффективен метод ПЦР для диагностики трудно культивируемых форм микроорганизмов.

Однако вопрос широкого использования ПЦР для этиологической диагностики инфекционного эндокардита требует своего углубленного изучения.

6.2.3. СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

В качестве вспомогательного диагностического метода, уточняющего этиологическую роль микроорганизмов в развитии инфекционных осложнений, используют серологические реакции. Постановка реакции агглютинации с выделенным аутоштаммом позволяет определить нарастание титра антител в сыворотке крови больного.

Дополнительным звеном при бактериологической диагностике служат серологические реакции определения титров анти-альфа-стафилококсона в сыворотке крови. При стафилококковых инфекциях, сопровождающихся воспалительным процессом, эрозиями, язвами, стафилококки могут проникать в кровь через слизистую оболочку кишечника и вызывать явления бактериемии и генерализацию процесса.

Имеют также значение и серологические методы исследования (реакция агглютинации, реакция связывания комплемента и преципитации) кандидомикозов, но с некоторыми ограничениями. Поверхностные и локальные кандидозные процессы (молочница полости рта, заболевания желудочно-кишечного тракта) не всегда вызывают существенные иммунологические изменения в организме больного, и соответствующие антитела не улавливаются в обычных серологических реакциях. Тем больным, у которых неоднократно обнаруживали мицелий дрожжеподобного гриба или в большом количестве высевали его культуру, ставили серологические реак-

ции – реакцию агглютинации и реакцию связывания комплемента. Обе реакции имеют диагностическую ценность лишь в случае генерализованного или висцерального кандидомикоза. В эксперименте на кроликах показано, что массивная антибиотическая терапия, проведенная в процессе иммунизации *Candida albicans*, значительно угнетает у них последующую реакцию связывания комплемента.

Сравнивая диагностическую ценность обеих реакций, отдельные исследователи отмечают, что более специфические результаты дает реакция агглютинации. Однако для постановки диагноза необходимо применять комплекс двух серологических реакций.

6.2.4. ЭКСПРЕСС-МЕТОД ОЦЕНКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА С ПОМОЩЬЮ ЛИЗОСОМАЛЬНО-КАТИОННОГО ТЕСТА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Отдельным пунктом необходимо остановиться на состоянии защитного потенциала у кардиохирургических больных. Исходя из показаний к оперативному лечению инфекционного эндокардита, больные поступают на операцию с заведомо ослабленной резистентностью. У них отмечают: повышение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), лейкоцитоз, лимфопения, повышение уровня IgG, IgM, IgA, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), уменьшение содержания гемоглобина, повышение СОЭ, лейкоцитоз, увеличение титров изогемагглютинаина b, рост стрептолизина-О. Сформировавшийся порок и развившиеся вследствие этого явления недостаточности кровообращения еще более усугубляют имеющуюся депрессию иммунной системы. Ни у кого не вызывает сомнения отрицательное влияние на резистентность к инфекции высокотравматичных хирургических вмешательств, особенно операций в условиях искусственного кровообращения. Это влияние затрагивает все системы организма. ИК вызывает циркуляторные, метаболические и иммунологические сдвиги, требующие мобилизации адаптационных реакций. Вследствие развивающегося стресса страдает органнй кровоток, развиваются гипоксия и ацидоз. Неизбежно возникающая иммунодепрессия, обусловленная классическими механизмами, описанными впервые Г.Селье, усугубляется применением во время операции и в раннем послеоперационном периоде больших доз гормонов, антибиотиков и других препаратов, обладающих иммуносупрессивной активностью. Поэтому определение одного из интегральных показателей неспецифической резистентности организма – среднего цитохимического коэффициента катионных белков позволяет прогнозировать возможные инфекционные осложнения. Оценку неспецифической резистентности организма проводят с помощью лизосомально-катионного теста.

Тест основан на суммарном цитохимическом выявлении в нейтрофильных гранулоцитах ферментных (лизоцим, миелопероксидаза, нейтральная эластаза, катепсин G) и неферментных (лактоферрин, низкомолекулярные протаминоподобные субстанции) катионных белков. Они обладают широким спектром бактерицидного действия, свойствами медиатора воспаления, фактора проницаемости, стимулятора фагоцитоза. Метод прост в производстве, не требует специальной аппаратуры и особых условий работы.

Для приготовления мазка использовали кровь, взятую из пальца руки. Мазок высушивали на воздухе и окрашивали спиртовым раствором красителя прочный зеленый (colour index 42053), рН = 8,15 в течение 20 минут. Затем препараты споласки-

вали дистиллированной водой и переносили на 20 секунд в раствор азура А. Краситель смывали водой, препарат высушивали. Окрашенный препарат рассматривали с помощью иммерсионного микроскопа с 900-кратным увеличением. Лизосомы нейтрофильных гранулоцитов окрашивались в ярко-зеленый цвет. Оценку результатов цитохимического выявления катионных белков проводили путем расчета среднего цитохимического коэффициента по формуле Астальди и Верга:

$$\frac{(3a+2,5b+2в+1,5г+1д+0,5е+0ж)}{100},$$

где буквы (а–ж) обозначают количество однотипных клеток с определенной степенью окрашивания цитоплазмы, а цифры (3–0) – степень интенсивности окрашивания. В 1 мазке определяли 100 клеток. В норме средний цитохимический коэффициент катионных белков составляет $1,58 \pm 0,01$ для мужчин и $1,58 \pm 0,03$ для женщин.

У кардиохирургических больных (в том числе с инфекционными осложнениями) исследовано содержание катионных белков в нейтрофилах периферической крови с помощью лизосомально-катионного теста. Исследования проводились в динамике до операции, на 1-е, 7-е и 14-е сутки после вмешательства.

В дооперационном периоде показатели среднего цитохимического коэффициента катионных белков соответствовали норме в обеих группах. На 1-е сутки после вмешательства отмечено снижение уровня среднего цитохимического коэффициента катионных белков на 24% и на 16% в I и II группах соответственно.

На 7-е сутки послеоперационного периода у больных, имевших инфекционные осложнения, показатели среднего цитохимического коэффициента катионных белков были более низкими, чем у больных с благополучным послеоперационным течением. В конце 2-й недели после вмешательства на фоне проводимого лечения у неотложных больных этот показатель приходил к норме, тогда как у осложнившихся больных он имел более низкие значения. Динамика среднего цитохимического коэффициента катионных белков у кардиохирургических больных представлена в табл. 6.3.

Полученные результаты свидетельствуют об имеющемся снижении одного из существенных показателей неспецифической резистентности в послеоперационном периоде, на фоне которого развиваются инфекционные осложнения. Использование лизосомально-катионного теста у кардиохирургических больных позволяет в динамике оценить состояние неспецифической резистентности. Снижение среднего цитохимического коэффициента катионных белков на 30% от нормы до показателей $1,2-0,9$, как правило, в последующем (через 2–3 суток) сопровождается инфекционными осложнениями. Если динамика среднего цитохимического коэффициента катионных белков усилиями самого организма больного или с помощью лечебных мероприятий не возвращается к нормальным показателям, то инфекционные осложнения неминуемы. Безусловно, в ряде случаев лизосомальный катионный тест поможет лечащим

Таблица 6.3. Динамика среднего цитохимического коэффициента катионных белков

Время взятия крови	Осложненные	Без осложнений
До операции	$1,62 \pm 0,16$	$1,58 \pm 0,12$
1-е сутки	$1,24 \pm 0,1$	$1,33 \pm 0,14$
7-е сутки	$1,36 \pm 0,08$	$1,42 \pm 0,12$
14-е сутки	$1,45 \pm 0,04$	$1,55 \pm 0,02$

врачам своевременно предсказать инфекционные осложнения, в т.ч. и развитие инфекционного эндокардита. Такая простая экспресс-диагностика позволяет своевременно провести коррекцию лечебных мероприятий для повышения уровня неспецифической резистентности.

6.3. КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Вопросы, касающиеся иммунологических сдвигов при инфекционном эндокардите, довольно широко обсуждаются в отечественной и зарубежной литературе, а в связи с развитием в последнее время хирургического направления в лечении некоторых форм инфекционного эндокардита они приобретают особое практическое значение. И с нашей точки зрения, это вполне оправданно, так как именно иммунная система осуществляет контроль за своевременным удалением из организма любого чужеродного материала, и в первую очередь микробных возбудителей. Поэтому сбой в ее работе фактически означают ослабление резистентности организма и приводят, в частности, к развитию инфекционных осложнений. Тем самым нарушение функционирования иммунной системы оказывает существенное влияние на непосредственные результаты оперативного лечения пороков сердца.

О тех или иных нарушениях функционирования у кардиохирургических больных иммунной системы, являющейся основной в обеспечении противомикробной защиты, пишут многие исследователи. В первую очередь это касается количественной диспропорции субпопуляции лимфоцитов с угнетением в основном клеточного звена, снижения индекса бластной трансформации лимфоцитов на различные митогены, нарушения синтеза иммуноглобулинов М, G, А, дефектов в системе комплемента, механизмов иммунокомплексного повреждения и т.д.

Специфические и неспецифические иммунологические и неиммунологические механизмы защиты организма от чужеродного материала связаны между собой и зависят от генетического статуса, возраста, питания, эндокринных и других факторов индивидуума. Важным, но не всегда надежным барьером служат эпителий, роговой слой, секреты придатков кожи, а также мерцательный эпителий слизистых оболочек. Наряду с фагоцитирующими макрофагами и гранулоцитами большое значение имеют продукты их секреции (лизоцим, коллагеназа, эластаза, лизосомальные ферменты, цитокины). Важную роль в иммунорезистентности играет система комплемента.

Клеточный иммунитет представлен двумя взаимосвязанными механизмами:

- специфической активацией Т-лимфоцитов с высвобождением лимфокинов;
- активацией макрофагов.

Клеточная цитотоксичность проявляется в трех формах: 1) антителозависимая клеточная цитотоксичность, при которой антитела связываются с объектом-мишенью и клеткой-эффектором; 2) прямая клеточная цитотоксичность, обусловленная сенсibilизированными Т-лимфоцитами; 3) естественная цитотоксичность, опосредуемая естественными клетками-киллерами (NK-клетки).

Гуморальные антитела при участии комплемента могут оказывать бактерицидное действие. Связывание возбудителя с антителами стимулирует фагоцитоз такого комплекса макро- и микрофагами.

Центральным звеном иммунитета и неспецифической резистентности организма общепризнана система мононуклеарных фагоцитов.

Известно, что в ходе острой воспалительной реакции наблюдается массивное (до 25 раз) усиление трансэндотелиального потока моноцитов. Мононуклеарные фагоциты выходят в очаг воспаления намного раньше других иммунокомпетентных клеток. Выход клеток из циркуляции в ткани в значительной мере координируется ИЛ-1, продуцируемым в очаге поражения преимущественно активированными макрофагами. Присутствие полноценных зрелых макрофагов в очаге воспаления коррелирует с эффективным и в конечном итоге быстрым завершением воспалительной реакции.

Пациенты с угнетенной подвижностью фагоцитов страдают рецидивирующими или хроническими инфекциями кожи, придаточных пазух носа, легких, среднего уха, десен. Нарушения бактерицидной активности осложняются более тяжелыми инфекциями и образованием абсцессов во внутренних органах, в том числе и в сердце.

Среди многих факторов, вызывающих депрессию функций макрофагов, большинство авторов выделяют вирусную инфекцию.

Реакции фагоцитоза и внутриклеточного киллинга микробов нейтрофилами регулируются неспецифическими продуктами воспалительного генеза, такими как комплемент, компоненты мембран бактерий, лейкотриены, опсонины. В последние 8–10 лет установлено, что активация нейтрофилов и их антимикробная активность находятся под иммунорегуляторным контролем, реализующимся преимущественно через цитокины. Лимфоциты и моноциты выступают в очаге воспаления как продуценты целого спектра цитокинов, совместно обеспечивающих активацию нейтрофилов и их кооперацию с другими клетками для формирования иммунобиологической реакции по ограничению и подавлению микробной инфекции. При дыхательной недостаточности угнетается генерация активных форм кислорода лейкоцитами.

При оценке иммунного статуса следует учитывать две принципиальные особенности функционирования иммунной системы – дискретность и мобильность.

Для иммунной системы характерна дискретность, т.е. иммунный ответ к каждому антигену кодируется своим геном и, следовательно, каждый иммунный ответ является относительно независимым процессом. Однако эта дискретность связана в основном с первой фазой иммунного ответа – распознаванием. Такие же стадии иммунного ответа, как активация, пролиферация и дифференцировка регулируются комплексом синтезируемых Т-, В-клетками и макрофагами цитокинов, действующим в целом неспецифически. В связи с этим при развитии иммунного ответа к антигену X в той или иной степени могут активироваться и клетки соседнего клона Y. В этом, вероятно, и заключается сущность поликлональной активации иммунной системы, которая в той или иной степени всегда происходит при развитии иммунного ответа к данному конкретному антигену.

Для иммунной системы характерна высокая мобильность, связанная с тем, что все ее главные компоненты практически всегда находятся в активированном состоянии. В 1987 г. Р.В.Петровым сформулирована концепция иммунологических мобилей, сущность которой заключается в том, что под влиянием антигенных и неантигенных воздействий, непрерывно поступающих во внутреннюю среду организма или в нем возникающих, иммунная система постоянно изменяет свой облик, постоянно меняет уровни своих составных частей. Так как антигенные стимулы поступают в организм

постоянно, то очевидно, что иммунная система непрерывно меняется и находится в движении. В свете концепции иммунологических мобилей, а также на многоступенчатом уровне регуляции иммунологических процессов по-новому встает вопрос о нормативных параметрах иммунной системы. С одной стороны, возможно возникновение нарушений в иммунной системе без развития видимого патологического процесса (функции нарушенной структуры берут на себя другие компоненты системы). С другой стороны, возможно развитие патологического процесса без видимых нарушений иммунной системы (нарушение взаимосвязи между компонентами и как следствие этого ухудшение функционирования системы в целом).

Неясными остаются пределы возможностей иммунной системы в плане взаимозаменяемости. Важной задачей является идентификация тех изменений или нарушений иммунной системы, которые с большой степенью вероятности могут привести к развитию иммунопатологических процессов.

Выраженные колебания активности гуморальных и клеточных факторов неспецифической резистентности организма, наблюдаемые в популяции здоровых лиц, зависят от присутствия в тканях определенных антигенных детерминант. Например, с антигеном HLA-B18 ассоциируется низкое содержание лизоцима и комплемента в крови, но высокая фагоцитарная активность лейкоцитов; с антигеном HLA-B27 – сниженная фагоцитарная функция клеток. Связь одного и того же антигена с низкой активностью одних факторов противоинфекционного иммунитета и высокой активностью других можно рассматривать как направленную синхронизацию различных звеньев иммунной системы для обеспечения гомеостаза. Обнаружено, что гнойно-септические заболевания стафилококковой этиологии чаще развиваются у носителей антигена HLA-B7. Сниженная резистентность к синегнойной инфекции наблюдается у индивидов с антигеном HLA-B16, тяжелое течение гнойно-септического процесса – с антигеном HLA-B17.

В последние годы интенсивно расширяется объем знаний о медиаторах иммунной системы – эндогенных иммуномодуляторах (интерлейкины, лимфокины, монокины, интерфероны, гормоны тимуса, цитотоксические и супрессорные факторы). Эндогенные иммуномодуляторы являются не только регуляторами иммунных реакций, но и ключевыми факторами, инициирующими воспалительную реакцию и острофазовый ответ организма, участвующими в элиминации опухолевых клеток, модифицирующими функциональное состояние нервной и эндокринной систем, и т.д. Кроме того, фактор некроза опухоли (ФНО)-альфа является медиатором, активирующим каскад свертывания крови.

Закономерности жизнедеятельности иммунокомпетентных клеток по сути не отличаются от таковых у других клеток организма. Более того, по интенсивности пластических и метаболических процессов клетки иммунной системы занимают одно из первых мест. Соответственно, запуск типовых патобиохимических метаболических процессов (дисбаланс активности прооксидантных и антиоксидантных метаболических систем, нарушение соотношения активности протеолитических ферментов и их ингибиторов, неадекватная стимуляция прооксидантно-индуцированного протеолиза, нарушения соотношения внутриклеточных концентраций циклических АМФ и ГМФ, интенсивности гликолиза и цикла трикарбоновых кислот, митохондриального окисления и фосфорилирования и т.д.) будет отражаться на функциональном состоянии элементов иммунной системы и неспецифической резистентности.

Как и любая другая, иммунная система имеет свой диапазон функционирования, свои количественные и качественные характеристики. Все иммунологические методы условно делят на две группы:

I – простые исследования, позволяющие выявить грубые дефекты иммунитета: определение абсолютного и относительного числа лимфоцитов в периферической крови, концентрации сывороточных иммуноглобулинов М, С, А, фагоцитарной активности лейкоцитов, реакции ЕО- и ЕАС-розеткообразования (определение Т- и В-лимфоцитов);

II – более сложные методы, применяющиеся при иммунной недостаточности: определение субпопуляций Т-лимфоцитов (Т-хелперы, Т-супрессоры и т.д.) и показателя спонтанной миграции лейкоцитов; реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с фитогемагглютинином (ФГА); оценка функциональных свойств иммунорегуляторных клеток в тестах с конканавалином А (Кон-А), т.е. индуцированной супрессорной активности; постановка кожных тестов гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и гиперчувствительности немедленного типа (ГИТ) на туберкулез, грибковые антигены, дипитрохлорбензол, искомые аллергены; реакция бластной трансформации лимфоцитов (РБТЛ) на митогены, антигены, аллогенные клетки; определение компонентов комплемента; оценка различных этапов фагоцитоза и т.д. Эти тесты трудоемки и требуют 3–5 суток для получения ответа.

О степени напряженности функционирования иммунной системы (аллергия, гиперергия, нормергия, гиперергия) могут давать информацию «кожные пробы» с 5–7 аллергенами.

В септической стадии инфекционного эндокардита наиболее характерными нарушениями были изменения со стороны красной крови (анемия), высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и появлением токсической зернистости нейтрофилов, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации, характерной также была относительная лимфопения. Количество лимфоцитов у больных в септической фазе составило $15 \pm 5\%$ при абсолютных показателях в пределах нормы. Однако замечено, что снижение абсолютного числа лимфоцитов резко ухудшает прогноз. Критическим числом, по нашим наблюдениям, является 500 клеток в 1 мкл крови. Более выраженная лимфопения обычно имеет место в терминальной стадии заболевания. Лимфопения сопровождается также и изменением в соотношении субпопуляций лимфоцитов: в частности, снижается количество Т-клеток при нормальном или повышенном уровне В-лимфоцитов.

В септической стадии заболевания имеется диспропорция в синтезе иммуноглобулинов. Это выражается в повышении содержания иммуноглобулинов G и продолжающейся в то же время интенсивной выработке иммуноглобулинов M, что свидетельствует о нарушении регуляции иммунного ответа в период напряженного функционирования В-звена иммунной системы.

Инфекционный эндокардит с изолированной артериальной бактериемией также характеризуется некоторым повышением содержания иммуноглобулинов G, однако без нарушения синтеза иммуноглобулинов других классов.

Учитывая, что в патогенезе инфекционного эндокардита отводится большое значение циркулирующим иммунным комплексам (ЦИК), нами было изучено их содержание в сыворотке крови обследуемых больных. Оказалось, что наибольшее количество ЦИК (до 250–300 ед. при норме 0–66 ед.) определялось у больных с

септическим течением эндокардита, в то время как при отсутствии клиники сепсиса количество их практически не отличалось от нормы. Более того, в проведенных нами исследованиях на основе многофакторных корреляционного и регрессионного анализов была показана высокая прогностическая значимость именно концентрации ЦИК для определения исхода заболевания. Достоверное повышение ($P < 0,001$) уровня ЦИК по сравнению с практически здоровыми людьми было отмечено и у больных ревмокардитом, однако степень этого повышения была значительно меньшей.

Таким образом, изменение гуморального звена системы иммунитета характеризуется поликлональной гипериммуноглобулинемией или повышением уровня IgM и IgG. У трети больных выявляется снижение титра общей гемолитической активности комплемента и почти у всех – повышение концентрации ЦИК. У половины пациентов можно обнаружить антикардиальные IgG.

Из биохимических критериев наиболее важны неспецифические показатели воспалительного процесса: диспротеинемия (снижение содержания альбуминов и повышение гамма-глобулинов), увеличение концентраций фибриногена и серомукоида, положительные осадочные пробы (тимоловая, формоловая).

6.4. РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

В диагностике септического очага используются и инструментальные методы. Активно развивается диагностика абсцессов сердца в области корня аорты с помощью компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса. В последнее время получили развитие также радиоизотопные методы с использованием аутологичных лейкоцитов или тромбоцитов, меченных индием-111, галлием-67 или пирофосфатом технеция-99.

Не менее сложной, чем подтверждение инфекционной природы заболевания, является и вторая диагностическая задача – верификация внутрисердечных поражений. Ключевым методом при этом можно считать эхокардиографическое исследование.

Эхокардиография, пришедшая на помощь практическому врачу, существенно облегчила диагностику ИЭ. Однако ультразвуковая визуализация внутрисердечного очага инфекции имеет свои особенности, часто затруднительна в интерпретации. ЭхоКГ является лишь вспомогательным диагностическим методом, дополняющим физикальное обследование больного, методом, позволяющим предположить, уточнить характер и объем поражения структур сердца. Однако, как правило, **окончательная диагностика только по данным ультразвукового исследования не проводится**. Диагноз, безусловно, выносится только на основании глубокого анализа клинической картины, динамики заболевания, а также осуществления комплекса диагностических мероприятий, включающего лабораторные, бактериологические исследования, лучевую диагностику (в т.ч. ЭхоКГ) и др. При явной клинике ИЭ совпадение клинических и ЭхоКГ данных отмечено в 90% случаев.

Этот метод позволяет определить наличие микробных вегетаций на клапанах. Они обычно выявляются через 6–8 недель от начала заболевания при хроническом

инфекционном эндокардите и через 2 недели при остром. Метод позволяет увидеть вегетации размером от 2 мм в диаметре и больше. Кроме вегетаций при эхокардиографии можно обнаружить разрывы клапанов, отрыв хорд, абсцессы миокарда, перфорации створок и др. Однако опыт ультразвукового исследования сердца показал, что операционные находки обычно превосходят данные эхокардиографии. Следует отметить, что отрицательный результат в поисках вегетации не отвергает диагноза инфекционного эндокардита.

Ультразвуковая диагностика ИЭ ведет свою историю с 1973 года, когда впервые при М-модальном исследовании были выявлены вегетации на митральном клапане. Появление ЭхоКГ совершило «маленькую революцию» в инструментальной диагностике заболеваний сердца, и ИЭ здесь не явился исключением.

Однако через несколько лет использования М-модальной эхокардиографии (представляющей собой одномерное исследование с режимом развертки яркости структур сердца по времени) выяснилось, что она позволяет выявлять ИЭ естественных клапанов в 34–55% случаев, а ИЭ искусственных клапанов – в 20–30% случаев. К этому времени уже широко стала применяться В-модальная или двухмерная ЭхоКГ, позволяющая получить плоскостной ультразвуковой срез структур сердца в реальном режиме времени. Возможность получения пространственно-временной картины состояния морфологических структур сердца позволила значительно улучшить выявление основных признаков ИЭ, т.е. вегетаций и внутрисердечных абсцессов. Если до этого абсцессы сердца выявлялись только хирургом или патологоанатомом, то теперь появилась реальная возможность увидеть полость гнойника, оценить его размер, локализацию и распространение. Стало возможным определение характера разрушения клапанных структур, наличия, формы, подвижности, размеров и локализации вегетаций. Соответственно возросла и частота диагностики ИЭ. В начале и середине 80-х годов прошлого века чувствительность ЭхоКГ в выявлении признаков ИЭ достигла 60–85% при 86–92% специфичности.

Необходимо отметить, что за короткий срок (20 лет) возможности ЭхоКГ значительно возросли, причем развитие метода происходило сразу в нескольких направлениях. В 1976 году впервые была проведена чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) с использованием монопланового датчика и М-режима. Появление моно- и биплановых датчиков, работающих в В-режиме, сразу же выявило ее преимущества в получении более аккуратной и точной эхокардиографической картины сердца. Значительный прогресс в оценке функции клапанов, а также систолической и диастолической функции сердца связан с появлением импульсного (ИД) и постоянно-волнового (ПВД) доплера, обеспечивающих определение скорости и направления кровотока в реальном времени. В конце прошлого века появляются ультразвуковые аппараты IV поколения, обеспечивающие высокое разрешение и качество получаемого ультразвукового изображения. Был разработан режим цветного доплера (ЦД), обеспечивающий наложение на двухмерное изображение закодированных разными цветами скоростей кровотока. Преимуществом ЦД является быстрота оценки состояния внутрисердечной гемодинамики при высокой степени ее соответствия с реальными данными, причем наличие искусственного клапана не является помехой.

Проводимые лабораторные и клинические исследования по сравнению данных, получаемых при доплерографии и катетеризации сердца, показали высокую сте-

пень соответствия получаемых результатов – 82–88% при сравнении результатов доплерографии и катетеризации сердца и 87–90% в эксперименте с гидродинамической моделью сердца. Появились триплексные датчики, позволяющие проводить исследование с одновременным использованием В-, М-модальных режимов, ИД, ПВД, ЦД. В 1995 году был предложен режим тканевого доплеровского сканирования (DTI), основанный на кодировании движущихся тканей в определенный цвет в зависимости от скорости и ускорения их движения (DTI-vel., DTI-acc).

Появилась возможность компьютерной обработки и архивирования получаемой ультразвуковой информации. К последним достижениям можно отнести появление программ трехмерной реконструкции сердца и внутрисердечных структур, работающих на основании получаемых при В-модальном исследовании данных, причем последние разработки в данной области уже позволяют получать трехмерное изображение в реальном режиме времени. Большие возможности открывает применение интралюминарной внутрисердечной ЭхоКГ.

Накопленный к настоящему времени опыт ультразвукового исследования сердца позволяет сделать некоторые обобщения, касающиеся именно больных инфекционным эндокардитом. Прежде всего, исследование должно быть полипозиционным с использованием максимального количества точек обзора и режимов визуализации. Такой подход позволяет повысить точность диагностики за счет того, что клапанные структуры просматриваются с самых разных углов зрения. Применение различных режимов позволяет оптимизировать визуализацию внутрисердечных патологических изменений.

В настоящее время ЭхоКГ можно проводить тремя различными способами:

- трансторакальная ЭхоКГ (ТТЭхоКГ);
- чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ);
- интралюминарная (внутрисосудистая) внутрисердечная ЭхоКГ.

Стандартная ЭхоКГ обычно включает в себя использование нескольких режимов. В основном используют 4 режима работы: режим двухмерной визуализации, одномерный режим, спектральный доплеровский и цветной доплеровский режим.

Режим двухмерной визуализации (В-режим). Позволяет получить двухмерное изображение тканей, находящихся в плоскости сканирования (рис. 6.3). Режим в настоящее время широко используется в эхокардиографической диагностике. Он позволяет в различных плоскостях сканирования получить срезы сердца, оценить общую структуру его полостей, сократимость стенок, подвижность клапанов, выявить вегетации, оценить форму, строение, размер различных структур и образований в сердце. Режим дает возможность сложить первичное впечатление об исследуемом органе и, вследствие этого, более полно сконцентрировать внимание на поиске тех или иных патологических отклонений. При необходимости можно производить регионарное увеличение какой-либо части изображе-

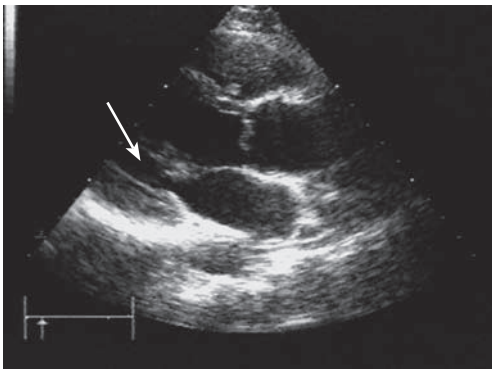


Рис. 6.3. ЭхоКГ в В-режиме. На МК определяются вегетации (стрелка).

ния получить срезы сердца, оценить общую структуру его полостей, сократимость стенок, подвижность клапанов, выявить вегетации, оценить форму, строение, размер различных структур и образований в сердце. Режим дает возможность сложить первичное впечатление об исследуемом органе и, вследствие этого, более полно сконцентрировать внимание на поиске тех или иных патологических отклонений. При необходимости можно производить регионарное увеличение какой-либо части изображе-

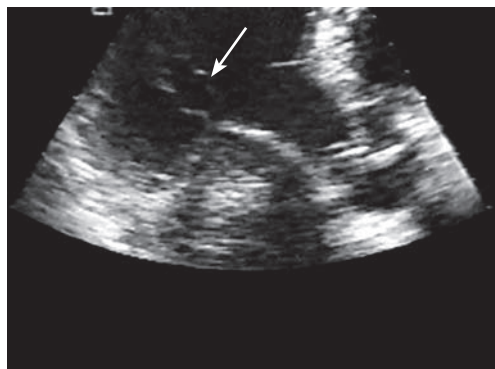
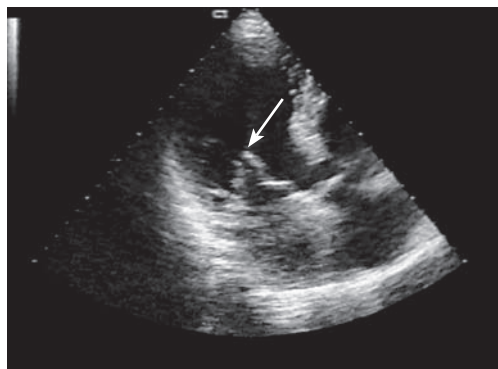


Рис. 6.4. Слева – эхокардиограмма в В-режиме, справа – регионарное увеличение изображения МК. Определяется массивная вегетация (стрелка).

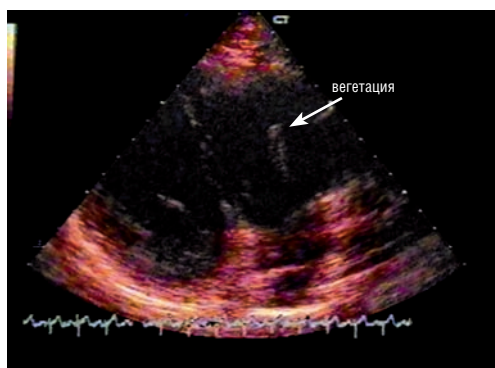
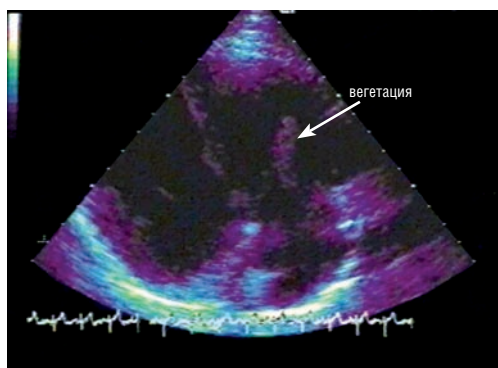


Рис. 6.5. Применение В-карт для диагностики вегетаций. Определяется пристеночная вегетация, более выраженная справа (стрелка).

ния (пораженный клапан, абсцесс, фистула и т.д.) с просмотром в реальном времени (рис. 6.4). Это обеспечивает получение несколько большего объема информации и повышает уверенность в постановке диагноза. Восприятие общей картины может повысить применение так называемых В-карт (картирование амплитуд эхо в различных цветах или в различных оттенках некоторого цвета) (рис. 6.5). Применение В-карт может быть полезным при выявлении небольших вегетаций (рис. 6.6), кальцинатов (рис. 6.7) и других слабых различий в структуре мягких тканей.

Спектральные доплеровские режимы. Позволяют исследовать внутрисердечный кровоток. Метод этих режимов обеспечивает как графическое представление о направлении, так и скорости кровотока в камерах сердца и магистральных сосудах. Доплеровская информация изображается в виде спектра

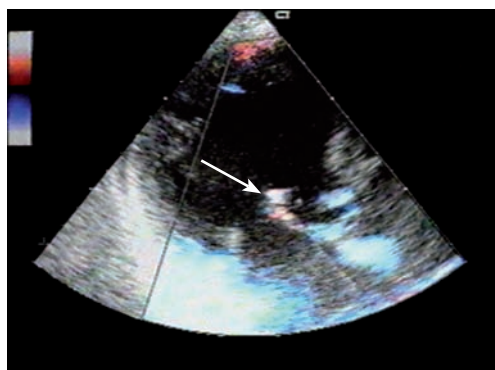


Рис. 6.6. Визуализируется подвижная вегетация на передней створке МК (стрелка).

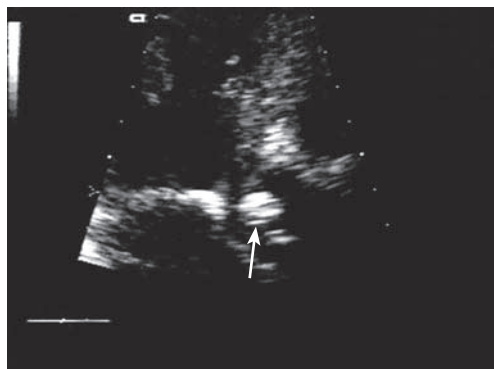
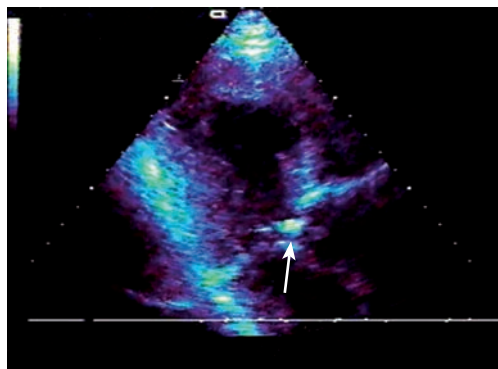


Рис. 6.7. Применение В-карт и регионарного увеличения для дифференцировки кальцината в створке АК (стрелка).

вдоль горизонтальной оси (нулевого уровня скорости кровотока). Спектр выше базовой линии соответствует потоку крови на датчик, ниже базовой линии – в направлении от датчика (рис. 6.8).

Для получения информации о внутрисердечном кровотоке могут использоваться следующие доплеровские режимы: импульсного (импульсно-волнового), непрерывного (непрерывно-волнового) сканирования. В импульсном доплеровском режиме происходит отображение скорости кровотока в определенном участке, ограниченном доплеровским окном на курсоре. В непрерывном доплеровском режиме отображается скорость кровотока вдоль всего доплеровского курсора, однако при этом производится фокусировка на участок, отмеченный меткой на курсоре. Сочетание одновременного показа двухмерного изображения и спектральной доплеровской информации существенно облегчает интерпретацию полученных результатов, а также обеспечивает более высокую точность измерения показателей гемодинамики. Благодаря такой комбинации возможно выявление струи регургитации на какой-либо ограниченной площади: например, небольшой парапротезной фистулы.

При помощи доплеровских режимов может быть получена следующая информация:

- определены характер (турбулентность), направление, скорость кровотока;
- рассчитаны градиенты давления в определенных точках.

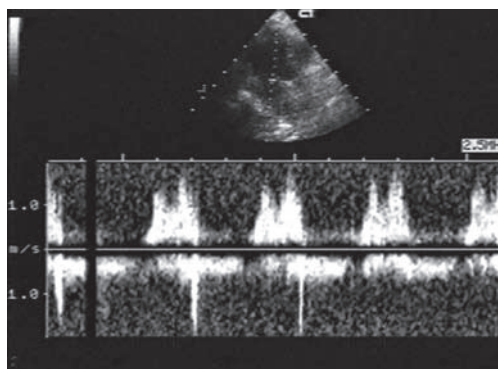


Рис. 6.8. Доплеровское исследование трансмитрального кровотока. Определяется минимальный (до I степени) обратный ток.

Исследования в доплеровском режиме иногда полезно сочетать с использованием карт В-цвета. Это может улучшить дифференциацию мягких тканей.

Цветной доплеровский режим представляет собой особый метод визуализации, основанный на цветном картировании средних скоростей потока в различных точках опроса. Режим позволяет оценивать по окрашиванию приближительную величину скорости кровотока, направление струи, степень регургитации, характер потока (турбулентный, ла-

минарный), идентифицировать патологические потоки крови (например, шунты), оценить площадь струи регургитации.

Однако цветное доплеровское исследование имеет и свои технические ограничения. К ним можно отнести и инвертирование цветов вследствие наложения спектров. Другим ограничением является снижение частоты кадров при создании цветового изображения. Кроме того, быстро движущиеся структуры, такие как клапанные вегетации, могут также создавать «вспышки» цвета.

Следует отметить, что регургитация – явление объемное и динамичное. Поэтому для получения ее истинной картины необходимо выполнять исследования в нескольких плоскостях, скрупулезно оценивая локализацию, характеристики кровотока. Для более точной диагностики часто бывает необходимым выполнение многократного исследования с целью определения скорости нарастания регургитации, изменения ее параметров (особенно при протезном эндокардите, параклапанной недостаточности и т.д.).

М-модальная эхокардиография. Это один из первых ультразвуковых режимов. Но исследование в этом режиме не потеряло своей значимости и в настоящее время.

Одним из наиболее важных отрицательных качеств этого режима является трудность интерпретации строения сердца. Однако исследование в М-режиме имеет и свои положительные моменты. К ним относится большая точность регистрации, удобство измерения различных показателей и т.д.

В настоящее время М-режим используется с целью графического отображения интересующей линии в реальном времени. При этом выполняются измерения различных показателей: ударного объема, толщины стенок сердца в различные фазы сердечного цикла, диаметр камер сердца, расчет камер ЛЖ, фракции выброса, а также показателей экскурсии створок клапана (наклон Е-Ф митрального клапана, экскурсия D-E митрального клапана, сепарация створок митрального клапана, диаметр аорты в различные фазы сердечного цикла, сепарация створок аортального клапана, время изгнания левого желудочка и т.д.).

Режим тканевой доплеровской визуализации. Для оценки характера движения створок клапанов, подозреваемых в поражении инфекционным процессом, и выявления небольших вегетаций используется режим доплеровской визуализации тканей – DTI. Данный ультразвуковой режим, так же как и цветная доплерография, является результатом развития импульсной доплер-эхокардиографии. В пределах заданного сектора изображение разбивается на контрольные объемы, ориентированные параллельно ультразвуковым лучам в секторе. Получаемые сложные колебания с помощью преобразования Фурье раскладываются на простые, при этом доплеровские сигналы, регистрируемые от элементов, движущихся с высокой скоростью и низкой амплитудой (что характерно для движущихся эритроцитов), отсеиваются с помощью специальных фильтров; в то же время доплеровские сигналы, получаемые от движущихся тканей, обладающие высокой амплитудой и низкой скоростью движения, обрабатываются и суммируются. В зависимости от заданного режима измерения скорости или ускорения движения тканей, автоматически определяется среднее значение скорости (или ускорения) и направление движения тканей в каждой точке (контрольном объеме) изображения. Вся полученная информация кодируется определенным цветом и накладывается на двухмерное изображение сердца в пределах заданного

сектора. Так же как при использовании импульсного или цветного доплера, при исследовании в режиме DTI возможно появление искажения получаемого доплеровского спектра – *aliasing*, возникающее при скорости движения тканей, превышающей заданный предел измерения. Проявление данного эффекта характерно при обнаружении высокоподвижной структуры, например, в случае выявления подвижной вегетации.

Помимо получения качественной информации о характере движения тканей в виде цветного изображения, режим DTI дает возможность измерить скорость движения ткани в определенной точке с помощью измерительных маркеров. Однако необходимо отметить, что режим DTI позволяет выявить только подвижные, не плоскостные вегетации размером более 2 мм, самостоятельная скорость движения которых отличается от скорости движения клапана более чем на 0,1 м/с. Подвижные вегетации при проведении исследования в этом режиме имеют вид интенсивно окрашенных образований, образно напоминающих сигнал «маячка». В случае, если у больного подозревается отрыв хорд или разрыв створки клапана, метод не является специфичным, в такой ситуации необходимо ориентироваться на данные стандартного В-модального режима с использованием функции RES.

Следует отметить, что современная ультразвуковая аппаратура позволяет сочетать различные методы с одновременной их визуализацией. Это значительно помогает в интерпретации полученных данных, повышая точность диагноза.

Методика выполнения эхокардиографического исследования. Самыми распространенными для выполнения эхокардиографического исследования являются апикальная (рис. 6.9) и парастеральная (рис. 6.10) позиции ультразвукового датчика. Визуализация в этих позициях позволяет получить наибольшее количество полезной информации. Расположение датчика удобно как для оценки структуры, функции клапанного аппарата, для визуализации вегетаций, так и для доплеровского исследования.

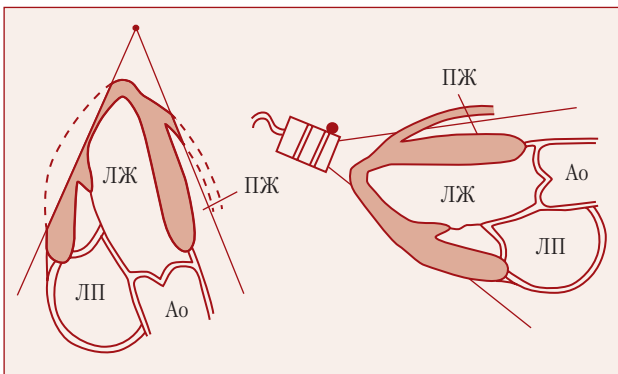


Рис. 6.9. Схема визуализации внутрисердечных структур из апикальной позиции. ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; Ao – аорта.

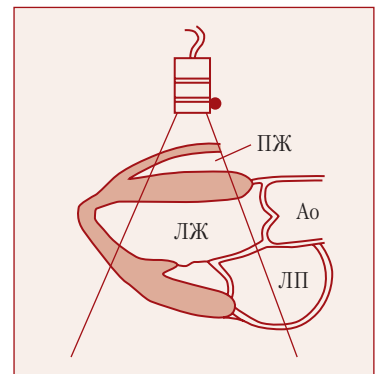


Рис. 6.10. Схема визуализации внутрисердечных структур из левой парастеральной позиции. ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; Ao – аорта.

Обычно ультразвуковое исследование начинается с визуализации структур сердца из **парастернального доступа**. В этой позиции датчика возможно исследование сердца по:

- длинной оси левого желудочка;
- длинной оси приносящего тракта правого желудочка;
- короткой оси аортального клапана;
- короткой оси левого желудочка (на уровне митрального клапана, папиллярных мышц или верхушки).

Исследование по длинной оси левого желудочка. В этой позиции ультразвуковой луч рассекает левый желудочек практически от верхушки до основания. Из этого доступа хорошо визуализируется полость левого желудочка, левого предсердия, задняя стенка левого желудочка, межжелудочковая перегородка, створки митрального клапана, заслонки клапана аорты, восходящая аорта. Кроме того, из этого доступа удобно выполнять измерения в М-модальном и доплеровском режимах. Позиция позволяет хорошо визуализировать вегетации на митральном, аортальном клапанах, дефекты межжелудочковой перегородки, аневризмы синусов Вальсальвы, абсцессы сердца с локализацией в межжелудочковой перегородке и митрально-аортальном сочленении, обызвествление клапанов и др. Следует отметить, что структуры, представляющие в этой позиции наибольший интерес, не всегда могут быть одинаково хорошо видны на одном срезе. С целью улучшения визуализации необходимо постоянно оптимизировать изображения отдельных структур путем небольших изменений угла наклона ультразвукового датчика. Такое динамическое исследование позволит извлечь максимум информации из любого доступа.

Исследование по длинной оси приносящего тракта правого желудочка. Из этой позиции визуализируются трехстворчатый клапан, правый желудочек и правое предсердие. Хорошо видны передняя и задняя створки трикуспидального клапана, приносящий тракт правого желудочка. В этой позиции возможно также выполнение исследования размеров правых камер в М-режиме и измерение параметров гемодинамики на трикуспидальном клапане с использованием доплеровских режимов.

Исследование по короткой оси аортального клапана. Из этого доступа хорошо виден аортальный клапан (все три створки), а также выносящий тракт правого желудочка, клапан и ствол легочной артерии.

В этой позиции могут визуализироваться различные повреждения и изменения заслонок аортального клапана (вегетации, разрушение створок, перфорации, кальциноз, двустворчатый клапан аорты, аорто-левожелудочковая фистула и др.). Из этого доступа можно проводить доплеровское исследование гемодинамики в легочной артерии.

Исследование по короткой оси левого желудочка. Позиция предназначена прежде всего для исследования митрального клапана. При этом можно выявить как различные органические поражения створок (вегетации, перфорации, кальциноз, абсцесс), оценить подвижность створок, характер их движения, так и провести некоторые измерения (площадь отверстия митрального клапана).

Из **апикального доступа** возможно эхокардиографическое исследование в следующих позициях:

- «четырёхкамерная»;
- «двухкамерная»;
- «пятикамерная».

Апикальная «четырёхкамерная» позиция. Позволяет визуализировать одновременно четыре камеры сердца: левый и правый желудочки, левое и правое предсердия. Кроме того, хорошо видны митральный и трикуспидальный клапаны, межжелудочковая и межпредсердная перегородки. Позиция удобна для диагностики различных поражений клапанного аппарата, выявления вегетаций, оценки гемодинамических нарушений при помощи доплеровского исследования, а также для оценки глобальной и локальной сократимости миокарда.

Апикальная «пятикамерная» позиция. В основном применяется для исследования выносящего тракта левого желудочка, оценки аортального кровотока.

При помощи этого доступа можно визуализировать поражения как самого клапанного аппарата аорты (вегетации, разрушения створок), так и других элементов аортального комплекса (выявить абсцессы сердца, аневризмы синусов Вальсальвы и т.д.).

Апикальная «двухкамерная» позиция. Используется прежде всего для оценки левых отделов сердца: левого желудочка, левого предсердия и митрального клапана. Позволяет визуализировать различные органические изменения клапанного аппарата, оценивать подвижность створок, степень их раскрытия, состояние, проводить доплеровское исследование трансмитрального кровотока, оценку функции левого желудочка.

В случаях, когда исследование в этих позициях ультразвукового датчика затруднена, возможно применение других доступов. Так, например, **субкостальное** расположение может применяться у больных эмфиземой легких, при низко стоящей диафрагме, при визуализации нижней полой, печеночных вен и др. Использование **супрастернального** и **правого парастернального** доступа может дать ценную информацию при исследовании гемодинамики в аорте и легочной артерии.

Реже используются **правый апикальный** и **доступ из правой надключичной ямки**. При помощи расположения датчика в правой апикальной позиции легче визуализируется нижняя полая вена, из правой надключичной ямки – верхняя полая вена.

Несмотря на развитие трансторакальной эхокардиографии вследствие объективных экстракардиальных (узкое ультразвуковое окно, акустические помехи вследствие наличия выраженной подкожно-жировой клетчатки, гипертрофии мышц передней грудной стенки и т.д.) и интракардиальных причин (искусственные протезы клапанов, тяжелый кальциноз) проникающая способность ультразвука резко ограничивается. Использование **чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ)** позволило преодолеть основные трудности. Благодаря тому, что пищевод непосредственно прилежит к стенке сердца, существенно улучшается визуализация внутрисердечных структур. Проведение чреспищеводного эхокардиографического исследования бывает просто необходимым, особенно при протезных эндокардитах, массивном кальцинозе клапанного аппарата, абсцессах сердца.

При проведении ЧПЭхоКГ необходимо придерживаться следующей последовательности:

1. Трансгастральная позиция.

А) Поперечная плоскость сканирования:

• визуализируется *поперечное сечение полости левого желудочка и основания папиллярных мышц*. При повороте датчика по часовой стрелке выводится *поперечное сечение полости правого желудочка*. В этих позициях оцениваются сократимость миокарда левого и правого желудочков.

В) Не меняя положения датчика, выполняется переключение в продольную плоскость сканирования:

- визуализируются *трансгастральная двухкамерная позиция по длинной оси ЛЖ*. При повороте датчика по часовой стрелке выводилась *двухкамерная позиция по длинной оси ПЖ*. В этих позициях оценивается состояние митрального и трикуспидального клапанов, подклапанного аппарата, сократимость миокарда желудочков.

2. Подтягивая эндоскоп на 5–6 см на уровень дистальной трети пищевода, получают следующие ЭхоКГ-позиции:

А) Поперечная плоскость:

- *короткая ось митрального клапана* – оценивается эхоструктура створок клапана, размер фиброзного кольца и площадь митрального отверстия.

В) Продольная плоскость:

- *вертикальная двухкамерная позиция по длинной оси ЛЖ* – визуализируются ЛП, ЛЖ, МК.

3. Затем эндоскоп подтягивается на уровень средней трети пищевода.

А) Поперечная плоскость:

- *пятикамерная позиция* с визуализацией выносящего тракта ЛЖ, левого и правого предсердий, левого и правого желудочков, АК, МК. В данной позиции осуществляется доплеровское исследование кровотока в выносящем тракте ЛЖ и через аортальный клапан;

- при разгибании конца эндоскопа получают *четырёхкамерную позицию* с визуализацией левого и правого предсердий, левого и правого желудочков, трикуспидального и митрального клапанов.

В) Продольная плоскость:

- переключение в продольную плоскость сканирования на этом же уровне позволяет визуализировать *выносящий тракт правого желудочка*, легочную артерию, пульмональный клапан, ЛП, ЛЖ и МК.

4. Выведение датчика на уровень проксимальной трети пищевода (на уровень основания сердца).

А) Поперечная плоскость:

- сечение по *короткой оси АК* с визуализацией всех его створок, левого предсердия с ушком, ПП, МПП, выносящего тракта ПЖ и ствола ЛА; при повороте датчика по часовой стрелке лучше визуализируется межпредсердная перегородка;

- при подтягивании эндоскопа получают *поперечное сечение корня аорты* по короткой оси основания сердца на уровне устья коронарных артерий;

- повернув датчик против часовой стрелки и немного подтянув, получают *поперечное сечение левого предсердия* на уровне впадения легочных вен.

В) Продольная плоскость:

- *продольное сечение выносящего тракта ЛЖ* с визуализацией АК, корня аорты, левого предсердия, части выносящего тракта ПЖ;

- немного подтянув эндоскоп и повернув против часовой стрелки, получают сечение по *продольной оси правого предсердия на уровне впадения верхней полой вены*.

Данные, полученные при ультразвуковом исследовании, обязательно должны соотноситься с клиническими особенностями течения заболевания и в случае расхождения с ними, т.е. при несоответствии клинической картины эхокардиографиче-

ским находкам, в первую очередь должны подвергаться критическому анализу именно последние. Надо помнить, что интерпретация ультразвуковых данных весьма субъективна. Она полностью зависит от уровня компетентности и квалификации врача-исследователя, особенностей его эмоционального восприятия, воображения. В большинстве случаев специалисты по ультразвуковой диагностике не имеют обратной связи с хирургами или патологоанатомами, т.е., давая заключение, они не получают информации о его правильности. А безапелляционная вера в непогрешимость электронной техники нередко вредит больным. Наш опыт ультразвукового исследования сердца у больных инфекционным эндокардитом с последующей проверкой полученных впечатлений во время интраоперационной ревизии, а в ряде случаев при аутопсии показал, что полного соответствия между ультразвуковой картиной и характером реальных патоморфологических изменений в сердце не существует. Причем отклонения могут быть как в сторону гипердиагностики, так и в сторону недооценки тяжести поражения. Это касается в первую очередь размеров и характера вегетаций на клапанах, наличия или отсутствия тромбов в камерах сердца, степени несостоятельности того или иного клапана по результатам доплеровского исследования.

Причинами такого несоответствия, с нашей точки зрения, являются различные физические феномены, искажающие сигнал при его преобразовании в воспринимаемую глазом картину, эффект реверберации, неправильно выбранные режимы эхолокации или позиция датчика. Как уже говорилось, значение имеют и субъективные факторы, отражающие уровень компетентности, и особенности психоэмоционального состояния исследователя. Поэтому для повышения эффективности ультразвуковой диагностики при инфекционном эндокардите можно рекомендовать следующее:

- тщательное полипозиционное исследование;
- в сложных случаях рекомендуется проводить повторные исследования с интервалом в 1–2 суток и сопоставлять эти результаты с данными клинического наблюдения;
- врачу-диагносту, занимающемуся эхокардиографией, совершенно необходимо наладить обратную связь с кардиохирургическими стационарами, чтобы получать информацию о характере внутрисердечной патологии у направляемых на операцию больных. При отсутствии близко расположенных кардиохирургических центров планировать прохождение усовершенствования именно в такого рода стационарах;
- необходимо помнить о несовершенстве самых современных и дорогостоящих диагностических приборов и учитывать возможность ошибок такого рода.

Таким образом, проведение эхокардиографического обследования пациентов с инфекционным эндокардитом имеет следующие особенности.

Во-первых, необходим тесный контакт между специалистом, осуществляющим ультразвуковое обследование пациента и его лечащим врачом. Именно лечащий врач, основываясь на клиническом течении заболевания, анамнезе, данных лабораторного и физикального обследования, может сделать ультразвуковое обследование более целенаправленным и эффективным. Особенно это важно в тех случаях, когда в силу конституциональных или каких-либо других особенностей пациента при стандартной трансторакальной эхокардиографии не удается достаточно четко визуализировать эхоструктуру сердца. Также это важно для последующего анализа результатов ЭхоКГ в случае отсутствия явной ультразвуковой картины инфекцион-

ного эндокардита. Сопоставление данных ультразвукового исследования с последующими результатами других инструментальных методов обследования и интраоперационными (патологоанатомическими) находками помогает выявить ошибки и неточности в проведении и оценке данных ЭхоКГ и предотвратить их повторение в дальнейшем.

Во-вторых, ультразвуковое обследование пациентов должно проводиться сразу же после возникновения подозрения на развитие инфекционного эндокардита. Раннее проведение ЭхоКГ позволяет выявить ИЭ в его начальной стадии развития, когда формирующиеся вегетации еще не достигли больших размеров и не представляют повышенной опасности развития тромбоемболий, клапаны сердца не разрушены, а нарушения внутрисердечной гемодинамики не приобрели катастрофического характера. Выявление ультразвуковых признаков ИЭ на фоне соответствующей клинической картины позволяет скорректировать проводимую терапию, применить более мощные антибиотики, иммунокоррекцию, провести более целенаправленное и тщательное микробиологическое обследование больного. В то же время информация о характере внутрисердечных разрушений, наличии и выраженности формирующегося порока сердца позволяет определиться в отношении тактики хирургического лечения. С одной стороны, ранняя диагностика инфекционного эндокардита дает возможность своевременно провести соответствующую терапию и перевести заболевание в фазу ремиссии, с другой – отсутствие выраженных разрушений внутрисердечных структур позволяет ограничиться выполнением клапансберегающих операций с одновременной санацией камер сердца.

В-третьих, выполняемое ультразвуковое обследование должно быть комплексным, то есть включать в себя эхокардиографию (как трансторакальную, так и чреспищеводную) и проведение ультразвукового обследования внутренних органов. Первичное эхокардиографическое обследование и последующее динамическое наблюдение больных инфекционным эндокардитом в большинстве случаев должно проводиться с использованием ТТЭхоКГ. Данный метод позволяет получить большую часть необходимой информации, может быть использован вне зависимости от состояния пациента, абсолютно безопасен и безвреден для него, в то же время возможностью проведения ТТЭхоКГ сегодня обладает значительная часть лечебных учреждений. При проведении ТТЭхоКГ обязательно необходимо использование нескольких позиций. Получаемые при этом ультразвуковые срезы сердца позволяют более полно и детально определить состояние его структур, обследовать те области, на которые попадает акустическая тень при кальцинозе клапанов. Помимо этого полипозиционное исследование помогает точнее направить ультразвуковой луч при доплеровском исследовании. Все это дает возможность получить удовлетворительную ультразвуковую картину сердца даже у пациентов с конституционально обусловленными трудностями при проведении стандартной ТТЭхоКГ.

В случае отсутствия ультразвуковых признаков инфекционного эндокардита при наличии его клинической картины у пациента; при выявлении косвенных признаков инфекционного эндокардита, а также при возникновении технических сложностей в ходе проведения ТТЭхоКГ (повышенная воздушность легких, хорошо развитые мышцы, подкожно-жировая клетчатка и др.), необходимо обязательное проведение

чреспищеводной эхокардиографии. Предпочтение ЧПЭхоКГ должно быть отдано также и при обследовании пациентов в короткие сроки от момента развития заболевания. Это обусловлено рядом преимуществ ЧПЭхоКГ, основными из которых являются высокая разрешающая способность и отсутствие акустических помех на пути ультразвукового луча.

В-четвертых, всем пациентам с подозрением на инфекционный эндокардит необходим динамический ультразвуковой мониторинг. Как для макроскопических морфологических признаков инфекционного эндокардита, так и для его ультразвуковых признаков характерно динамическое изменение, связанное с течением инфекционного процесса. При активном, непрерывно прогрессирующем течении, как правило, первичного инфекционного эндокардита, вегетации достаточно быстро увеличиваются в размере, обладают высокой подвижностью и низкой эхоплотностью. Для такого течения эндокардита характерно формирование параклапанных абсцессов, распространяющихся в толщу миокарда и зачастую самопроизвольно дренирующихся в полость камер сердца с образованием внутрисердечных фистул. При хроническом рецидивирующем течении инфекционного эндокардита выявляемые вегетации обычно небольшого размера с признаками кальциноза, высокой эхоплотности. Выявление эхонегативной полости параклапанного абсцесса при таком течении эндокардита сопряжено с большими трудностями вследствие фиброзного изменения и обызвествления его капсулы. При эхоскопии в таких случаях выявляется кальциевый конгломерат высокой эхоплотности, дающий выраженную акустическую тень. Также с течением времени нарастают гемодинамические нарушения, усиливается клапанная недостаточность, происходит гипертрофия миокарда, увеличение камер сердца, нарушается диастолическая и систолическая функция. Динамическое эхокардиографическое наблюдение и ультразвуковое обследование внутренних органов должно проводиться как пациентам с коротким сроком от начала заболевания и незначительными внутри- и внесердечными изменениями, так и больным с наличием выраженных разрушений, развернутой картиной сепсиса. От характера течения, активности инфекционного эндокардита, степени морфологических изменений зависит только периодичность повторных обследований.

При остром течении заболевания, клинической картине сепсиса, тяжелых внутрисердечных разрушениях и нарушениях гемодинамики повторные обследования необходимо проводить через один-два дня. В случае крайне тяжелого состояния больного, его нетранспортабельности, вопрос о повторных обследованиях должен решаться индивидуально. При наличии портативных ультразвуковых аппаратов такие больные могут быть обследованы в палате. Получаемые данные помогают оценить эффективность проводимой терапии, состояние центральной гемодинамики, сократимость миокарда, выявить изменения в эхоструктуре печени, почек, селезенки. В совокупности с клиническими данными это позволяет определить наличие положительной или отрицательной динамики, установить возможности хирургического лечения или операбельность больного. Достаточно короткий промежуток времени между обследованиями обусловлен быстрым изменением состояния таких больных. Описаны случаи, когда больные с активным стафилококковым эндокардитом и ангиогенным сепсисом погибали буквально через 2–3 недели от начала заболевания. Двух дней может оказаться достаточно для начала формирования абсцесса сердца,

развития перфораций и разрывов створок пораженных клапанов, изменения показателей функции сердца, появления жидкости в полости перикарда, развития тромбоэмболических осложнений.

При активном инфекционном эндокардите без ярких клинических проявлений сепсиса, с уже сформировавшимся пороком сердца и частичным разрушением пораженного клапана, но еще без признаков полиорганной недостаточности, повторные обследования необходимо проводить через 3–4 дня. За это время может произойти увеличение или уменьшение вегетаций, появление новых; распространение инфекционного процесса на другие клапаны сердца и параклапанно; изменение функции клапанов, показателей центральной гемодинамики. Наличие отрицательной динамики зачастую заставляет отказаться от консервативной тактики и пойти на операцию в условиях активного эндокардита.

У пациентов с незначительными внутрисердечными разрушениями, без признаков активности инфекционного процесса повторные обследования должны проводиться не реже чем через 10 дней, а в случае эффективности консервативного лечения, наступления стойкой ремиссии – не реже 1 раза в месяц в течение первого полугодия. Здесь также в первую очередь нужно обращать внимание на характер изменения вегетаций, наличие или отсутствие их роста, появление шаровидных и колбовидных подвижных вегетаций, обладающих высокой потенциальной эмбологенностью. Также необходим контроль за состоянием функции пораженного клапана, изменениями гемодинамики.

В-пятых, должна проводиться регистрация результатов всех проводимых исследований. Это значительно сокращает время обследования и позволяет производить более точную оценку изменений ультразвуковой картины у каждого пациента при дальнейшем динамическом наблюдении.

В целом, основной целью динамического ультразвукового обследования является оценка эффективности проводимого консервативного лечения, определение сроков, необходимости и возможности осуществления оперативного лечения. Даже в случае выявления показаний к операции после первичного обследования, большинству больных проводится одно–двухнедельная предоперационная подготовка, направленная на подавление активного инфекционного процесса, ликвидацию септического состояния и как можно более полноценную коррекцию нарушений функций пораженных органов. Именно для этих больных динамическое ультразвуковое наблюдение имеет наибольшее значение, помогая вовремя отказаться от консервативного лечения в случае его неэффективности.

Все изложенное выше несколько не умаляет значения эхокардиографии в кардиохирургии. Ведь именно этот метод позволяет наглядно увидеть характер морфологических изменений в сердце, визуализировать патологические токи крови, оценить сократительную функцию миокарда. И именно этот метод является ключевым в диагностике внутрисердечных поражений при инфекционном эндокардите.

Вегетации являются основным материальным субстратом инфекционного эндокардита и представляют собой инфицированные тромбы, наложения фибрина или скопление бактериальных колоний, связанных фибрином. Вегетации отличаются размерами, формой и локализацией в сердце. В зависимости от их плотности, которая определяется степенью развитости и зрелостью соединительной ткани, вегета-

ции обладают разной способностью отражать ультразвуковой сигнал. Имея различные форму, подвижность, а также плотность и локализацию в сердце, вегетации отражают эхо-сигнал соответствующей силы и формы.

Как показал опыт, наиболее доступны эхолокации структур левых камер сердца. Трикуспидальный же клапан лоцируется лишь при достаточно выраженной кардио-мегалии. Состояние клапана легочного ствола по данным двухмерной эхокардиографии оценить оказалось практически невозможно.

В отличие от вторичного инфекционного эндокардита при первичном эхо-сигнал полностью отражает структуру и форму вегетации. При этом возможности их обнаружения зависят от разрешающей способности аппарата, а также формы и плотности внутрисердечных образований (рис. 6.11, 6.12).

Наиболее трудно читаемы сигналы от вегетаций на клапанах при вторичном инфекционном эндокардите, так как створки клапанов изменены рубцами и нередко

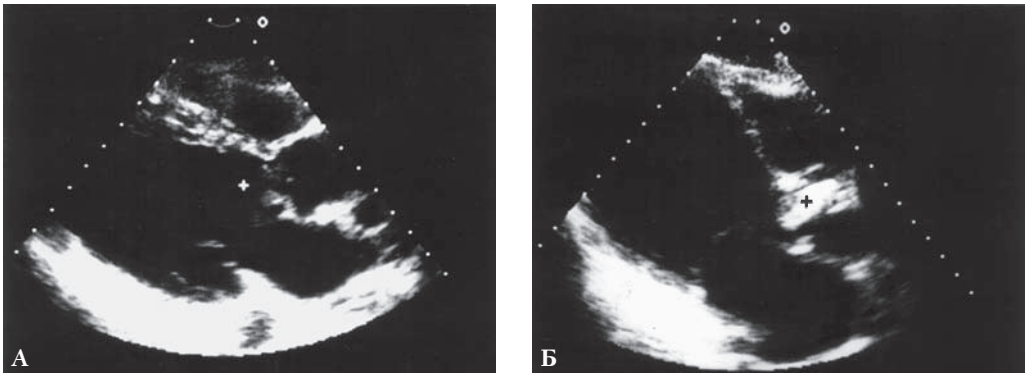


Рис. 6.11. Эхокардиографическая картина инфекционного эндокардита при аортальной локализации. А – первичный инфекционный эндокардит. Вегетации на створках аортального клапана (+), пролабирующие в выводной тракт левого желудочка; Б – вторичный инфекционный эндокардит. Эхо-сигнал вегетации суммирован с сигналом кальциноза створок аортального клапана. Продольное сечение сердца из парастерального положения датчика.

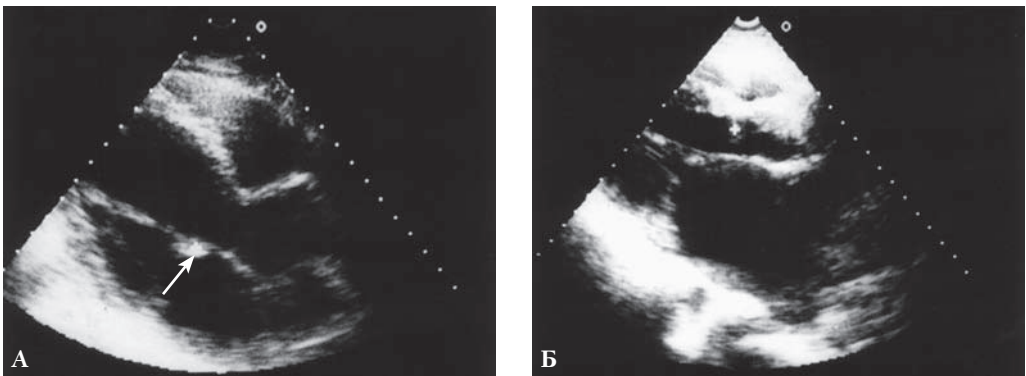


Рис. 6.12. Эхокардиографическая картина изолированных малых вегетаций в ранней стадии первичного инфекционного эндокардита. А – шаровидная вегетация на крае передней створки митрального клапана (стрелка); Б – вегетация в субаортальной области межжелудочковой перегородки (+). Продольное сечение сердца из парастерального положения датчика.

имеют очаги обызвествления. На суммарном эхо-сигнале практически невозможно отличить компонент истинных вегетаций от компонента рубцовых или кальциевых конгломератов (рис. 6.13, 6.14). Верификация диагноза в подобных случаях проводится с учетом общеклинических признаков заболевания.

Исследования показали, что невозможна регистрация вегетаций в форме плоскостных наложений на клапанах или пристеночном эндокарде, которые, как правило, характерны для самых ранних стадий инфекционного эндокардита. Однако через 2–3 недели заболевания, когда формируются объемные вегетации (шаровидные, колбовидные, нитевидные и различных неопределенных форм), они достаточно достоверно верифицируются за пределами эхо-сигнала створок или подклапанного аппарата, но при этом бывают связаны с последними, сопровождая перемещения клапанов последовательными экскурсиями, а иногда и пролабируя в естественные отверстия (рис. 6.15, 6.16).

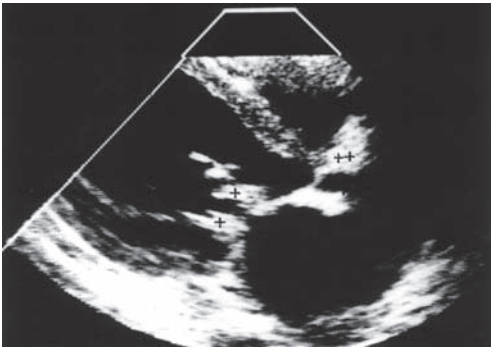


Рис. 6.13. Вторичный инфекционный эндокардит митрально-аортальной локализации. Крупные вегетации на митральном клапане (+), вегетации и кальциноз в аортальном клапане (+ +). Продольное сечение сердца из парастерального положения датчика.

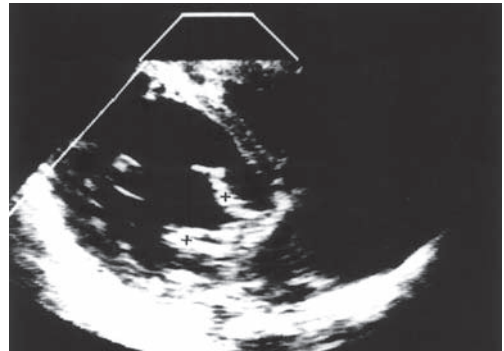


Рис. 6.14. Вторичный инфекционный эндокардит митральной локализации. Крупные вегетации на кальцинированном клапане (+). Четырехкамерное изображение сердца из верхушечного положения датчика.

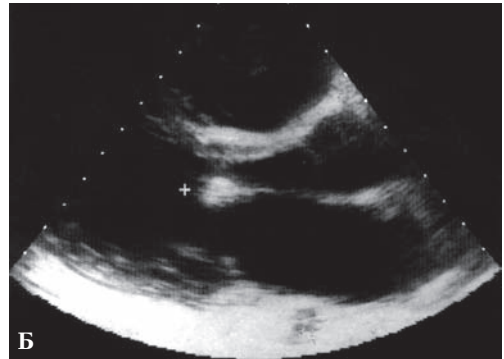
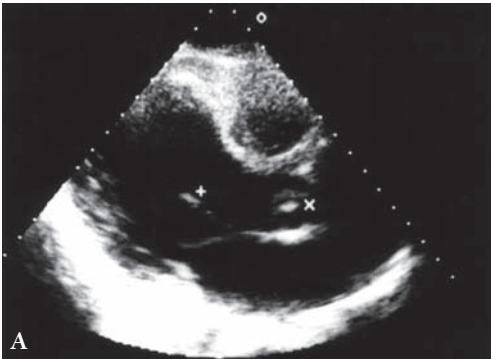


Рис. 6.15. Разная форма вегетаций при инфекционном эндокардите митральной и аортальной локализации. А – шаровидная вегетация на створке аортального клапана (x), нитевидная вегетация на передней створке митрального клапана (+); Б – краевая колбовидная вегетация на передней створке митрального клапана (+). Продольное сечение левых камер сердца из парастерального положения датчика.

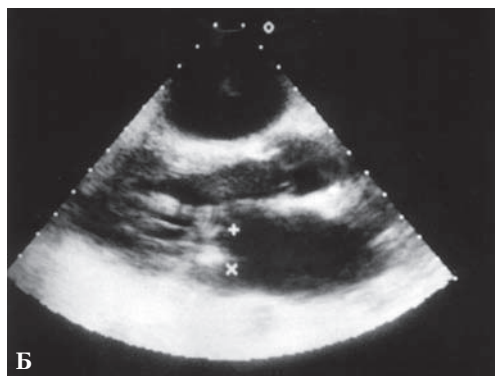
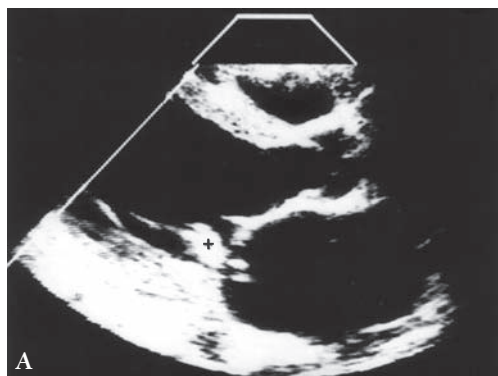


Рис. 6.16. Пролабирующие вегетации на митральном клапане при вторичном (А) и первичном (Б) инфекционном эндокардите. Шаровидные вегетации на передней (+) и задней (x) створках митрального клапана. Продольное сечение сердца из парастернального положения датчика.

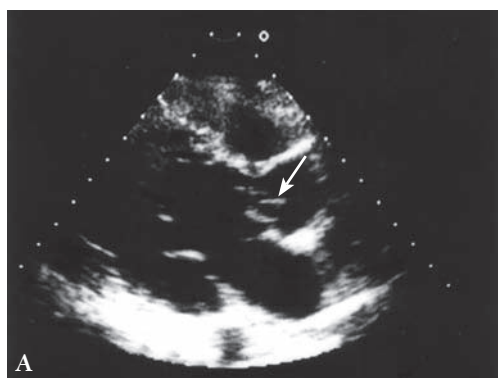


Рис. 6.17. Эхокардиограмма (А) при первичном инфекционном эндокардите аортальной локализации. Видны мелкие вегетации на створках аортального клапана (стрелка). Продольное сечение левых камер сердца из парастернального положения датчика. Б – иссеченный во время операции аортальный клапан этого же больного (больной К., 29 лет).

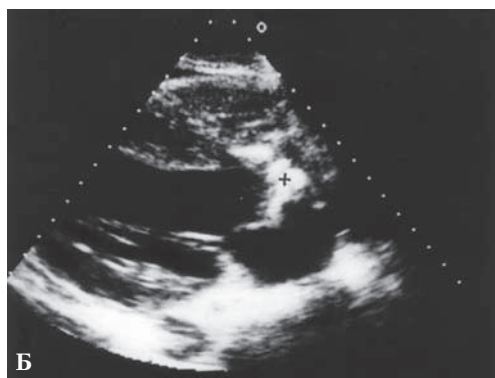


Рис. 6.18. Эхокардиографическая картина абсцессов сердца. А – абсцесс основания передней створки митрального клапана при вторичном инфекционном эндокардите (+). Б – абсцесс основания аорты при вторичном инфекционном эндокардите с кальцинозом аортального клапана (+). Продольное сечение сердца из парастернального положения датчика.

Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве наблюдений (85%) интраоперационные макроскопические находки в сердце (обширность распространения инфекционного процесса, размеры вегетации и степень разрушения внутрисердечных структур) превосходили представления о них, полученные с помощью эхокардиографии до операции (рис. 6.17).

Весьма сложным оказалось эхокардиографическое выявление абсцессов сердца. С одной стороны, это связано с наиболее частой локализацией их в зонах, недоступных сканированию (задняя часть фиброзного кольца митрального клапана, его комиссуральные области, перегородочная часть основания аорты, миокард левого желудочка), а с другой – с отсутствием градиента плотности между массами абсцесса и окружающими его тканями. Эхокардиографическая визуализация абсцессов, как правило, не составляет трудностей лишь при их локализации в основании передней створки митрального клапана (рис. 6.18).

Эхокардиография оказалась недостаточно информативной при инфекционном эндокардите на механических протезах клапанов. В интенсивном эхо-сигнале от искусственного клапана вегетации, как правило, не дифференцируются.

Необходимо отметить, что весьма важным является феномен непостоянства формы и плотности вегетаций при динамическом эхокардиографическом наблюдении больного. Изменение формы вегетаций обычно свидетельствует об относительно ранней стадии заболевания. С увеличением сроков болезни (более 1,5 месяца) форма вегетаций становится более постоянной, а плотность возрастает по мере накопления и созревания соединительной ткани, постепенно приближаясь к плотности миокарда.

При первичном инфекционном эндокардите эхо-сигнал чаще всего полностью отражает структуру и форму вегетаций. Диагностические трудности могут отмечаться в нескольких случаях:

- при наличии плоскостных наложений на клапанах и эндокарде (которые, как правило, характерны для самых ранних стадий инфекционного эндокардита);
- при исследовании в случае перенесенного инфекционного эндокардита.

Плоскостные наложения формируются в пределах 1–2 недель. Однако через 3–4 недели заболевания, когда формируются объемные вегетации различной формы, они достаточно достоверно верифицируются как подвижные, сопровождающие экскурсии клапанов, часто пролабирующие в камеры сердца объемные образования.

В случае перенесенного инфекционного эндокардита обычно образуются дефекты створок, перфорации с формированием недостаточности того или иного клапана, легко выявляемой при доплеровском исследовании. Возможно также массивное обызвествление вегетаций (особенно в сочетании с самопроизвольно вскрывшимися абсцессами).

Вторичный инфекционный эндокардит значительно труднее при эхокардиографической диагностике. Это обусловлено тем, что створки клапанов обычно рубцово изменены, утолщены (порой резко утолщены), обызвествлены. В таких условиях заподозрить плоскостные наложения на клапанах, а тем более их верифицировать, практически не представляется возможным. Часто присутствующая при этом кальцификация внутрисердечных структур резко затрудняет визуализацию, создавая помехи, порой маскируя вегетации или даже абсцессы сердца. Диагностика в таких

случаях должна опираться прежде всего на общеклинические и бактериологические признаки заболевания.

До сих пор остается проблемной ультразвуковая диагностика протезного эндокардита. Интенсивные эхо-сигналы от механического протеза, как правило, заглушивают истинную картину и не позволяют дифференцировать вегетации. Несколько облегчает диагностику доплеровское исследование, которое в сочетании с клиническими данными (анамнезом, объективным статусом, аускультативной картиной) позволяет заподозрить наличие протезного эндокардита с формированием параклапанной фистулы.

В таких случаях представляет несомненную ценность чреспищеводная эхокардиография, которая резко повышает диагностическую значимость ультразвукового исследования.

Весьма сложным оказалось эхокардиографическое выявление абсцессов сердца. Наиболее частым эхокардиографическим признаком абсцесса является наличие полости с эхо-негативным центром. Учитывая, что абсолютное большинство абсцессов сердца является следствием деструктивных форм инфекционного эндокардита, определенное диагностическое значение могут иметь эхокардиографические признаки, характерные для инфекционного эндокардита: разрывы хорд, надрывы створок с их пролабированием, возникновение перфорации створок, появление недостаточности клапанов, наличие вегетаций, крупных кальцинатов. Как результат самопроизвольного вскрытия абсцесса, с помощью эхокардиографии можно выявить остро возникший дефект межжелудочковой перегородки, образование аортоправожелудочкового сообщения и др.

В неясных случаях с целью уточнения диагноза «абсцесс сердца» необходимо выполнение чреспищеводной эхокардиографии.

Особо должно настораживать выявление вегетаций на кальцинированных клапанах. Такая комбинация органических изменений зачастую свидетельствует о затяжном течении процесса, а также с большой долей вероятности заставляет предположить наличие более обширных и тяжелых поражений клапанного аппарата.

Неклапанный инфекционный эндокардит

Неклапанные поражения наиболее часто являются вторичными – сочетаются с различной врожденной или приобретенной патологией клапанного аппарата, нарушениями целостности перегородок сердца и т.д. Однако возможно возникновение и изолированных, самостоятельных очагов инфекции.

Диагностировать пристеночные поражения эндокарда в виде инфицированных эрозий крайне трудно. Морфологическая верификация диагноза проводится, в основном, по интраоперационным данным. Настораживать о возможном наличии инфицированных эрозий должно наличие различных патологических токов крови (узкая и сильная струя регургитации, достигающая задней стенки левого предсердия при митральной недостаточности, струя регургитации, направленная в толщу межжелудочковой перегородки при аортальной недостаточности, травмирующая струя при дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородки). В редких случаях при эхокардиографическом исследовании удается определить в месте травматизации потоком крови локальное утолщение пристеночного эндокарда, стенки аорты.

Диагностическая ценность ультразвукового исследования при наличии пристеночных тромбов и вегетаций существенно увеличивается. Следует отметить, что по

характеру ультразвуковой картины отличить тромб от вегетации практически невозможно. В таких случаях немаловажное значение имеет клиническая картина: наличие септических проявлений, положительные посевы крови и т.д.

Особый вид неклапанных поражений представляют абсцессы сердца различных локализаций, массивные инфицированные тромбы, а также инфицированные опухоли, эндокардиты вследствие ранения сердца. Учитывая особенности этих поражений, они будут рассмотрены отдельно.

Инфекционный эндокардит аортального клапана

Клапан аорты – одна из наиболее часто поражаемых инфекционным процессом структур сердца. Столь высокая частота поражения обусловлена, по нашему мнению, как высокой постоянной функциональной нагрузкой, так и его морфологическими особенностями.

Возникновение внутрисердечной инфекции возможно как на неизменном (рис. 6.19), так и на пораженных ревматическим, атеросклеротическим процессом заслонках клапана аорты.

Первичный инфекционный эндокардит аортального клапана чаще всего приводит к возникновению аортальной недостаточности. Диагностика этого порока важна вследствие двух причин. Во-первых, наличие на клапане различных инфек-

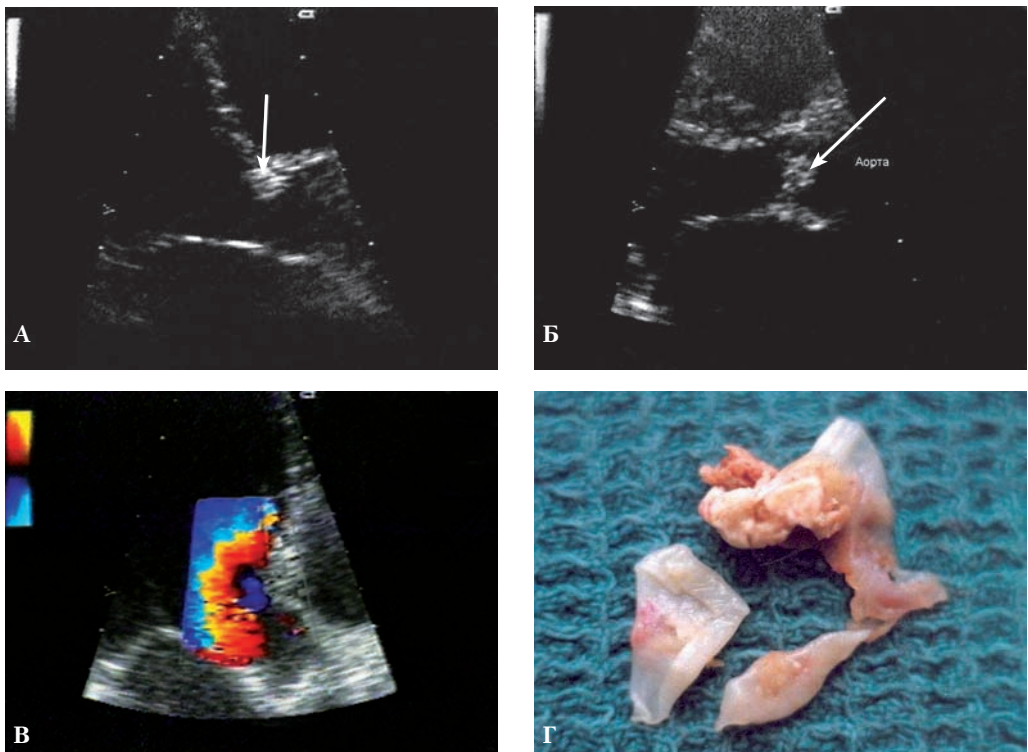


Рис. 6.19. Первичный ИЭ с поражением АК: А – вегетации на АК в диастолу; Б – вегетации на АК в систолу; В – регургитация на АК; Г – препарат АК: видны мелкие вегетации в области комиссуры и перфорация в створке.

ционных изменений может привести к непредсказуемым последствиям. Во-вторых, аортальная недостаточность развивается в этих случаях остро, быстро приводя к декомпенсации сердечной деятельности. Быстрое истощение миокардиальных резервов диктует в таких ситуациях необходимость срочного оперативного вмешательства.

Для ультразвуковой картины первичного инфекционного эндокардита аортального клапана характерно наличие свежих вегетаций и тромботических наложений различной формы, иногда пролабирующих в левый желудочек или аорту. Вегетации либо могут достигать нескольких сантиметров в длину, флотируют, либо мелкие, крошкovidные, диаметром 2–3 мм, уплотненные, фиксированные по краям заслонок или по периметру фиброзного кольца. Заслонки клапана отечны, часто разрушены. Иногда выявляются перфорации, диаметр которых можно даже определить (при визуализации по короткой оси аортального клапана) (рис. 6.20).

В ряде случаев вегетации могут не выявляться вследствие их малых размеров (рис. 6.21) либо отрыва и эмболизации периферического артериального русла. Однако, возникновение острой аортальной недостаточности должно настораживать врача о наиболее вероятной причине ее возникновения – перенесенной внутрисердечной инфекции.

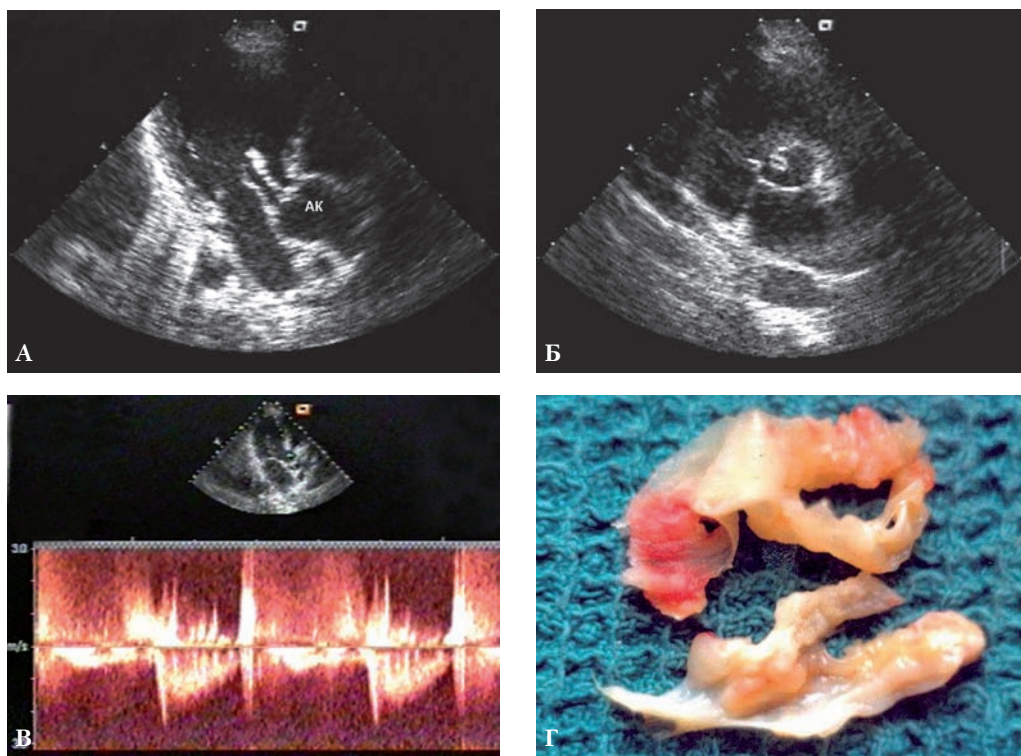


Рис. 6.20. ЭхоКГ у больной первичным инфекционным эндокардитом. Определяется крупная булавовидная вегетация на створке АК, пролабирующая в полость ЛЖ. При визуализации по короткой оси АК определяется перфорация. А – визуализация из парастеральной позиции; Б – визуализация по короткой оси АК; В – доплерография трансвальвулярного кровотока; Г – препарат АК (видны две перфорации в створках, а также вегетация).

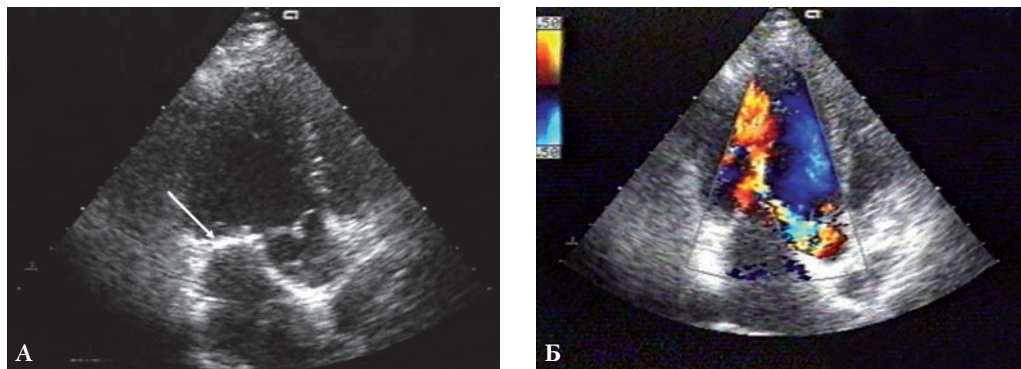


Рис. 6.21. Эхокардиограмма больного К. Визуализируется утолщение створок МК за счет наложения мелких крошковидных вегетаций. Справа – доплерография трансальвулярного кровотока: визуализируется выраженный обратный сброс.

Можно выделить три наиболее часто встречающихся направления струи регургитации при поражении аортального клапана:

- в сторону передней створки МК – при разрушении правой коронарной створки;
- в сторону верхушки ЛЖ – при разрушении левой коронарной створки или при поражении 2 створок;
- в сторону МЖП – при разрушении некоронарной створки.

Спектр возможностей современной ультразвуковой диагностики позволяет проводить, в основном, качественную диагностику аортальной регургитации. При этом оценивают ее эксцентричность, точное местоположение, направление струи, характер кровотока (турбулентный, ламинарный) и т.д. Характер волны регургитации может быть эксцентричен, «ударять» в переднюю створку митрального клапана или межжелудочковую перегородку, сливаться с митральным потоком, зависит от формы полости левого желудочка.

Все предложенные методики и способы расчета для ее количественной оценки имеют существенные ограничения. К таким методам относятся: измерение ширины регургитации на уровне отверстия клапана и сравнение ее с диаметром выносящего тракта левого желудочка (по данным цветового доплеровского картирования), расчет времени полуспада градиента потока аортальной регургитации (определяемый при помощи непрерывно-волнового доплера), расчет фракции аортальной регургитации по разности аортального и митрального потоков (при использовании импульсно-волнового доплеровского исследования) и др. Однако наилучший способ повысить надежность исследования – использование максимального числа доплеровских измерений (Feigenbaums Echocardiography, 2009).

Инфекционный эндокардит митрального клапана

При инфекционном эндокардите митрального клапана проявления несколько шире. Они включают, кроме перфораций, абсцессов, вегетаций еще и разрывы хорд. Настораживать в плане возникновения инфекционного эндокардита должны и различные другие проявления (перикардит, эпизоды эмболий (рис. 6.22)). Необходимо обратить внимание на такие ЭхоКГ симптомы инфекционного эндокардита, как наличие перфорации, регургитации на пораженном клапане и признаки септического

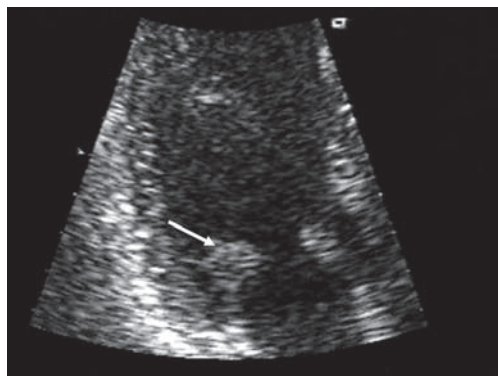


Рис. 6.22. ЭхоКГ и препарат МК больного инфекционным эндокардитом с поражением МК. Створки отечные, с мелкими вегетациями по краям. У больного основным проявлением инфекционного эндокардита было ОНМК в бассейне правой средней мозговой артерии.

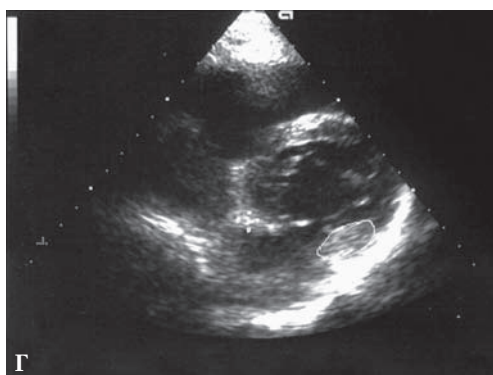
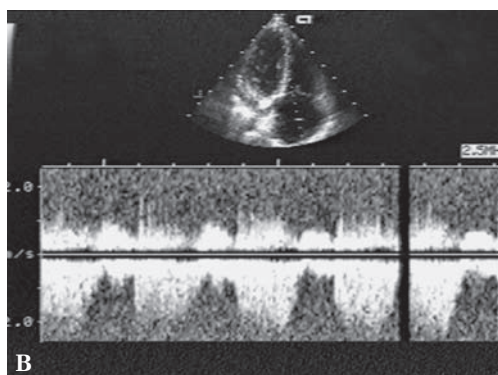
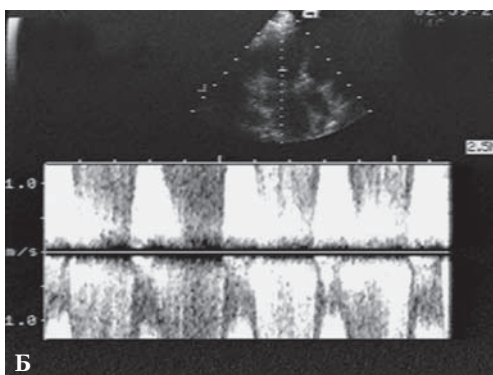


Рис. 6.23. ЭхоКГ больного инфекционным эндокардитом с поражением МК. А – вегетации на МК и перфорация в задней створке МК; Б – митральная регургитация III степени; В – относительная трикуспидальная недостаточность; Г – состояние после санации камер сердца, пластики перфорации заплатой из ксеноперикарда (маркирована белой линией), пластики ТК по Кею-Бойду.

поражения внутренних органов. Определение наличия, степени, скорости и направления обратного тока крови на клапане позволяет не только подтвердить ИЭ. По совокупности этих параметров можно судить о степени разрушения пораженного клапана и выраженности нарушения внутрисердечной гемодинамики, и зачастую именно это определяет тактику лечения, показания к операции и ее срочность.

Диагностика вида поражения при инфекционном эндокардите митрального клапана крайне важна. Пластические операции на этом клапане более возможны. Поэтому возможность определить до операции, возможна или нет клапансохраняющая операция (ушивание, пластика перфорации заплатой, пластика хордальных нитей и т.д.) имеет существенное значение (рис. 6.23, 6.24).

Возникновение митральной регургитации также должно настораживать в плане наличия инфекционного эндокардита. Однако, следует отметить, что не всегда обратный ток на митральном клапане является признаком его инфекционного поражения (например, при миксоматозной дегенерации). Разрыв же хорд клапана должен расцениваться как одна из форм инфекционного эндокардита.

Можно условно выделить три направления струи регургитации, встречающиеся при митральной недостаточности:

- в сторону МПП – при разрушении его передней створки;
- в сторону ушка ЛП – при разрушении обеих створок;
- в сторону ЗСЛП или коронарного синуса – при разрушении задней створки.

Из факторов, предрасполагающих к развитию инфекционного поражения митрального клапана, следует выделить следующие: различные приобретенные пороки

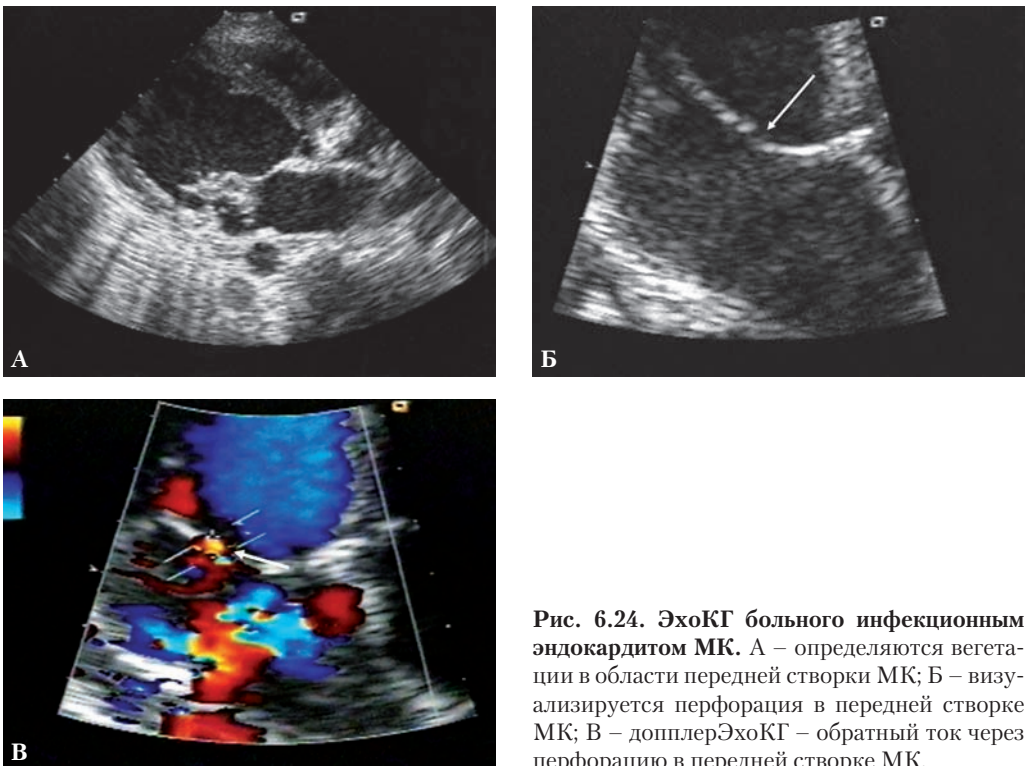


Рис. 6.24. ЭхоКГ больного инфекционным эндокардитом МК. А – определяются вегетации в области передней створки МК; Б – визуализируется перфорация в передней створке МК; В – доплерЭхоКГ – обратный ток через перфорацию в передней створке МК.

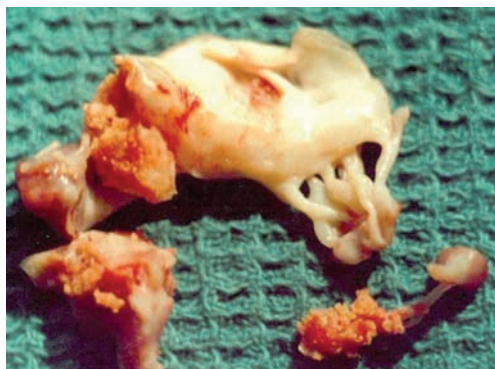
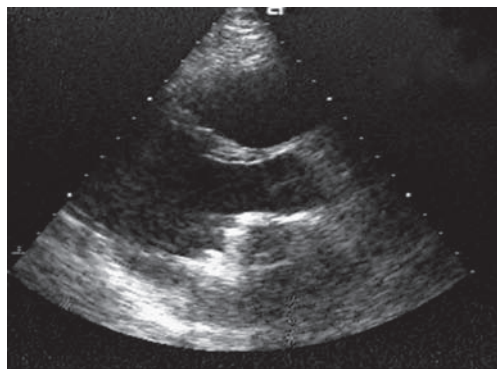


Рис. 6.25. ЭхоКГ и препарат МК больной вторичным инфекционным эндокардитом с поражением МК. Видны свежие и кальцинированные вегетации.

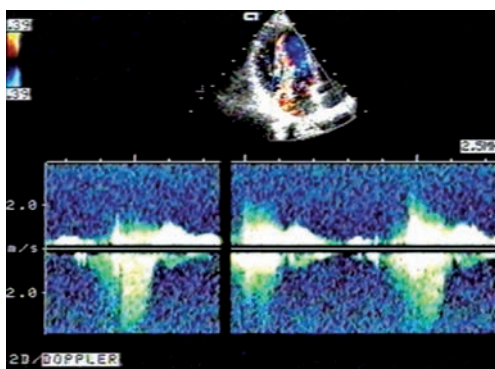
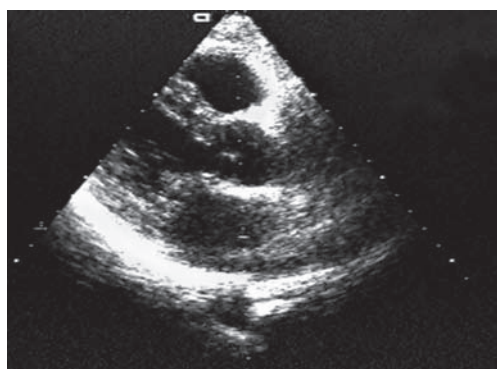


Рис. 6.26. ЭхоКГ в В-режиме и доплерЭхоКГ у пациента с многостворчатым (5-створчатым) МК. При доплерографии определяется недостаточность МК III степени.

митрального клапана (ревматического и атеросклеротического генеза) (рис. 6.25), а также врожденные аномалии (многостворчатый митральный клапан (рис. 6.26), парашютообразный или аневризматически измененный клапан (рис. 6.27).

Инфекционный эндокардит правых камер сердца

В диагностике инфекционного эндокардита правых камер сердца исключительную роль играет эхокардиография. Часто она выступает единственным определяющим критерием в диагностике этого заболевания у пациентов с лихорадкой неясного генеза еще до разрушения клапанного аппарата и появления шумов.

Первое и, пожалуй, самое главное, что дает эхокардиография – это выявление вегетаций на створках трикуспидального клапана, клапане легочной артерии, пристеночных при ДМЖП, открытом артериальном протоке. Специфичность эхокардиографии в их обнаружении достигает 96%.

Учитывая, что признаки вегетаций обнаруживаются при эхокардиографии у пациентов с длительностью заболевания не менее 5–6 недель, исследование должно проводиться в динамике. Учитывая частые легочные проявления при эндокардите правых камер сердца, ультразвуковое исследование должно дополняться рентгенологическим.

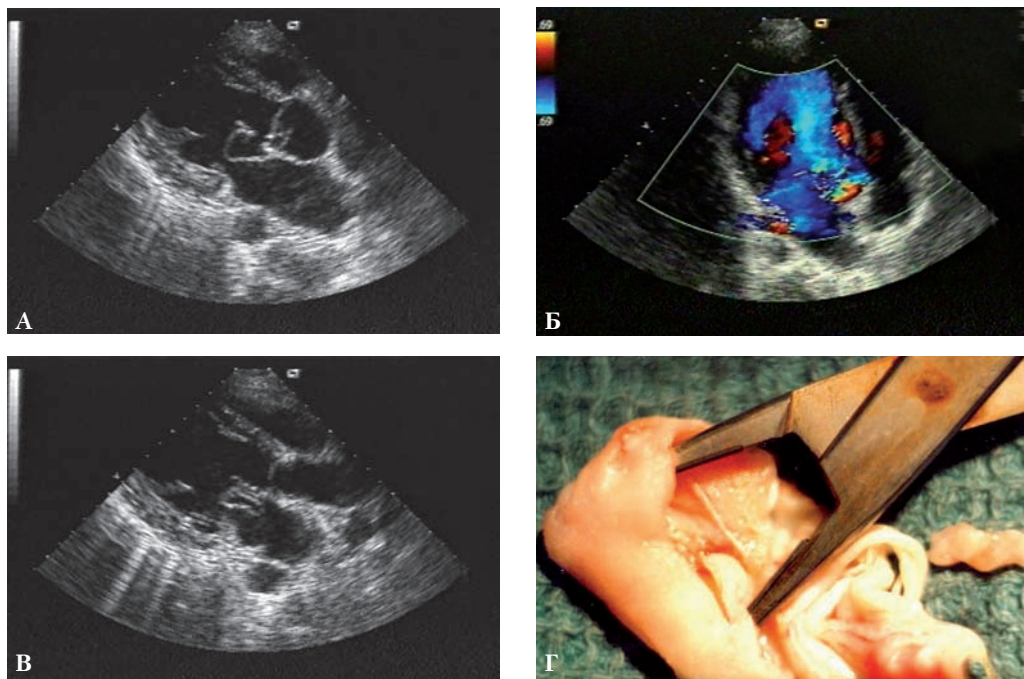


Рис. 6.27. ЭхоКГ больного инфекционным эндокардитом с поражением МК и АК. А и В – визуализация в В-режиме, видна аневризматически измененная створка МК; Б – доплерография трансальвюлярного кровотока: МН III степени; Г – препарат иссеченного МК: в полость аневризматического мешка введен инструмент.

Эхолокация структур правых камер сердца непроста. Трехстворчатый клапан обычно хорошо лоцируется в четырехкамерной позиции из верхушечного доступа. Легочный клапан может быть визуализирован из левого парастерального доступа по короткой оси на уровне аорты. Эхолокация клапана легочной артерии – весьма трудная и не всегда выполнимая задача. Большая роль в выявлении вегетаций на клапане легочной артерии отводится ЧПЭхоКГ.

Исследование в В-режиме позволяет обнаружить вегетации на створках клапанов правых камер сердца. Наиболее часто они определяются на трикуспидальном клапане. Они могут быть как единичными, так и множественными. По внешнему виду они могут иметь разнообразную форму: шаровидные, колбовидные, плоскостные, нитевидные.

Следует отметить, чем более длительное время существуют вегетации, тем лучше они видны при исследовании. В начале заболевания они рыхлые, мелкие, часто контрастируются как утолщение створок клапана, с течением времени размеры их увеличиваются, консистенция становится более плотной и, следовательно, визуализация их улучшается. Эхокардиографическое определение вегетаций ограничивается лишь констатацией самого факта их наличия. До операции практически невозможно определить точно, на какой из створок располагается вегетация и как сильно поражены створки инфекционным процессом. Как правило, интраоперационные находки всегда превосходят те представления, которые были получены при эхокардиографии.

Использование доплер-эхокардиографии дает возможность оценить наличие и величину регургитации на трикуспидальном клапане. Можно условно выделить три направления регургитации при поражении инфекцией трикуспидального клапана:

- в сторону МПП – при разрушении его септальной створки;
- в сторону ушка ПП – при разрушении двух и более створок;
- в сторону стенки ПП (евстахиева клапана) – при разрушении его задней створки.

Доплер-эхокардиография также позволяет измерять давление в легочной артерии расчетным методом.

Инфекционный эндокардит клапанных протезов

Инфекционный эндокардит искусственных клапанов (ИЭИК) сердца – одно из наиболее грозных осложнений в кардиохирургии. Верификация такого диагноза требует экстренного изменения стандартной тактики послеоперационного ведения больных после имплантации протезов клапанов сердца и является показанием к выполнению повторной операции на сердце с целью санации очага инфекции и устранения нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Выявление ИЭИК – сложная задача, однако ошибки диагностики могут стоить жизни больного. Одним из немногих методов диагностики, позволяющих своевременно определить развитие ИЭИК, является эхокардиография.

Основными ультразвуковыми признаками инфекционного поражения искусственных клапанов сердца являются:

- наличие эхопозитивных образований (вегетаций), фиксированных к элементам клапанного протеза или параклапанным структурам (рис. 6.28, 6.30);
- наличие эхонегативной полости абсцесса в тканях сердца (рис. 6.29);
- отсутствие непрерывности эхосигнала между клапанным кольцом протеза и параклапанными структурами (рис. 6.31);
- дискордантное движение элементов искусственного протеза и участков фиброзного кольца относительно друг друга («отрыв» протеза).

Вегетации и абсцессы у больных ИЭ искусственных клапанов сердца во время операции и на аутопсии выявляют в 90–100% случаев, что требует обращать пристальное внимание на их своевременную диагностику. Помимо данных основных ультразвуко-

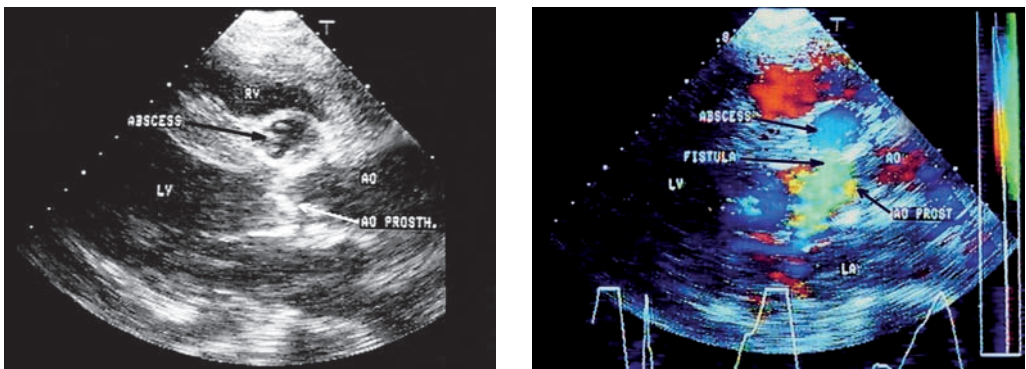


Рис. 6.28. ЭхоКГ больного ИЭИК. Слева определяется эхо-негативная полость (абсцесс) в области МЖП, справа – при доплерографии определяется сообщение полости абсцесса с полостью ЛЖ.

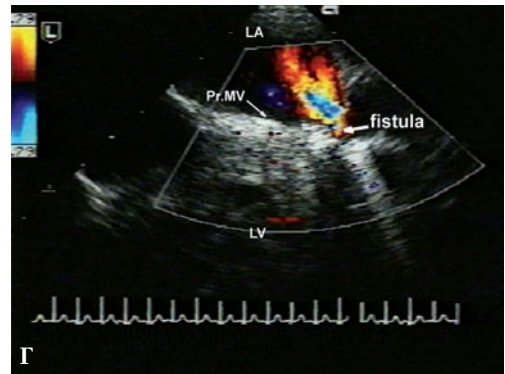
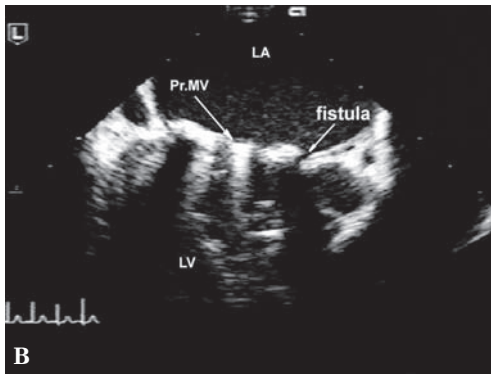
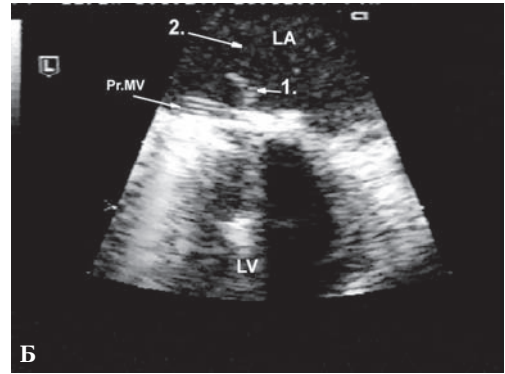
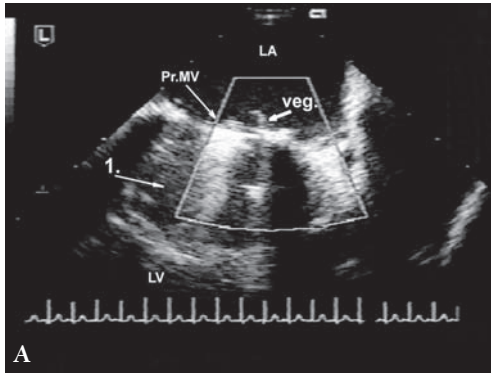


Рис. 6.29. ЧПЭхоКГ больного ИЭИК. А – визуализируются вегетации (veg.) на предсердной поверхности протеза; Б – визуализация с использованием функции RES, В – определяется перерыв изображения между протезом МК и фиброзным кольцом (параклапанная фистула); Г – обратный ток через параклапанную фистулу.

вых признаков развития ИЭИК большое значение для его диагностики также имеет выявление параклапанных фистул, в 85–90% случаев сопровождающих его развитие и являющихся одним из наиболее ранних его признаков. Формирование параклапанной фистулы в послеоперационном периоде на фоне лихорадки, как правило, является первым симптомом развившегося ИЭИК. Однако наличие параклапанной фистулы не является строго специфичным для инфекционного поражения искусственного клапана. Параклапанная недостаточность может формироваться вследствие прорезывания швов сквозь рыхлые воспаленные ткани фиброзного кольца, а также при массивном его кальцинозе. Описаны случаи травматического «отрыва» протеза и образования парапротезного сообщения между камерами сердца. При выявлении обратного тока на искусственном клапане сердца необходимо четко определить его природу.

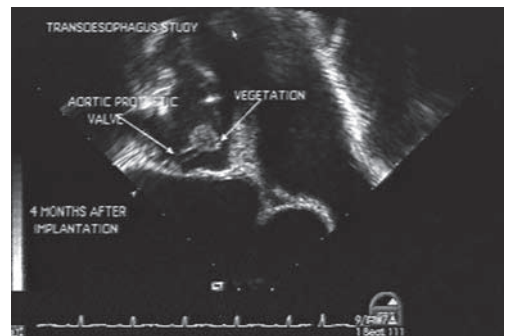


Рис. 6.30. Вегетация на протезе АК. ИЭ, развившийся через 6 мес. после операции.

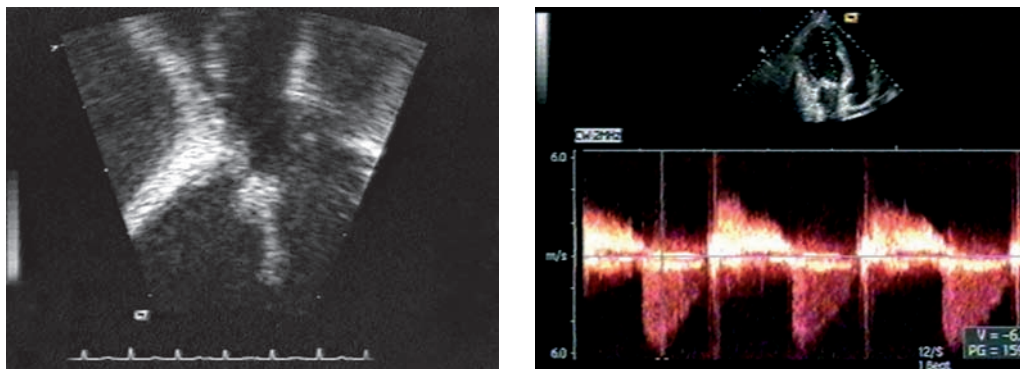


Рис. 6.31. Слева – ЧПЭхоКГ. Определяется перерыв изображения в области протеза МК и флотирующая вегетация. Справа – доплерография трансмитрального кровотока. Определяется обратный ток (параклапанная фистула) в области митрально-аортального контакта.

Выявление тромба в области искусственного клапана, спонтанное эхоконтрастирование камер сердца, перикардит и септическое поражение внутренних органов (септические печень, почки, селезенка, асцит) являются менее специфичными признаками ИЭИК. Данные признаки, как правило, выявляются при обследовании больных ИЭИК, особенно в случае позднего их обследования, но могут быть выявлены и у пациентов без ИЭИК (например, асептический тромбоз искусственного клапана в случае прекращения антикоагулянтной терапии).

С целью улучшения точности ультразвуковой диагностики ИЭИК его признаки по своей специфичности могут быть подразделены на «большие» и «малые».

К «большим» признакам относятся:

- 1) наличие вегетаций на искусственном клапане и параклапанных структурах;
- 2) визуализация эхо-негативной полости внутрисердечного абсцесса;
- 3) отсутствие непрерывности эхосигнала между клапанным кольцом протеза и параклапанными структурами, дискордантное движение их относительно друг друга («отрыв» протеза).

К «малым» признакам относятся:

- 1) появление парапротезной фистулы;
- 2) наличие тромба в области искусственного клапана;
- 3) спонтанное эхоконтрастирование камер сердца;
- 4) признаки септического поражения внутренних органов.

Диагноз инфекционного эндокардита считается «достоверным» при выявлении не менее одного «большого» и двух «малых» признаков или двух «больших» с наличием характерной клинической картины ангиогенного сепсиса. При выявлении только одного «большого» признака или менее трех «малых» на фоне сохраняющейся лихорадки для окончательного установления ИЭИК требуется динамическое наблюдение с использованием ЧПЭхоКГ, положительные результаты бактериологического исследования крови и наличие характерной клинической картины. Такой подход к результатам ультразвукового обследования позволяет избежать случаев ложной диагностики ИЭИК.

Основные положения об ультразвуковой диагностике ИЭИК (раннее проведение ЭхоКГ, использование всех современных возможностей метода, проведение ЭхоКГ в

комплексе с ультразвуковым исследованием органов брюшной полости, обеспечение динамического наблюдения, наличие прямой связи между кардиохирургом и специалистом ультразвуковой диагностики) сохраняют свое значение и при обследовании больных с подозрением на развитие ИЭ искусственных клапанов сердца, однако существует и целый ряд характерных особенностей.

Первое ультразвуковое обследование больного с искусственным клапаном сердца (помимо контрольного исследования сразу после операции) должно быть выполнено не позднее чем на 3–4-й день послеоперационного периода. Минимальный объем исследования должен включать в себя выполнение трансторакальной эхокардиографии с использованием В-, М-режимов и постоянно-волнового доплера. При наличии устойчивой гемодинамики такое исследование позволяет оценить сократимость миокарда, состояние центральной гемодинамики, функционирование искусственного клапана (в комбинации В- с М-режимом можно оценить подвижность запирающего элемента протеза, его раскрытие), определить наличие и степень трансклапанной регургитации. Впоследствии эти данные должны использоваться в ходе динамического наблюдения и могут помочь избежать ошибок диагностики.

Сроки проведения ультразвукового обследования, направленного на выявление ИЭИК, зависят от момента развития лихорадки в послеоперационном периоде. Для формирования вегетаций, различимых при ультразвуковом исследовании, абсцессов сердца, тромбоза или «отрыва» искусственного клапана необходимо время. Для образования вегетаций размерами более 4–5 мм необходимо около 6–7 дней при активном течении ИЭ. Даже такой наиболее рано выявляемый признак развития ИЭИК, как парапротезная фистула обнаруживают лишь на 4–5-е сутки от начала лихорадки и в первую очередь благодаря характерной аускультативной картине. При этом обнаружение фистулы служит признаком параклапанного распространения инфекции и, как правило, сопровождается развитием парапротезного абсцесса.

Исходя из времени, необходимого для формирования внутрисердечных изменений, характерных для ИЭИК, полное ультразвуковое обследование больных с подозрением на развитие ИЭИК с использованием всех УЗ-режимов необходимо проводить на 6–7-е сутки от момента развития лихорадки. В случае подозрения на развитие позднего ИЭИК (при сохраняющейся в течение более 6 дней лихорадке без ответа на проводимую терапию) комплексное ультразвуковое обследование необходимо проводить не позднее чем через 10 дней от момента развития лихорадки. Ультразвуковое обследование включает в себя:

- исследование функционирования искусственного клапана;
- выявление признаков ИЭ;
- оценку внутрисердечной гемодинамики, сократительной способности миокарда;
- исследование ультразвуковых изменений органов брюшной полости.

Наиболее трудновыполнимая задача – исследование функционирования искусственного клапана, выявление признаков его инфекционного поражения, степень вовлечения параклапанных структур. Основным препятствием при этом служит сам механический клапанный протез, представляющий собой для ультразвука эхоплотное тело, дающее выраженную акустическую тень.

Проведение трансторакальной эхокардиографии (ТТЭхоКГ) у пациентов с подозрением на развитие ИЭИК сталкивается с целым рядом трудностей. Во-первых, при наличии у больного нагноения раны или переднего медиастенита ограничивается

область, необходимая для проведения исследования. Сформировавшиеся рубцы и спайки служат препятствием для прохождения ультразвукового луча, значительно ухудшая качество получаемого ультразвукового среза. При обследовании больных с искусственными клапанами в митральной и трикуспидальной позиции для исследования доступными являются только желудочки сердца и желудочковая поверхность клапанов, так как тень от клапанов делает невозможным полную визуализацию предсердий. При обследовании больных с искусственным аортальным клапаном для исследования доступна только сторона клапана, обращенная в полость левого желудочка, а из параклапанных структур – область правого коронарного сектора и межжелудочковая перегородка. Помимо всего этого при ТТЭхоКГ используются датчики с меньшей разрешающей способностью, чем при ЧПЭхоКГ.

Все перечисленное значительно снижает возможности метода в диагностике ИЭИК, однако простота и доступность, отсутствие побочных эффектов и противопоказаний заставляют первоначально проводить трансторакальное обследование у пациентов с подозрением на развитие ИЭИК. Несмотря на все недостатки ТТЭхоКГ позволяет достаточно точно оценить состояние внутрисердечной гемодинамики, сократимость миокарда, выявить тромбоз искусственного клапана и нарушение подвижности запирающего элемента протеза. Вегетации у больных ИЭИК при ТТЭхоКГ выявляют крайне редко. В случае развития абсцессов сердца ТТЭхоКГ позволяет обнаружить только крупные полости размером более 1 см в области межжелудочковой перегородки. Основное значение ТТЭхоКГ имеет для обнаружения парапротезных фистул, достаточно точно выявляемых с помощью доплеровского исследования. В ходе трансторакального исследования необходимо по возможности придерживаться стандартной последовательности, используя все доступные эхокардиографические позиции, стараясь получить оптимальный ультразвуковой срез с наилучшей визуализацией искусственного клапана и параклапанных структур.

Больным с подозрением на развитие ИЭИК в первую очередь показано проведение чреспищеводной эхокардиографии, обладающей значительно большей разрешающей способностью по сравнению с трансторакальной вследствие отсутствия акустических препятствий между датчиком и сердцем, широкого акустического окна и использованием высокой частоты сканирования. Использование чреспищеводного бипланового датчика, генерирующего ультразвук в диапазоне от 3,5 до 7,0 МГц, позволяет выявлять даже небольшие вегетации размерами около 3–5 мм.

Таким образом, основным методом ультразвуковой диагностики инфекционного эндокардита искусственных клапанов сердца, методом выбора следует считать именно ЧПЭхоКГ. В ходе проведения самой ЧПЭхоКГ основное внимание следует уделять детальному обследованию пораженного клапанного протеза и параклапанных структур. Именно возможность такого детального обследования с изучением деталей размерами в 2–3 мм представляет основную ценность метода. В результате обследования можно установить наличие и точную локализацию вегетаций, тромботических наложений, ограничение подвижности диска искусственного клапана.

При обследовании пациентов с искусственными клапанами необходимо использовать все ультразвуковые режимы. Наибольшие возможности дает использование В- и М-режимов и их комбинаций с цветным, постоянно-волновым и импульсным доплером. В- и М-режимы позволяют оценить функцию сердца, рассчитать основные показатели центральной гемодинамики, оценить состояние искусствен-

ного клапана. Основную информацию чаще всего можно получить во время исследования из парастернального и апикального доступа при ТТЭхоКГ и из позиций на уровне средней и верхней трети пищевода (в проекции основания сердца) при ЧПЭхоКГ. После общего обследования в В-режиме область искусственного клапана необходимо детально изучить с использованием функции увеличения (RES) и в режиме DTI. В ряде случаев именно с помощью режима доплеровской визуализации тканей можно дифференцировать подвижные вегетации от элементов клапанного протеза. Большое значение имеет также использование цветной доплерографии. С ее помощью по наличию интенсивно окрашенных турбулентных потоков можно обнаружить параклапанную фистулу, полость вскрывшегося абсцесса, сообщающегося с полостью сердца. В область выявленных с его помощью патологических потоков крови устанавливают контрольный объем импульсного или постоянно-волнового доплера, уточняя наличие, направление и степень выраженности регургитации. С целью сокращения времени обследования, нередко достаточно трудного из-за тяжелого состояния больных, все исследование необходимо записывать на видеопленку, и обработку полученных результатов осуществлять на основании видеозаписи.

При проведении обследования необходимо учитывать, что инфекционный процесс у пациентов с ИЭИК протекает особенно тяжело. Быстро и неожиданно могут развиваться различные осложнения, угрожающие жизни больного, консервативная терапия очень редко может приостановить прогрессирующее течение заболевания. Для таких больных жизненно важным является ранняя диагностика ИЭ и выявление его осложнений, т.к. именно это во многом определяет тактику их лечения; сроки, необходимость и вид оперативного вмешательства. Для решения данной задачи необходимо проведение ЭхоКГ наблюдения с частотой обследования не реже 1 раза в 2–3 дня, в комплексе с другими инструментальными и лабораторными исследованиями.

В целом существует определенная закономерность в выявлении ультразвуковых признаков ИЭИК при его раннем развитии. В большинстве случаев поражается искусственный аортальный клапан, намного реже ИЭ поражается клапан в митральной позиции, и совсем редко развивается ИЭ искусственного трикуспидального клапана. Для поражения протезов митрального и трикуспидального клапанов характерен меньший объем разрушений, параклапанные абсцессы формируются редко, достаточно поздно и не достигают больших размеров; часто развивается тромбоз пораженных клапанов. При ЭхоКГ возможно выявление тромбоза клапанов, крупных вегетаций и параклапанных фистул. Для поражения искусственного аортального клапана характерно развитие больших разрушений. При проведении ЭхоКГ достаточно часто можно выявить параклапанные абсцессы (рис. 6.32, 6.33), достигающие значительных размеров, как правило, удается обнаружить параклапанную фистулу и чаще всего в проекции правого коронарного сектора с направлением струи регургитации вдоль межжелудочковой перегородки. Выявление вегетаций возможно только при проведении ЧПЭхоКГ. Вне зависимости от локализации ИЭ при обследовании больных позднее, чем через 3 недели от момента развития лихорадки необходимо особое внимание уделять изучению параклапанных структур. Как правило, к этому времени уже формируются параклапанные абсцессы с полостью, размеры которой доступны для выявления с помощью ЭхоКГ.

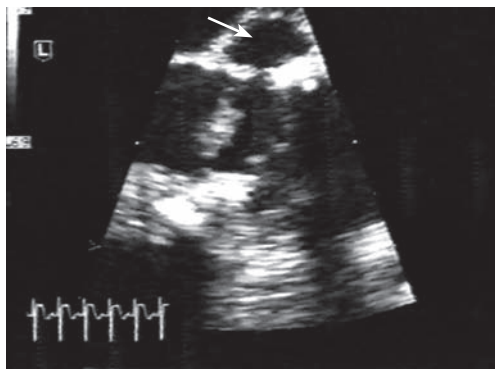
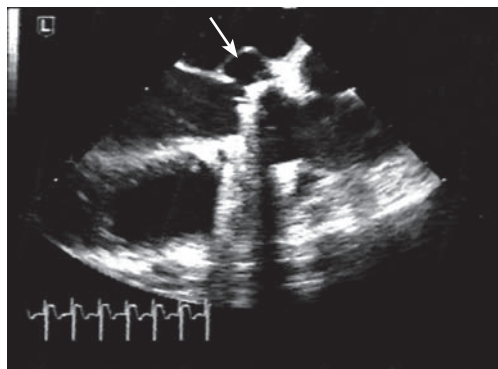


Рис. 6.32. ЧПЭхоКГ. Визуализируется абсцесс межжелудочковой перегородки. Справа – область абсцесса в режиме регионарного увеличения (стрелка).

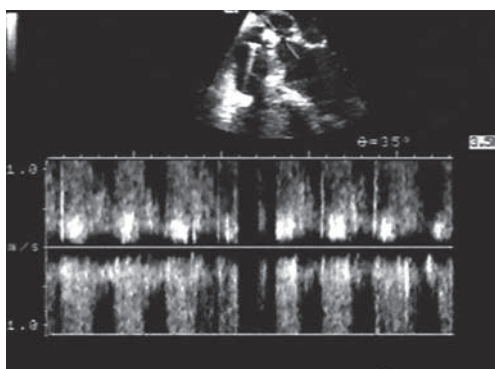
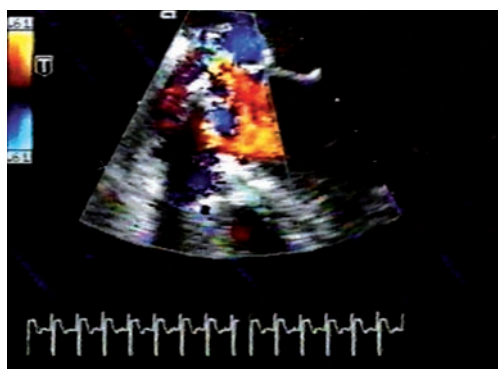


Рис. 6.33. Допплерография у того же больного. Определяется сообщение между аортой и полостью абсцесса.

В отличие от больных с ранним ИЭИК при обследовании пациентов с лихорадкой в позднем послеоперационном периоде проведение трансторакальной эхокардиографии значительно затруднено из-за сильного ухудшения качества получаемого ультразвукового среза и плохой визуализации структур сердца. Это, в свою очередь, отражается на частоте выявления ультразвуковых признаков инфекционного эндокардита. Чаще всего при детальном обследовании удается обнаружить параклапанную фистулу. Основную информацию дает использование чреспищеводной ЭхоКГ, с ее помощью удастся обнаружить формирование вегетаций, абсцессов сердца. Помимо этого с помощью ЭхоКГ выявляется тромбоз искусственного клапана, неполный «отрыв» клапана.

Так же, как при обследовании пациентов с ранним ИЭ искусственных клапанов, так и при обследовании пациентов с поздним его развитием, полного соответствия между выявляемой ультразвуковой картиной и макроскопическими находками не наблюдается. При макроскопической оценке определяется гораздо больший объем разрушений и реальная картина инфекционного поражения значительно серьезнее ультразвуковых данных.

Если обследование производится в сравнительно поздние сроки, часто к моменту проведения ЭхоКГ уже завершается процесс организации вегетаций, происходит

самопроизвольное вскрытие и дренирование внутрисердечных абсцессов, наблюдаются достаточно выраженные явления внутрисердечного кальциноза. Становится понятной сложность обследования параклапанных структур и невысокий процент выявления вегетаций и параклапанных абсцессов. Таким образом, для ультразвуковой картины позднего ИЭИК характерна меньшая выраженность поражения. Изменения, как правило, локализуются в области искусственного клапана, редко наблюдается обширное параклапанное распространение с массивными внутрисердечными разрушениями. Наиболее частыми находками при эхокардиографии являются параклапанные фистулы, септическое изменение внутренних органов и признаки их тромбоза. В целом, такая ультразвуковая картина соответствует клиническому течению позднего ИЭИК, причиной которого обычно служат менее агрессивные возбудители, чем при раннем поражении ИК. Поздний ИЭИК развивается в более длительные сроки с формированием меньших внутрисердечных разрушений и характеризуется более благоприятным исходом.

При сравнении различных вариантов проведения ультразвукового обследования больных с подозрением на развитие ИЭИК преимуществом обладает проведение комплексного обследования с учетом особенностей течения заболевания и последовательным использованием трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии, обязательным динамическим ультразвуковым мониторингом. Введение в практику обследования больных ЧПЭхоКГ позволяет значительно улучшить диагностику ИЭ, повысить информативность метода.

Осуществление ранней диагностики ИЭИК, диагностики его на том этапе, когда еще отсутствует яркая клиническая симптоматика, является основной задачей проведения ультразвукового обследования у таких пациентов. Многое здесь зависит от лечащего врача, определяющего показания, необходимость и время проведения ЭхоКГ, ведь каким бы замечательным и чувствительным не был диагностический метод, все его преимущества теряют смысл при запоздалом использовании.

В заключение хотелось бы сказать несколько слов о сочетанных поражениях клапанного аппарата. К сожалению, многоклапанный инфекционный эндокардит относится к разряду наиболее сложных задач кардиохирургии по лечению инфекционного эндокардита. Это продиктовано, прежде всего, следующими особенностями:

- многоклапанный инфекционный эндокардит наблюдается, чаще всего, у пациентов с резко ослабленными защитными силами организма, тяжелыми нарушениями иммунитета, гомеостаза, что значительно усугубляет как течение заболевания, так и послеоперационного периода;
- наличие инфекционного поражения нескольких клапанов утяжеляет оперативное вмешательство: увеличивается операционная травма, время аноксии, возрастает частота повреждения различных структур сердца (проводящие пути, коронарные артерии, стенки сердца).

Морфологически многоклапанный эндокардит также проявляется наличием вегетаций, формированием недостаточности клапанного аппарата. Одной из особенностей такого поражения является быстрое прогрессирование инфекционного процесса и сердечной недостаточности.

Наличие поражения двух клапанов, например, митрального и аортального, требует проведения интраоперационно ревизии и трикуспидального клапана.

Таким образом, роль эхокардиографии в диагностике различных форм инфекционного эндокардита неоспорима. Безусловно, 100% диагностики не бывает и быть не может. Только практические знания, умноженные на совершенство современной диагностической аппаратуры, позволяют вплотную приблизиться к точной и своевременной диагностике инфекционного поражения внутрисердечных структур.

В целом эхокардиографическая диагностика инфекционного эндокардита требует определенного опыта, который, однако, довольно быстро приобретается при систематической работе и верификации данных ультразвукового исследования с интраоперационными находками.

Анализ полученных данных подтверждает их высокую диагностическую значимость и позволяет считать, что из всех инструментальных методов эхокардиография обладает наибольшими возможностями в распознавании внутрисердечного очага инфекции. Она помогает не только решить общие вопросы диагностики инфекционного эндокардита, но и позволяет составить достаточно полное представление о частных вопросах внутрисердечной патологии – наличии вегетаций, характере и степени распространения септического поражения в сердце и разрушений внутрисердечных структур, а также определить в каждом конкретном случае общую лечебную и оперативную тактику. Эхокардиография должна выполняться всем больным с неясными заболеваниями, сопровождающимися лихорадочным течением.

Необходимо отметить, что этот неинвазивный метод в эпоху научно-технического прогресса достаточно интенсивно совершенствуется, в результате увеличивается его разрешающая способность, в связи с чем в перспективе его диагностические возможности станут еще шире. Поэтому для диагностики инфекционного эндокардита, особенно его ранних стадий, эхокардиография будет иметь первостепенное значение.

6.5. РАДИОИЗОТОПНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ОЧАГОВ ИНФЕКЦИИ

Проблема диагностики и дифференциальной диагностики скрытых воспалительных процессов у пациентов до настоящего времени остается актуальной и сложной. Нет такой отрасли медицины, где бы вопросы диагностики безадресных очагов инфекции не вызывали озабоченности врачей из-за отсутствия простых, неинвазивных или малоинвазивных методов выявления этих очагов. Например, у больных с лихорадками неясного генеза, перенесших операцию, а также при пересадке трансплантатов органов и тканей, протезировании сосудов и клапанов сердца.

Не всегда достаточно информативной в диагностике инфекционного эндокардита бывает и ЭхоКГ, особенно при наличии остаточного воздуха в послеоперационном периоде в раневой полости переднего средостения. Нередко на фоне мощного эхосигнала от протеза клапана сердца ЭхоКГ дает артефакты, занижает степень выраженности и распространенности воспалительно-деструктивного процесса в сердце.

Для постановки диагноза инфекционного осложнения важно оценить клиническую картину, лабораторные и инструментальные данные в динамике и понять,

когда к обычному раневому процессу присоединился инфекционный процесс, что само по себе, является нелегкой задачей.

ЭхоКГ не способна отличить малые фокусы инфекции от кальцификации клапанов и оценить другие медиастинальные структуры, которые могут быть вовлечены в воспалительный процесс. Это подтверждает мнение о том, что она часто не может дифференцировать активный процесс от структурных изменений у вылеченных пациентов.

С целью выявления очагов инфекции в последние годы получили широкое распространение в клинической практике, главным образом за рубежом, методы радионуклидной диагностики. Эти методы отличаются безопасностью и высокой информативностью.

Первым радиофармпрепаратом (РФП), использованным в диагностике внутрисердечных очагов инфекции, стал ^{67}Ga -цитрат. Он накапливается в месте инфекции за счет отложения в тканях комплексов ^{67}Ga -трансферрин и поглощения микроорганизмами, поэтому обладает высокой диагностической информативностью при послеоперационной оценке состояния протеза клапана сердца, наличии лихорадки неясного генеза, позволяет определить локализацию первичного источника инфекции, а также распространение септических эмболий в другие органы. Чувствительность ^{67}Ga в распознавании протезной инфекции составляет от 70 до 100%, а специфичность достигает 100%.

Появление однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) значительно улучшило распознавание внутрисердечных очагов инфекции. ОФЭКТ лучше, чем планарная томография, позволяет проводить дифференцировку между патологическим накоплением изотопа вследствие воспаления и нормальной визуализацией гемопоэтического костного мозга в грудных позвонках и грудине, точнее определять локализацию воспалительного очага, вовлекающего створки клапана, соединительную ткань кольца и подлежащего эндокарда. К недостаткам галлия относят необходимость проведения скинтиграфии через 48–72 часа после инъекции РФП и значительную лучевую нагрузку на больного.

Существенный прогресс наметился в связи с разработкой метода визуализации воспалительных очагов с использованием элементов белой крови, меченных радионуклидами. Наибольшее распространение в этом отношении получил индий-оксим-111 (^{111}In). Этот жирорастворимый РФП легко проникает через клеточную мембрану лейкоцитов и с успехом используется в диагностике абсцессов грудной клетки и мягких тканей, перикардита, миокардита, инфекции протеза, абсцессов сердца, брюшной полости, а также очагов воспаления и нагноения других локализаций.

Улучшенными свойствами, с точки зрения физических и радиационно-гигиенических требований, обладает генераторный радионуклид технеций-99m ($^{99\text{m}}\text{Tc}$). Монохроматическое гамма-излучение с энергией 140 кэВ и короткий период полураспада являются оптимальными для скинтиграфии. Простота получения существенно облегчает использование $^{99\text{m}}\text{Tc}$ для метки форменных элементов крови.

Новая эра иммунологических исследований началась с открытием технологии приготовления стационарных клонов гибридных клеток, продуцирующих моноклональные антитела, которые направлены против неспецифического перекрестно реагирующего антигена, расположенного на мембране гранулоцитов и их предшествен-

ников в костном мозге. Потенциальными местами скопления антител являются вегетации, воспалительные инфильтраты клапанного и параклапанного эндокарда, а также миокардиальные и параклапанные абсцессы.

Иммуносцинтиграфия отражает динамику и интенсивность воспаления: она становится отрицательной при улучшении клинической картины и выздоровлении пациента.

Успешное использование сцинтиграфии мечеными лейкоцитами для выявления патологии вне трансплантата подробно описано в литературе. У пациентов с лихорадочной неясного генеза после протезирования клапанов сердца продемонстрированы нормальные томограммы в области протезов и положительные – в отношении других локализаций (колиты, инфицированные катетеры и гематомы, подпеченочные и тазовые абсцессы, перфорированная поперечно-ободочная кишка, септический артрит).

Начиная с 1995 года в клинике мы большинству пациентов с системной воспалительной реакцией неясного генеза в послеоперационном периоде для выявления внутригрудных, внутрисердечных очагов инфекции и воспалительных очагов других локализаций производили радионуклидную диагностику методом двухизотопной сцинтиграфии.

Сцинтиграфию с помощью меченных ^{99m}Tc ГМПАО аутолейкоцитов проводили следующим образом. Белые кровяные клетки пациента (смесь лейкоцитов) выделяли из цельной крови путем лейкоцитофереза за 6–16 часов до введения. Непосредственно перед инъекцией лейкоцитную массу вводили во флакон с ^{99m}Tc -ГМПАО (500 МБк), флакон слегка встряхивали и выдерживали в течение 15 минут при комнатной температуре. Меченые лейкоциты затем вводили обратно в кровяное русло, и их распределение в теле пациента устанавливали с помощью ОФЭКТ Elscint Apex-SP-6.

Сцинтиграфическое исследование проводилось через 1–3 и 24 часа после инъекции меченых лейкоцитов и введения ^{201}Tl (74 МБк). Эти временные интервалы определялись характером и локализацией патологического процесса. Первым этапом исследования было выполнение сцинтиграфии всего тела. На полученных изображениях отмечались места повышенного накопления РФП. Затем проводили ОФЭКТ интересующих областей.

С целью уточнения локализации внутрисердечных очагов инфекции у некоторых больных выполняли двухизотопную томосцинтиграфию с ^{99m}Tc -ГМПАО аутолейкоцитами и кардиотропным РФП – ^{201}Tl -хлоридом, основанную на различии энергетических пиков этих радионуклидов (140 кэВ и 76 кэВ соответственно). Данная методика позволяла получить изображение контуров сердца после введения ^{201}Tl и таким образом определить более четкую топическую картину очага воспаления или нагноения. Больным, у которых с помощью ОФЭКТ были обнаружены воспалительные очаги инфекции, производили контрольную сцинтиграфию в позднем послеоперационном периоде для оценки эффективности их санации.

Использовали однофотонный эмиссионный компьютерный томограф NUCLETRON с гамма-камерой Elscint и вычислительным комплексом APEX-SP-6 (производство Израиль). Применялся параллельный низкоэнергетический коллиматор общего назначения. Параметры сбора по эллипсоидной кривой при одновременном введении обоих радиофармпрепаратов: дуга – 360° , шаг – 6° , время сбора на кадр – 15–20 секунд. Режим сбора: с разделением данных по пику каждого нуклида ^{99m}Tc -ГМПАО – 140 кэВ, ^{201}Tl – 74 кэВ. Данные, полученные при полипозиционном

сканировании, записывали на гибкий магнитный диск и оценивали после компьютерной обработки.

Обработку данных проводили с помощью программного обеспечения в режиме WORD с применением фильтров и дальнейшим сопоставлением изображений. С помощью ^{201}Tl выделяли контуры сердца в трех проекциях по всем срезам (трансаксиальном, сагитальном и фронтальном). Эти срезы совмещали с изображением очагов гиперфиксации ^{99}Tc -ГМПАО в зонах воспаления (нагноения).

Нами обследовано 67 больных: 44 мужчины и 23 женщины в возрасте от 14 до 59 лет. Всем пациентам ранее выполнялось протезирование клапанов сердца по поводу пороков ревматического генеза или вследствие инфекционного эндокардита.

Во всех наблюдениях в раннем или позднем послеоперационном периоде на фоне проводимого лечения, включавшего антибактериальную терапию, в подавляющем большинстве случаев имела место системная воспалительная реакция. Причину такой реакции с помощью традиционных клинических, лабораторных и инструментальных методов (рентгенологического, ТТЭхоКГ или ЧПЭхоКГ) установить не удавалось. В лучшем случае, были высказаны лишь предположения о ее генезе. Поэтому, с целью выявления скрытых экстра- и интракардиальных очагов инфекции, для исключения раннего или позднего протезного эндокардита была использована ОФЭКТ области сердца и всего тела.

Из обследованных пациентов у 95,5% были выявлены очаги гиперфиксации радиофармпрепаратов (РФП). У 37,14% больных обнаружены интракардиальные очаги гиперфиксации РФП: в области миокарда у 8,6% больных и в области клапанов сердца – у 28,6% пациентов. У 41 больного данные сцинтиграфии всего тела, проводимые параллельно с исследованием области сердца, выявили наличие экстракардиальных очагов воспаления или нагноения. Наиболее частой локализацией таких экстракардиальных очагов были: переднее средостение (острый медиастинит после стернотомии) в 11,4% наблюдениях, послеоперационная торакотомная рана в 12,9% наблюдениях, верхняя и нижняя челюсть (одонтогенные очаги инфекции) у 8 человек, толстая кишка (чаще поперечноободочная) при колитах в 7 наблюдениях (рис. 6.34), париетальная плевра при ограниченной пристеночной эмпиеме плевры – в 5,7% наблюдений, лобные и верхнечелюстные пазухи при хронических риносинуситах у 3 больных, ротоглотка при хронических тонзиллитах и фарингитах у 3 пациентов и т.д.

При выявлении экстракардиальных очагов инфекции удалось добиться санации при помощи назначения лечения с учетом выявленных нозологий.

В результате проведенных сцинтиграфических исследований очаги гиперфиксации $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ГМПАО-аутолейкоцитов размером от 0,8 до 1,5 см в проекции клапанного аппарата сердца выявлены у 20 больных: в 12 случаях они располагались в проекции протеза аортального



Рис. 6.34. Сцинтиграмма всего тела с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -аутолейкоцитами б-ной Д., 54 лет. Накопление РФП в проекции поперечноободочной кишки.



Рис. 6.35. Томосцинтиграмма сердца с ^{99m}Tc -аутолейкоцитами б-ного С., 44 лет. Очаг гиперфиксации РФП в проекции корня аорты.

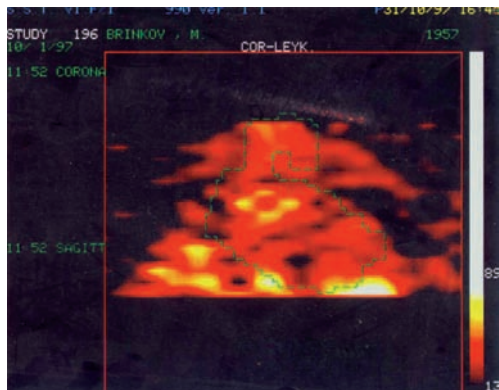


Рис. 6.36. Томосцинтиграмма сердца с ^{99m}Tc -аутолейкоцитами б-ного П., 39 лет. Очаги гиперфиксации РФП в проекции протеза АК.

клапана (рис. 6.35, 6.36), в 4 случаях – в митральной позиции и у 3 больных обнаружены в области протеза трикуспидального клапана. У 16 человек очаги гиперфиксации РФП были одиночные и у 4 – множественные. У одного пациента с клинической картиной ИЭ на сцинтиграммах выявлены признаки панкардита (рис. 6.37). Полученная в результате исследования информация позволила у всех больных диагностировать ИЭКП и установить показания к повторной операции.

В последующем, при проведении повторных операций удалось подтвердить правильность заключений по результатам радиоизотопных исследований во всех наблюдениях. Четко отграниченные фокусы максимального накопления радиофармпрепарата в проекции протезов на операции оказались абсцессами в области фиброзного кольца клапана.

В дальнейшем, после хирургической санации внутрисердечных очагов инфекции, на фоне этиотропной антибактериальной терапии, клинические проявления системной воспалительной реакции организма у этих больных полностью разрешились.

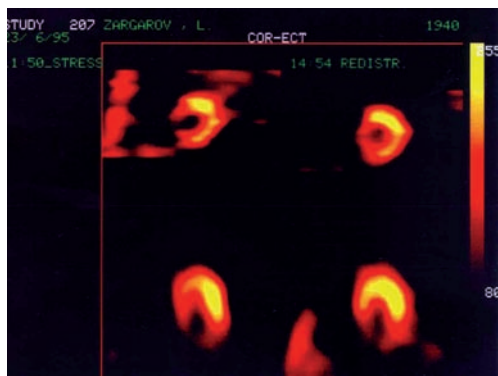


Рис. 6.37. Томосцинтиграмма сердца с ^{99m}Tc -аутолейкоцитами б-ного Р., 47 лет. Диффузное накопление РФП в сердце – панкардит.

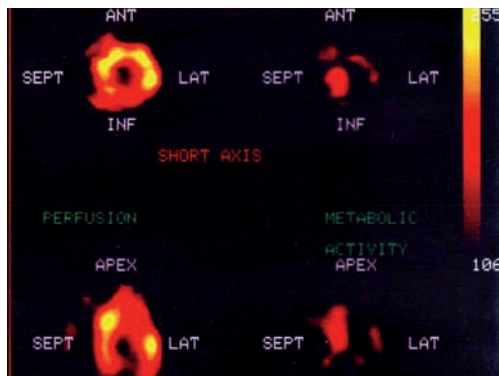


Рис. 6.38. Томосцинтиграмма сердца с ^{99m}Tc -аутолейкоцитами б-ного С., 44 лет, после операции. Накопления РФП в проекции корня аорты не выявлено.

У ряда пациентов накопление РФП в области сердца не имело четко отграниченного характера, как в предыдущей группе, а распространялось диффузно по всему миокарду, на всю его толщину. Такая сцинтиграфическая картина соответствовала диагнозу «панкардит» (рис. 6.37).

В позднем послеоперационном периоде (в сроки от 6 до 17 месяцев после повторной операции по поводу ИЭКП) 15 пациентам выполнено контрольное радионуклидное исследование: каких-либо очагов фиксации радиофармпрепарата в организме у этих пациентов не выявлено (рис. 6.38).

Впервые абсцессы вокруг протеза аортального клапана были обнаружены E.Oates и соавт. в 1988 году с помощью аутолейкоцитов, меченных ^{111}In . И хотя до настоящего времени ^{111}In остается в арсенале диагностических средств для выявления очагов инфекции, его недостатки стали очевидны. Он является циклотронным и весьма дорогостоящим РФП с длительным периодом полураспада ($T_{1/2} = 2,8$ дня). С точки зрения ядерно-физических и радиационно-гигиенических требований, наиболее предпочтительным является ^{99m}Tc – короткоживущий радионуклид ($T_{1/2} = 6$ час.). Наибольшее распространение в клинической практике получила метка элементов белой крови с помощью ^{99m}Tc -ГМПАО.

Литературные данные свидетельствуют о высокой чувствительности и специфичности данного РФП в диагностике скрытых очагов воспаления и нагноения, частота которых, по данным некоторых авторов, колеблется от 95 до 100%. Результаты проведенных нами исследований согласуются с этими данными: чувствительность и специфичность ^{99m}Tc -ГМПАО-аутолейкоцитов в диагностике внутрисердечных очагов инфекции у лихорадящих больных с клапанными протезами составила 100%, в диагностике экстракардиальных очагов инфекции – 95,5%. Кроме того, при сцинтиграфии всего тела у 41 больного были обнаружены экстракардиальные очаги воспаления и нагноения. Эти сведения чрезвычайно важны по следующим соображениям. Во-первых, они позволяют достоверно исключить ИЭКП и тем самым избежать весьма нежелательной повторной операции репротезирования, особенно нежелательной в ранние сроки после первичной операции, во-вторых, своевременное выявление внесердечных очагов воспаления и нагноения и их санация существенным образом снижают возможность инфицирования протеза клапана сердца.

Таким образом, ОФЭКТ с помощью ^{99m}Tc -ГМПАО-аутолейкоцитов является простым, неинвазивным и весьма информативным методом в дифференциальной диагностике лихорадок (СВР) неясного генеза у больных после протезирования клапанов сердца, и при отсутствии убедительных данных ЭхоКГ и КТ может служить методом выбора в ранней диагностике внутрисердечной инфекции и экстракардиальных источников бактериемии у кардиохирургических больных.

6.6. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Внедрение в 80-х годах XX столетия компьютерной томографии, казалось, решит проблему диагностики различных патологических изменений в сердце. Получаемые высококачественные срезы давали достаточную информацию об изменениях в органах брюшной полости, легких, головном мозге. Однако сердце – уникальный орган, обла-

дающий цикличностью своей работы, причем с небольшой протяженностью цикла сердечного сокращения по времени. Эта особенность и не позволила широко применять компьютерную томографию в диагностике патологических изменений в эндокарде, миокарде, полостях сердца. Во-первых, компьютерная томография выполнялась от среза к срезу, используя пошаговое движение стола. Таким образом, появлялись участки, которые не попадали в срезы. Это превратило внутрисердечные патологические образования (кальцинаты, вегетации, абсцессы) в клапанах сердца практически в случайные находки. Во-вторых, время для обработки сигнала значительно превышало длительность сердечного цикла, что создавало предпосылки к возникновению артефактов, особенно при исследовании небольших движущихся структур.

Ситуация изменилась в начале 90-х годов XX века. Создание технологии спиральной компьютерной томографии (СКТ) позволило преодолеть ряд существенных недостатков и ограничений КТ и дало мощный толчок дальнейшему развитию метода. Основной конструктивной особенностью СКТ является обеспечение постоянного вращения рентгеновской трубки при непрерывном поступательном движении стола. Это дает возможность получения не отдельных срезов, а данных из всего объема исследуемой области.

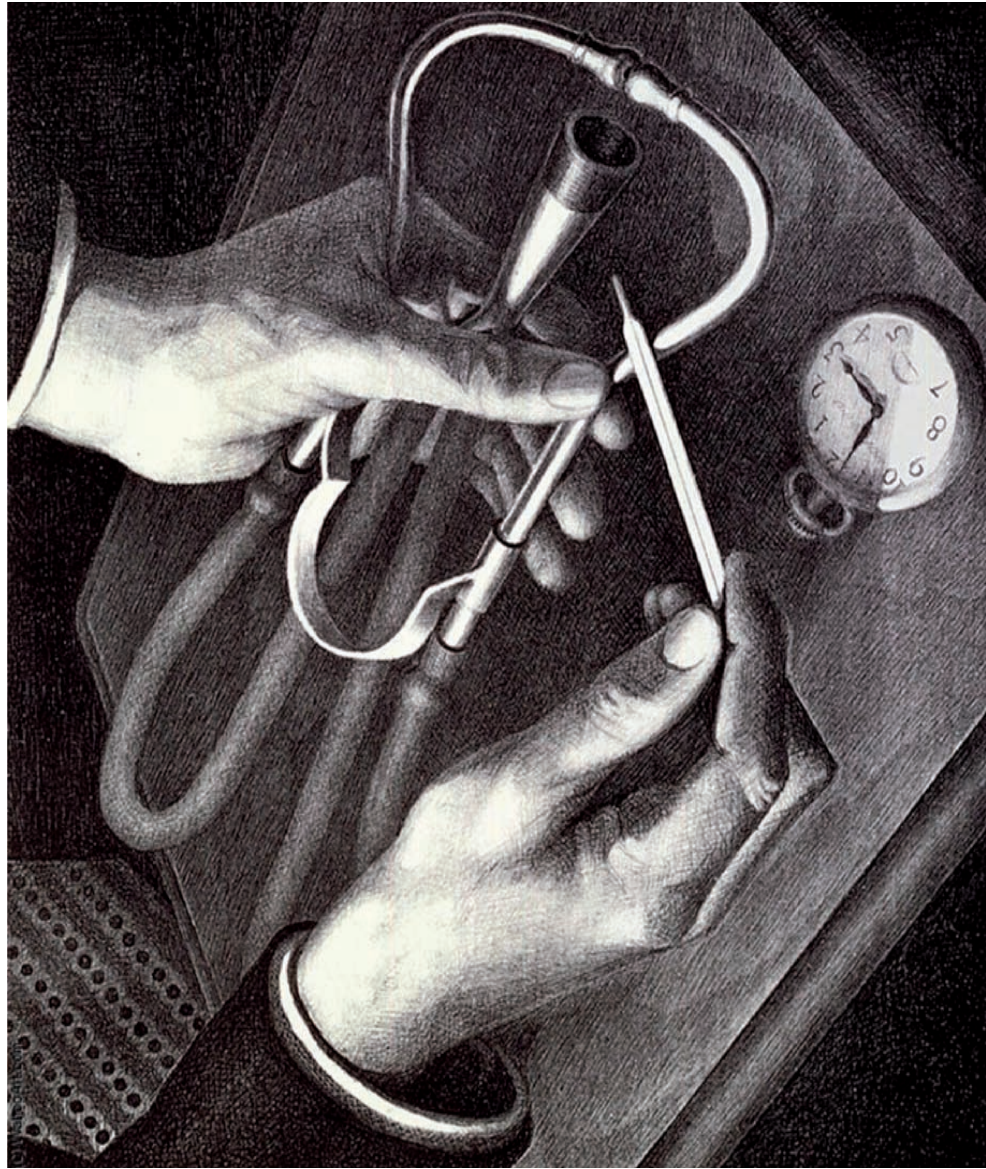
СКТ имеет следующие преимущества по сравнению с КТ:

- объемная визуализация всей исследуемой анатомической области без артефактов;
- значительно более качественное выявление очаговых изменений в движущихся органах, высокая чувствительность и специфичность при диагностике различных патологических процессов;
- высокая разрешающая способность, возможность обнаружения различных патологических очагов до 2 мм в диаметре;
- оптимальная визуализация болюса контрастного вещества в различные фазы, более четкая визуализация сосудов;
- возможность ретроспективной реконструкции срезов с варьированием шага (интервала) после окончания исследования, а также восстановления срезов любой толщины без дополнительного исследования пациента;
- улучшение качества многоплоскостных реконструкций за счет уменьшения динамической нерезкости;
- уменьшение лучевой нагрузки и времени исследования пациента (Терновой С.К., Федотенков И.С., 2013).

Спиральная компьютерная технология сканирования отличается значительно большей гибкостью в сравнении с обычной КТ в выборе основных параметров реконструкции томограмм. Объемный характер спирального томографирования открыл новые возможности для создания различных типов трехмерных реконструкций. В настоящее время существуют следующие основные методики трехмерного отображения данных СКТ:

- многоплоскостная реконструкция;
- проекция максимальной интенсивности;
- реконструкция с затененной наружной поверхностью;
- объемный рендеринг;
- виртуальная ангиоскопия.

Таким образом, современное развитие компьютерной томографии позволяет надеяться на дальнейшее широкое применение этого метода в диагностике патологии сердца и в том числе и при инфекционном эндокардите.



Грант Вуд. Семейный врач. 1940. Художественный музей, Сидар-Рапидс, штат Айова, США.



ГЛАВА VII

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ



Определение показаний к оперативному лечению инфекционного эндокардита – весьма ответственная задача. Это решение обусловлено риском вмешательства на сердце в условиях искусственного кровообращения. Вместе с тем следует отметить, что в современных условиях с развитием анестезиологии и реаниматологии, надежных методов защиты миокарда, шадящей оперативной техники, а также с совершенствованием искусственного кровообращения и уменьшением его отрицательного влияния на организм риск этих операций в последнее десятилетие значительно снизился.

До недавнего времени активный инфекционный эндокардит был прямым противопоказанием ко всякого рода вмешательствам на сердце. Первые операции по поводу этого заболевания носили характер «операций отчаяния» и предпринимались в такой его стадии, когда все консервативные лечебные меры были безуспешными. Показанием к хирургическому вмешательству на сердце в этот период была лишь прогрессирующая сердечная недостаточность в результате разрушения клапанов. Несколько позже показанием к операции стали и повторные артериальные тромбоэмболии. В течение длительного времени основной целью операции считали коррекцию нарушений внутрисердечной гемодинамики и устранение источника тромбоэмболии. Вопрос о ликвидации очага инфекции, т.е. о санации камер сердца, не был в центре внимания хирургов. Это, возможно, объясняется тем, что эффективность антибактериальной терапии в этот период уводила их от решения проблемы инфекции в хирургическом аспекте.

Позже, когда был накоплен определенный положительный опыт вмешательств на сердце при активном инфекционном эндокардите, и особенно когда антибактериальная терапия при этом заболевании стала давать менее удовлетворительные результаты, одной из основных задач таких операций стала и ликвидация собственно внутрисердечного септического очага.

И все же до последнего времени показаниями к вмешательствам на сердце при активном инфекционном эндокардите являются, как правило, осложнения заболевания – разрушения клапанов и связанные с ними расстройства кровообращения, повторные артериальные тромбоэмболии и, реже, безуспешность антибактериальной терапии. В связи с этим результаты операций оставляют желать лучшего, так как,

несмотря на всю очевидность перечисленных показаний, они являются поздними манифестациями далеко зашедшего заболевания.

В современных условиях по мере разработки методов санации камер сердца и клапаносохраняющих операций, изучения результатов хирургического лечения инфекционного эндокардита, а также совершенствования методов его ранней диагностики показания к оперативному лечению стали расширяться. Основной тенденцией в хирургическом лечении инфекционного эндокардита стало раннее оперативное вмешательство на сердце при минимальных внутрисердечных разрушениях, а порой и без них и до развития других тяжелых осложнений.

Эта тенденция основывается прежде всего на возможностях ранней диагностики заболевания и уточнения характера внутрисердечного поражения с помощью эхокардиографии.

Однако повышение хирургической активности не отменяет основного принципа лечения инфекционного эндокардита, в соответствии с которым любой больной с самыми различными признаками этого заболевания подлежит в первую очередь терапевтическому лечению. Именно терапевт, наблюдающий больного от начала заболевания, применивший современную консервативную терапию и убедившийся в ее неэффективности, ставит вопрос об оперативном лечении.

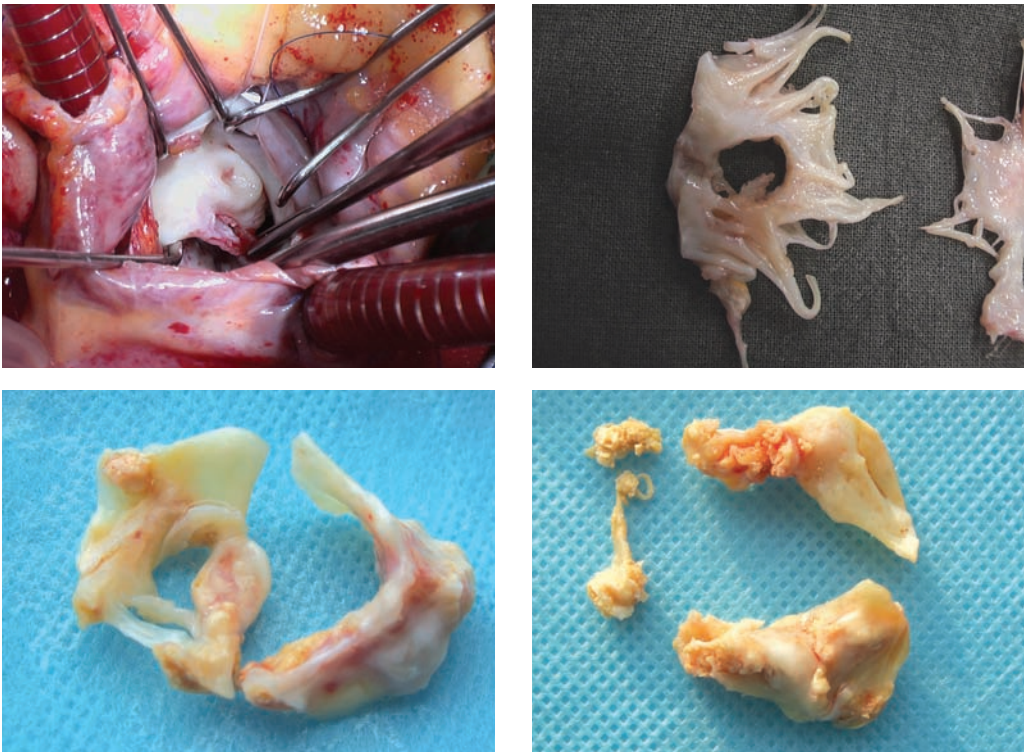


Рис. 7.1. Некоторые варианты разрушения створок клапанов при инфекционном эндокардите. Вверху – инфекционный эндокардит митрального клапана, виден крупный абсцесс створки с перфорацией. Внизу – инфекционный эндокардит митрального клапана (слева – на фоне двустворчатого аортального клапана, видна крупная вегетация, справа – обызвестленные крошащиеся вегетации на АК).

В наших наблюдениях все больные имели гемодинамически значимые разрушения внутрисердечных структур, которые и были в подавляющем большинстве прямыми показаниями к хирургическому лечению (рис. 7.1). Эти поздние показания, как правило, устанавливались терапевтами. С накоплением опыта и когда стали более тесными контакты с терапевтическими стационарами, вопрос о показаниях стал решаться несколько иначе.

Анализ мировой литературы и собственного трудного опыта позволяет выделить следующие конкретные показания к оперативному вмешательству на сердце при активном инфекционном эндокардите.

1. Острое разрушение клапанов сердца (рис. 7.2).
2. Артериальные тромбоэмболии (рис. 7.3.).
3. Признаки формирования абсцесса сердца (рис. 7.4, 7.5.).
4. Грибковый эндокардит.
5. Инфекционный эндокардит клапанного протеза (рис. 7.6).
6. Внутрисердечные очаги инфекции вследствие ранений сердца.
7. Неэффективность этиотропной терапии в течение 3 недель (рис. 7.7).

Эти показания в изолированном виде или при любом их сочетании в настоящее время не вызывают возражений, так как плохой прогноз, полная безнадежность кон-

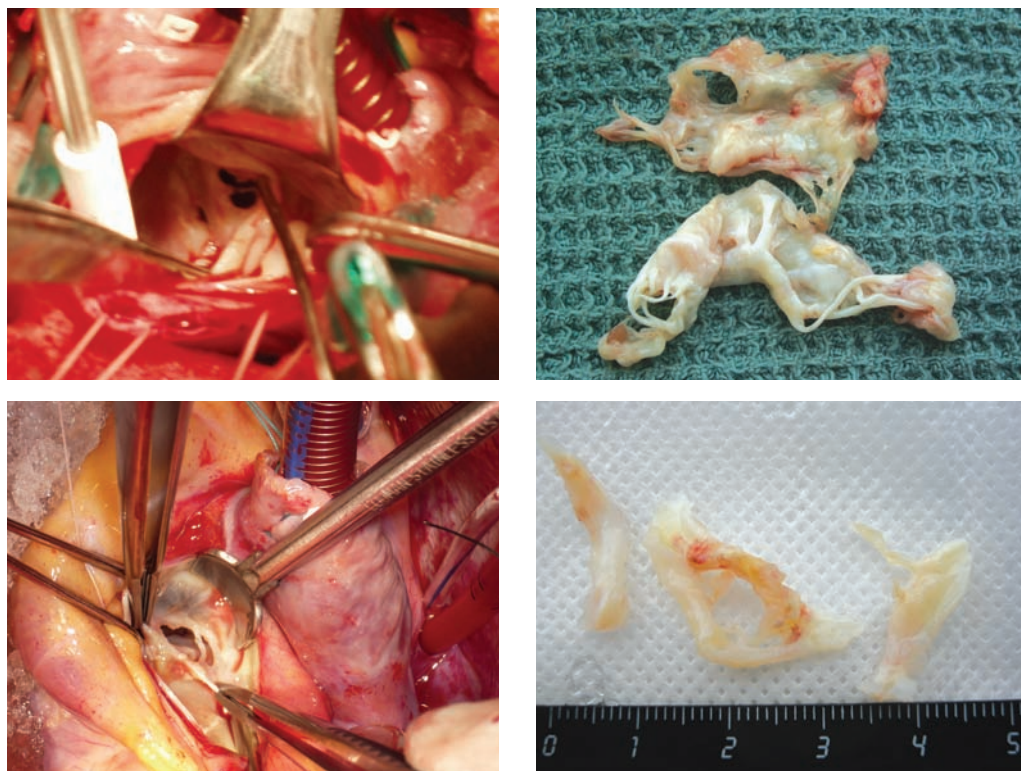


Рис. 7.2. Инфекционный эндокардит с разрушением клапанов митрального (вверху) и аортального (внизу). Определяются крупные перфорации в области передней створки (вверху слева) митрального клапана с мелкими вегетациями по краям (см. препарат вверху справа). Внизу слева – перфорация в некоронарной створке АК, внизу справа – препарат иссеченного клапана.

сервативного лечения, тяжелая инвалидизация больных даже в случае, когда удается купировать собственно инфекционный процесс, представляют собой закономерный исход заболевания. Прогноз особенно плохой в тех случаях, когда возникает острая недостаточность аортального клапана, являющаяся самой частой причиной смерти больных инфекционным эндокардитом. Внезапный прирост объема крови и нагрузка на левый желудочек приводит к резкому напряжению миокарда и быстрому раз-

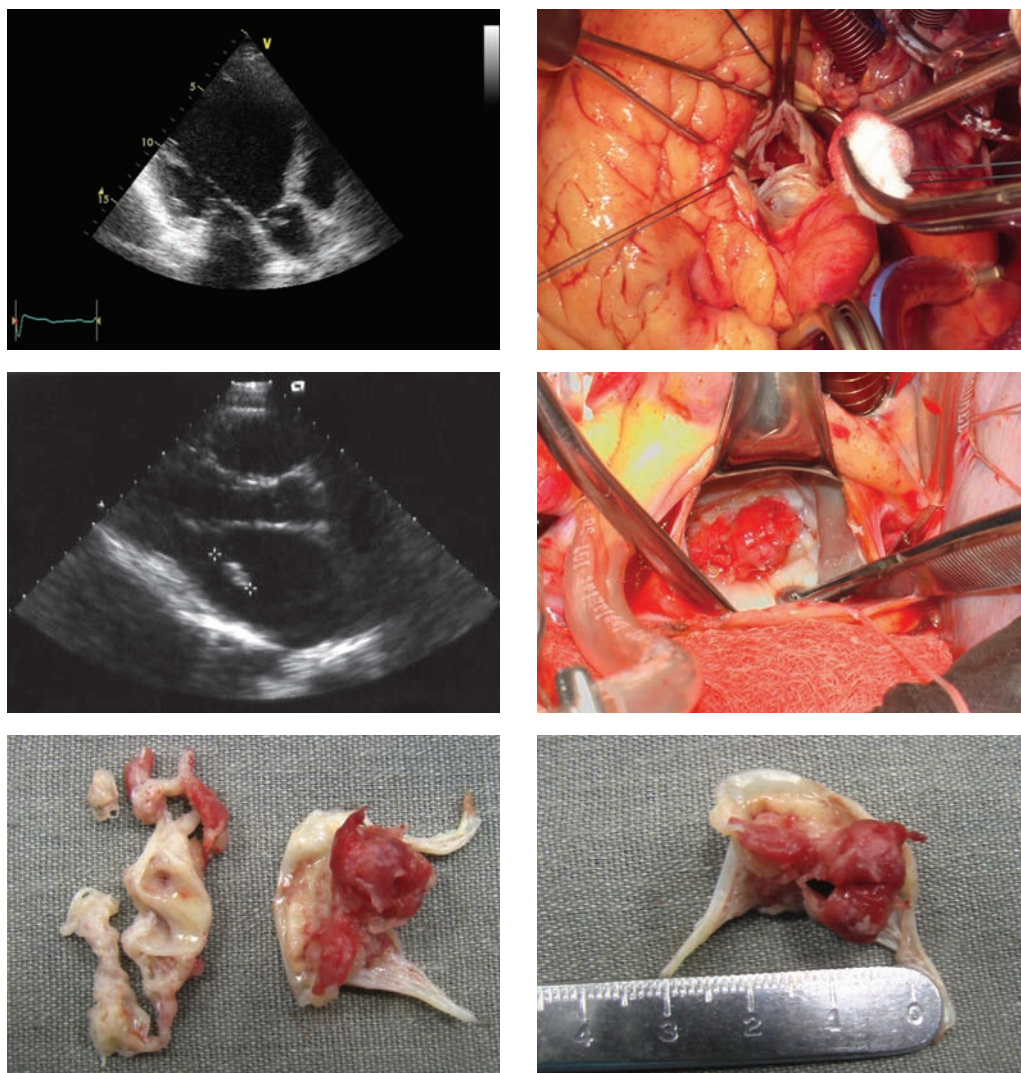


Рис. 7.3. Эмболоопасные вегетации на аортальном (верхний ряд фото) и митральном клапане при инфекционном эндокардите (средний ряд фото). Вверху слева – эхокардиографическая картина при инфекционном эндокардите аортального клапана. Видна крупная флотирующая вегетация. Вверху справа – интраоперационная ревизия (тот же больной). На правой коронарной створке – флотирующая вегетация. Средний ряд фото – крупная эмболоопасная вегетация на митральном клапане: слева – эхокардиографическая картина, справа – интраоперационная ревизия. Внизу – препарат иссеченного митрального клапана.

виту несостоятельности его сократительной функции. Весьма существенным компонентом в генезе сердечной слабости при острой аортальной регургитации является возникающая при этом выраженная коронарная недостаточность, обусловленная уменьшением диастолической венечной перфузии при возросшей внешней работе сердца. В этих условиях терапия сердечными гликозидами, как правило, бывает не только безуспешной, но и противопоказанной.

Если при травматической аортальной недостаточности средняя продолжительность жизни составляет около 7 месяцев, то острое разрушение аортального клапана вследствие инфекционного эндокардита переносится намного тяжелее, а сроки жизни сокращаются в среднем до 1–1,5 месяцев (если больные не погибают от других осложнений инфекционного эндокардита).

Опыт клиники свидетельствует о том, что при острой несостоятельности других клапанов, независимо от ее степени, также целесообразна неотложная операция. Всякие попытки продолжения консервативной терапии, как правило, кончаются усугублением тяжести расстройств кровообращения вследствие неминуемо возникающего истощения резервов миокарда. Кроме того, при более позднем вмешательстве практически не удастся сохранить собственный клапан, так как он подвергается более тяжелым разрушениям. Поэтому отсроченная операция заканчивается, как правило, протезированием клапанов.

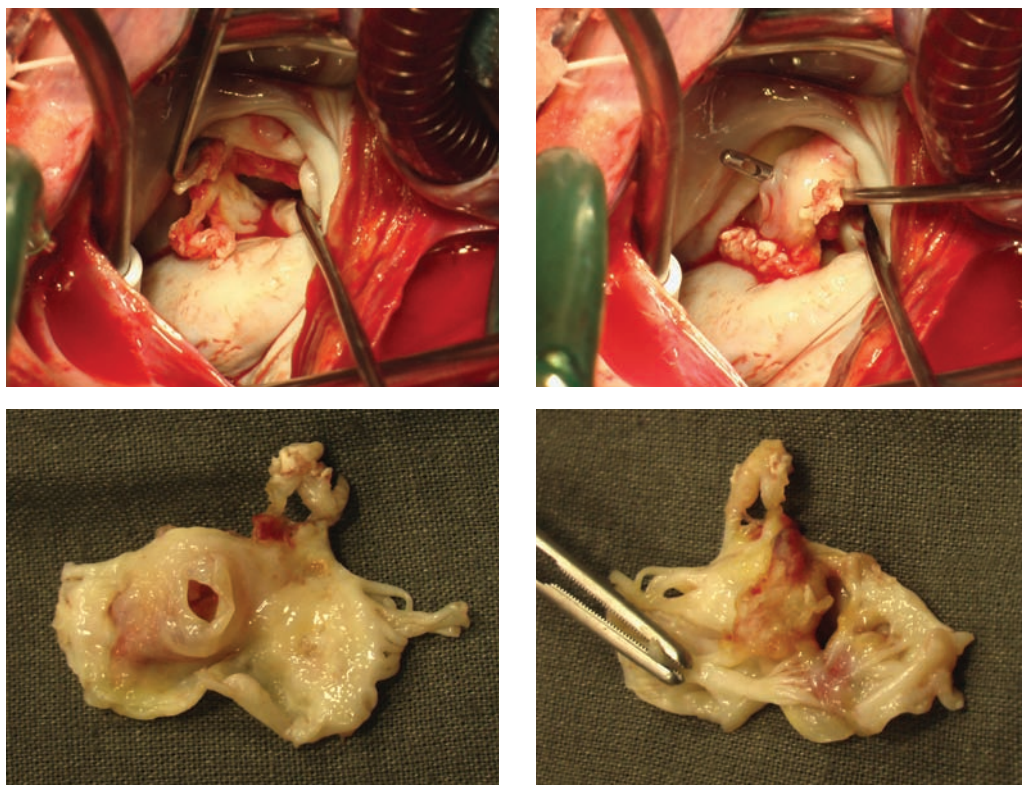


Рис. 7.4. Инфекционный эндокардит митрального клапана с абсцессом передней створки. Вверху – интраоперационная ревизия, внизу – препарат иссеченного клапана.

Артериальные эмболии – наиболее тяжелое проявление и осложнение инфекционного эндокардита. Показания к вмешательству при их развитии очевидны и не требуют комментариев. Однако следует отметить, что одиночная артериальная тромбоэмболия легкой степени требует дополнительного эхокардиографического подтверждения инфекционного эндокардита или становится показанием к операции при наличии стойких положительных артериальных гемокультур. Повторные артериальные тромбоэмболии (две и более) являются самостоятельным показанием к оперативному вмешательству на сердце.

Наличие абсцесса в сердце или признаки его формирования означают неэффективность и бесперспективность консервативного лечения и являются абсолютным показанием к хирургическому вмешательству на сердце (рис. 7.4, 7.5). Несмотря на

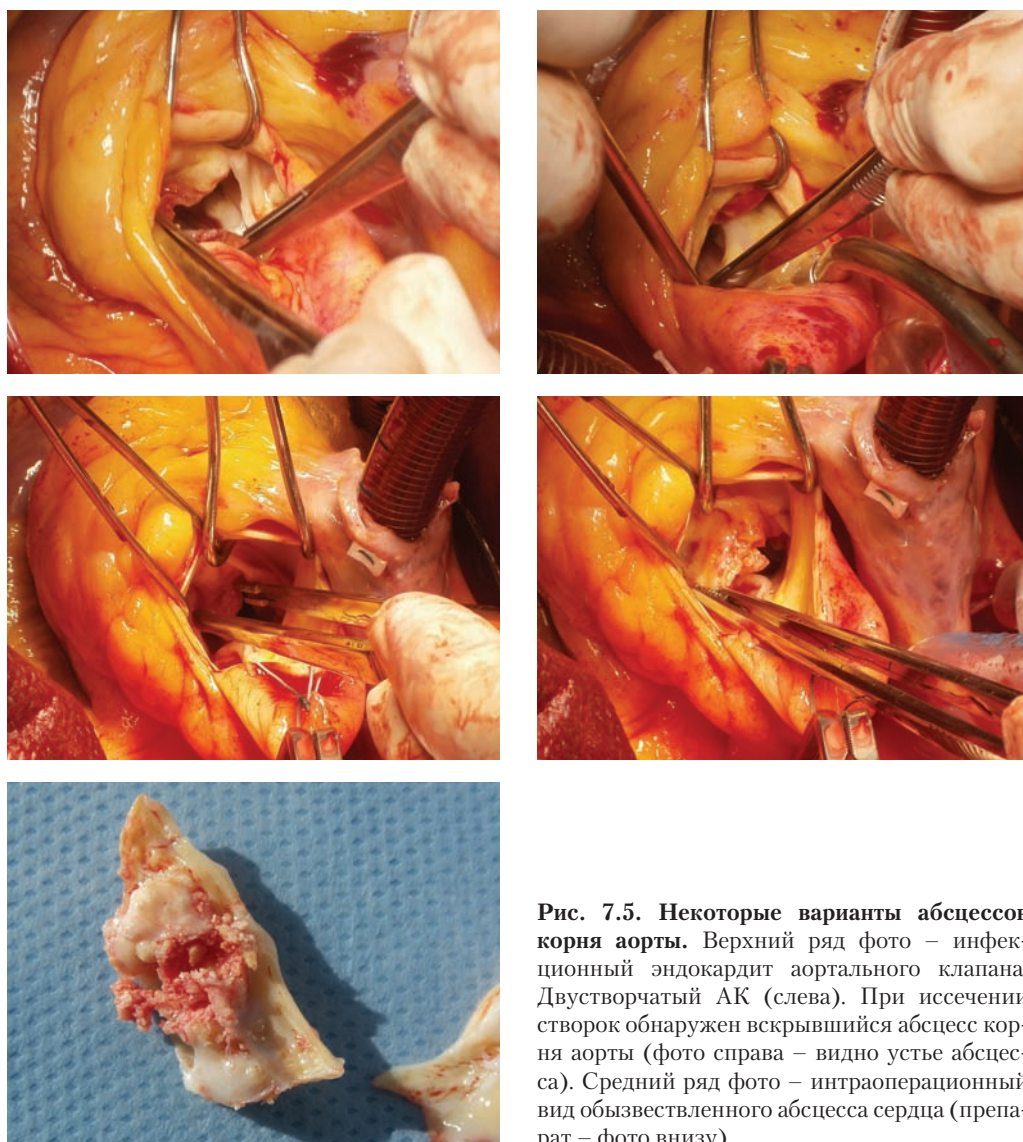


Рис. 7.5. Некоторые варианты абсцессов корня аорты. Верхний ряд фото – инфекционный эндокардит аортального клапана. Двустворчатый АК (слева). При иссечении створок обнаружен скрывшийся абсцесс корня аорты (фото справа – видно устье абсцесса). Средний ряд фото – интраоперационный вид обызвествленного абсцесса сердца (препарат – фото внизу).

трудности в диагностике этого осложнения инфекционного эндокардита, электро- и эхокардиографические критерии в ряде случаев позволяют с большой вероятностью диагностировать его развитие. При подозрении на абсцедирование в сердце лечебная тактика определяется с учетом абсолютно смертельного исхода этого осложнения.

Несмотря на появившиеся в последнее время многочисленные противогрибковые препараты, грибковый эндокардит остается смертельным заболеванием даже при самой мощной этиотропной терапии. Кроме того, кандидозные формы эндокардита развиваются в результате длительной антибактериальной терапии, поэтому альтернативы оперативному лечению грибкового эндокардита нет.

Говоря об эндокардите искусственных протезов клапанов (рис. 7.6.), следует отметить, что при консервативном лечении рассчитывать на успех можно лишь в тех редких случаях, когда заболевание вызвано зеленым стрептококком. При эндокардитах клапанных протезов другой этиологии единственно целесообразной и оправданной является ранняя операция.

Данные литературы и собственный опыт свидетельствуют о том, что об эффективности антибактериального лечения больного инфекционным эндокардитом можно достоверно судить лишь максимум через 3 недели этиотропной терапии, так как, если через 3 недели применения соответствующих антибактериальных средств не наступает регрессии клинических и лабораторных признаков заболевания, рассчитывать на успех дальнейшей этиотропной антибактериальной терапии мало оснований (рис. 7.7.). Наличие в этих случаях эхокардиографических или других клинических признаков инфекционного эндокардита делают правомочной постановку вопроса об оперативном вмешательстве на сердце.

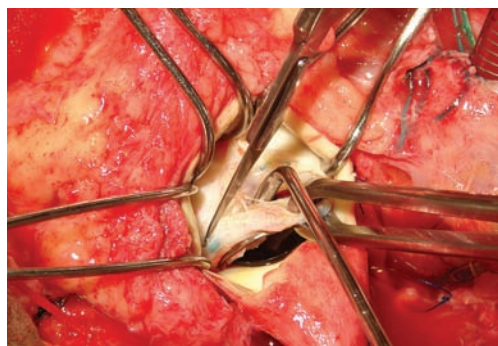
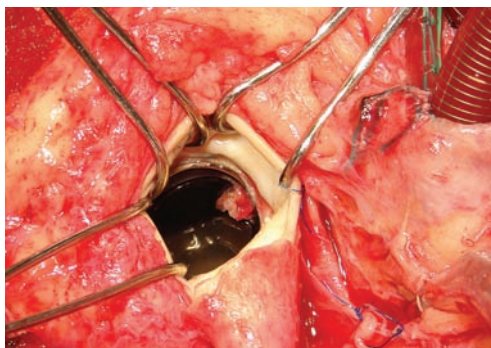
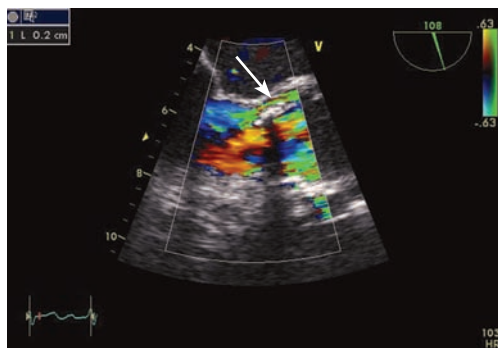


Рис. 7.6. ЭхоКГ и интраоперационная картина больной с протезным инфекционным эндокардитом (протез в аортальной позиции). Видна струя регургитации (при ЭхоКГ) в области правой коронарной створки (стрелка). При интраоперационной ревизии определяются вегетации, частично блокирующие запирающий элемент, и парапротезная фистула в зоне правого коронарного сектора.

Однако следует оговориться, что перечисленные выше отдельные показания могут доминировать даже при эффективной антибактериальной терапии, в связи с чем срочная операция может быть необходимой на любой стадии заболевания и даже до проведения полного курса антибактериальной терапии.

При решении вопроса об оперативном лечении инфекционного эндокардита должен обязательно учитываться вид возбудителя и его свойства. Известно, например, что такие микроорганизмы, как золотистый стафилококк или синегнойная палочка, с одной стороны, не поддаются антибактериальной терапии, с другой – быстро приводят к тяжелым разрушениям внутрисердечных структур и различным осложнениям со стороны других внутренних органов, генерализации инфекционного процесса, сопряжены с высокой вероятностью развития септического шока и т.д.

Опыт клиники свидетельствует о том, что практически не существует связи между продолжительностью лечения антибиотиками и результатами бактериологических исследований во время операции. В 87,5% наблюдений независимо от продолжительности консервативной терапии при оперативном вмешательстве из операционного материала (иссеченные клапаны, вегетации, тромбы, детрит абсцессов и пр.) были высеяны микроорганизмы-возбудители заболевания. Это связано с тем, что антибиотик, даже когда он обладает избирательным действием и применяется в достаточно большой дозе, почти не достигает патогенных микроорганизмов, расположенных внутри вегетации или в глубине некротической ткани, а часто еще и надежно защищенных прочными тромботическими массами.

Понятными являются и показания, основанные больше на особенностях возбудителя заболевания, чем на самой клинической картине. Так, каждый больной с подтвержден-



Рис. 7.7. Интраоперационная картина (вверху) и вид препарата (внизу) больной Ш., 56 лет. В связи с инфекционным эндокардитом аортального клапана в течение 3 нед. проводилась антибактериальная терапия в одном из терапевтических отделений. Однако к концу этого периода у больной прогрессировала аортальная недостаточность. Видны вегетации и крупная перфорация в некоронарной створке аортального клапана.

ным диагнозом инфекционного эндокардита, вызванного и поддерживаемого грамотрицательными микроорганизмами, малочувствительными к антибиотикам пенициллинового ряда и его производным или к цефалоспорином, должен рассматриваться как кандидат для хирургического вмешательства. Собственные наблюдения и данные литературы убедительно показывают, что в подавляющем большинстве случаев с помощью антибактериальной терапии лишь у 10% больных удастся добиться временной ремиссии в течении инфекционного эндокардита. Однако после прекращения лечения антибиотиками в разное время неизбежно развивается рецидив заболевания с фатальным исходом.

В случаях, когда инфекционный эндокардит вызван грибами, не следует терять времени даже на предварительное лечение антибиотиками. Во-первых, это обусловлено почти 100%-ной летальностью при консервативном лечении грибкового эндокардита, а во-вторых, во всех случаях оперативных вмешательств после предварительного консервативного лечения у таких больных находили весьма тяжелые разрушения внутрисердечных структур, при этом коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики нередко была на грани операбельности.

При эндокардите, вызванном золотистым стафилококком, пневмонийным диплококком и стрептококком группы А, хотя они часто чувствительны к антибиотикам, также целесообразно раннее оперативное вмешательство, так как эти микроорганизмы приводят к быстрому разрушению инфицированных клапанов и тяжелым осложнениям в виде изменений в различных внутренних органах. Так, по собственным наблюдениям первичного эндокардита, вызванного перечисленными микроорганизмами, при аортальной локализации инфекционного процесса от начала заболевания до первых признаков повреждения аортального клапана проходило в среднем около 3 недель. В дальнейшем, несмотря на весьма активную этиотропную терапию, процесс в сердце, как правило, прогрессировал, а у трети больных в последующем развивались и тяжелые внесердечные осложнения.

Смертельные осложнения при инфекционном эндокардите могут развиваться задолго до появления симптомов разрушения клапанов сердца, являющихся первыми и наиболее характерными клиническими признаками заболевания. Наиболее частая причина гибели больных на этой стадии инфекционного эндокардита –

тромбоэмболия артериальных сосудов головного мозга, а также венечных и почечных артерий. Для иллюстрации приводятся собственные наблюдения.

У больного К., 42 года, находящегося в терапевтическом стационаре по поводу сепсиса неясной этиологии, через 2 недели от начала заболевания эхокардиографически выявлены крупные вегетации на аортальном клапане (рис. 7.8). Клинических и эхокардиографических признаков несостоятельности аортального клапана не было. Из артериальной крови дважды высеян зеленеющий стрептококк, чувствительный к цефоприону и гентамицину. Венозные гемокультуры

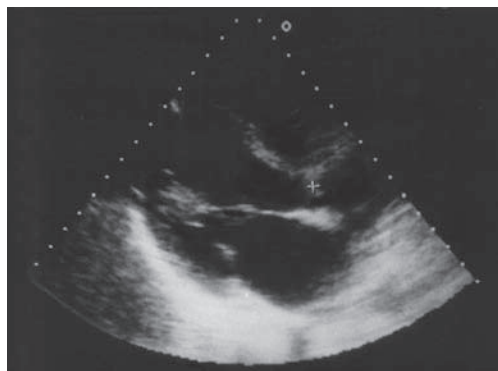


Рис. 7.8. Эхокардиограмма больного К., 42 года. Вегетации на створках аортального клапана (+). Продольное сечение левых камер сердца из парастеральной позиции датчика.

были стерильны. Таким образом, был диагностирован первичный инфекционный эндокардит с локализацией септического процесса на аортальном клапане. На фоне проводимого указанными антибиотиками лечения наметилась положительная динамика в течении заболевания (снизилась до субфебрильной температура тела, улучшились лабораторные показатели крови и самочувствие больного). Через 10 суток этиотропной антибактериальной терапии (3 недели от начала заболевания) у больного произошла тяжелая эмболия сосудов головного мозга, и он погиб. На вскрытии подтверждено наличие инфекционного процесса на аортальном клапане. Крупные вегетации в виде инфицированных тромботических наложений выполняли весь левый коронарный синус Вальсальвы (рис. 7.9), при этом пораженная левая коронарная створка, как и две другие интактные створки аортального клапана, были без признаков разрушения, а клапан совершенно состоятелен. Других очагов инфекции в сердце не найдено. Во внутренних органах изменений, свидетельствовавших о генерализации инфекционного процесса, также не выявлено. В головном мозге изменения соответствовали массивной эмболии его артериальных сосудов.

У другой больной Л., 50 лет, с продолжавшимися в течение месяца неясной этиологии субфебрилитетом и умеренным лейкоцитозом с небольшим палочкоядерным сдвигом, также при эхокардиографическом исследовании выявлены вегетации на аортальном клапане (рис. 7.10). При целенаправленных клиническом и инструментальном обследовании данных, свидетельствующих о нарушении функции аортального клапана, не получено. Из артериальной крови трижды высеян белый (кожный) стафилококк, чувствительный к левомицетину

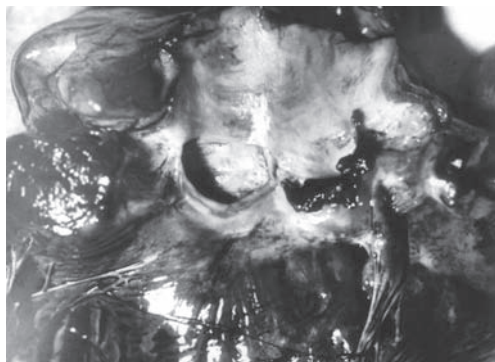


Рис. 7.9. Препарат сердца погибшего больного К., 42 года. Краевые вегетации на одной из створок аортального клапана. Сам клапан не разрушен.



Рис. 7.10. Эхокардиограмма больной Л., 50 лет. Вегетации на створках аортального клапана (+). Продольное сечение сердца из парастернального положения датчика.



Рис. 7.11. Препарат сердца больной Л., 50 лет. Вегетации на створке аортального клапана и стенке восходящей аорты. Сам клапан состоятелен.

и ристомидину. По поводу диагностированного таким образом инфекционного эндокардита была начата активная этиотропная антибактериальная терапия. Через 8 суток лечения нормализовались температура тела и лабораторные показатели крови, улучшилось общее самочувствие – исчезла слабость, прекратились профузные поты, появился аппетит. Однако еще через неделю лечения (1,5 месяца от начала заболевания) у больной внезапно развилась эмболия сосудов головного мозга, и она погибла. На вскрытии подтвержден первичный активный инфекционный эндокардит изолированной аортальной локализации. Массивные вегетации заполняли левый коронарный синус Вальсальвы, а также имелся ограниченный пристеночный тромбоэндокардит на стенке аорты выше аортального клапана (рис. 7.11). Створки клапана были полностью состоятельны. Септических очагов в других отделах сердца не выявлено. В головном мозге найдены изменения, соответствующие массивной эмболии средней мозговой артерии. Других проявлений генерализации инфекционного процесса не отмечено.

Ретроспективный анализ приведенных наблюдений убедительно показывает, что с помощью данных эхокардиографии и бактериологического исследования артериальной крови инфекционный эндокардит у обоих больных был распознан в относительно ранней его стадии, т.е. до появления типичных симптомов заболевания – разрушения клапанов, артериальных тромбоэмболий, при этом проводимая терапия в обоих случаях была эффективной, в связи с чем показаний к оперативному лечению в этот период не было. Однако больные погибли от внезапно развившихся осложнений, которые, с одной стороны, оказались первыми клиническими проявлениями заболевания, а с другой – считаются формальными показаниями к его хирургическому лечению. Вместе с тем, если бы в этих наблюдениях показания к оперативному вмешательству основывались прежде всего на данных эхокардиографии и бактериологического исследования артериальной крови, и операция была бы выполнена до так называемых клинических проявлений инфекционного эндокардита (т.е. до развития осложнений заболевания), эти больные, вероятно, были бы спасены. Более того, операция заключалась бы лишь в санации камер сердца и ликвидации источника тромбоэмболии, так как клапанный аппарат у них был состоятелен. Своевременно предпринятое оперативное вмешательство предупредило бы развитие смертельных осложнений, которые по существующим формальным признакам являются показаниями к оперативному лечению инфекционного эндокардита.

Приведенные наблюдения убедительно свидетельствуют об оправданности при инфекционном эндокардите ранних оперативных вмешательств, показания к которым могут основываться на совокупности клинических данных, среди которых ведущими являются результаты эхокардиографического обследования и бактериологического исследования артериальной крови.

Обсуждая вопрос о показаниях к оперативному лечению инфекционного эндокардита, необходимо достаточно полно представлять и учитывать роль искусственного кровообращения в воздействии на организм больного с инфекционным эндокардитом. При этом необходимо понимание не только степени риска искусственного кровообращения и его известных отрицательных влияний, но и положительных моментов. К ним следует отнести прежде всего стерилизующий эффект специально спланированной искусственной перфузии, который заключается в экспонированном кровообращении в условиях ганглионарного блока, тотальной гепаринизации и максимального насы-

щения перфузата антибактериальными средствами. Таким образом, существенно улучшаются циркуляция и транспорт антибиотиков и прочих антисептиков в регионы, где сформировались метастатические очаги инфекции, недоступные обычной консервативной санации. Происходит как бы «промывание» тканей и «вымывание» инфицированных бактериальных конгломератов, детрита и бактерий, особенно из таких органов, как печень, почки, селезенка, костный мозг, с последующей фильтрацией крови системой фильтров аппарата искусственного кровообращения. Кроме того, состав перфузата содержит компоненты со свойствами адсорбента (альбумин или сорбентная плазма), которые способствуют активной дезинтоксикации и стерилизации организма. Положительным является и разрушение в процессе искусственного кровообращения всевозможных иммунных комплексов, играющих немаловажную роль в развитии патологического процесса как в сердце, так и в других внутренних органах. Создание на протяжении определенного времени высокой степени оксигенации и концентрации антибактериальных препаратов, гормонов, веществ с сорбирующими свойствами, а также особых условий кровообращения на микроциркуляторном уровне, обеспечивает положительный эффект искусственного кровообращения в общем воздействии на организм, особенно в септической стадии инфекционного эндокардита.

Как говорилось, большое значение в отборе больных для оперативного лечения имеет эхокардиографическое обследование пациента. Оно помогает не только более успешно решить общие вопросы диагностики инфекционного эндокардита, но и составить достаточно полное представление о частных вопросах внутрисердечной патологии – характере и степени распространения инфекционного поражения в сердце и разрушений внутрисердечных структур, а также определить хирургическую тактику в каждом конкретном наблюдении.

Определение объема вмешательства основывается на оценке анатомических особенностей расположения сердца и крупных сосудов, сущности нарушения внутрисердечной гемодинамики и степени распространения инфекционного процесса в сердце. Планируя оперативное вмешательство, особенно при наличии давнего аортального порока с кальцинозом, необходимо иметь в виду возможную реваскуляризацию миокарда или (и) реконструктивную операцию на венечных артериях. Поэтому операция готовится с расчетом возможного аортокоронарного шунтирования.

При определении показаний к операции или отказа от хирургического лечения в равной степени учитываются не только тяжесть состояния больного, степень гемодинамических нарушений, сложность предстоящего вмешательства и степень риска, но также и состояние технического оснащения и опыт хирурга.

Операции на сердце у больных инфекционным эндокардитом предпринимаются по жизненным показаниям и, как правило, носят срочный или неотложный характер. В связи с этим всегда необходимо оценить и противопоказания к операции. Наличие выраженных, необратимых изменений во внутренних органах, развившихся в результате инфекционного эндокардита (глубокие склеротические изменения миокарда, легких, почек и печени, тяжелые необратимые изменения со стороны ЦНС в результате эмболии сосудов головного мозга и пр.), является противопоказанием к вмешательству. Такие больные подлежат симптоматической терапии. Вместе с тем опыт клиники свидетельствует о том, что очень трудно оценить резервы организма и степень обратимости этих вторичных изменений во внутренних органах. В профессиональной памяти каждого кардиохирурга и терапевта есть немало примеров, когда

тяжелобольные, казавшиеся совершенно бесперспективными, на удивление всем выжили и выздоравливали.

Противопоказания к операции, как и показания, могут быть общего и частного характера. К противопоказаниям общего характера относится состояние больного, которое может быть не связано с инфекционным эндокардитом, но может отрицательно повлиять на исход операции (диабет, гипертония, перенесенные инфаркт или инсульт). При инфекционном эндокардите эти противопоказания являются относительными и требуют индивидуальной оценки.

Возраст больных мы не относим к абсолютным противопоказаниям. Он имеет относительное значение, так как ведущим является тяжесть состояния, зависящая от степени нарушения внутрисердечной гемодинамики и сократительной способности миокарда. Однако следует ограничивать его в разумных пределах. По-видимому, с накоплением опыта таких операций и совершенствованием реаниматологического обеспечения их возрастные границы в хирургическом лечении инфекционного эндокардита будут расширяться.

Операция противопоказана при тотальном понижении сократительной функции миокарда, особенно сопутствующей длительно существовавшему аортальному пороку. Если снижение сократительной функции миокарда произошло вследствие крупноочагового или выраженного диффузного кардиосклероза и связано с необратимыми изменениями в сердечной мышце, что может быть достоверно установлено не только клинически, но и с помощью ИРГТ, сцинтиграфии, а также прямой биопсии миокарда, то операция не даст эффекта и будет чревата серьезными опасностями.

Необходимо весьма четкое и правильное определение показаний к операции у больных с высокой легочной гипертензией при врожденных пороках сердца, осложненных инфекционным эндокардитом. В этих случаях исходят из известных общих принципов.

Дыхательная недостаточность, связанная с перенесенными до операции инфаркт-пневмониями, тромбоэмболиями ветвей легочных артерий, как правило, усугубляется после операции на сердце в условиях искусственного кровообращения в связи с тяжелым повреждением тонких механизмов функции паренхимы инвалидизированных легких. Оценка их функционального состояния и резервов при обсуждении показаний и противопоказаний к операции должна занимать одно из ведущих мест. Серьезным противопоказанием к вмешательству на сердце являются острые и хронические гнойные процессы в легких (абсцесс, эмпиема плевры, тяжелые бронхоэктазии и пр.).

Таким образом, вопрос о показаниях к оперативному лечению инфекционного эндокардита должен решаться в каждом случае индивидуально. Это решение основывается не только на стремлении сохранить жизнь больного, но и сохранить или восстановить его трудоспособность. Как показал опыт, наилучшие результаты лечения инфекционного эндокардита могут быть получены при раннем оперативном вмешательстве на сердце, когда операция носит лечебный характер в отношении самого заболевания и профилактический – в отношении его порой инвалидизирующих или даже смертельных осложнений.

Следует отметить, что показания и противопоказания к операции при инфекционном эндокардите в значительной степени определяются возможностями и опытом данного лечебного учреждения. Весьма вероятно, что по мере совершенствования диагностики ранних стадий инфекционного эндокардита и уменьшения риска операций на сердце перечень показаний к оперативному лечению этого заболевания будет расширяться.



Роберт Хинкли. **Первая операция под эфиром.** 1882–1894. Бостонская медицинская библиотека, Бостон, США

Художник Роберт Хинкли (Robert Cutler Hinckley, 1853–1941) из Массачусетса начал писать это полотно размером 243 x 292 см в Париже в 1882 г., а закончил его в Вашингтоне в 1894 г. В 1903 г. картина была приобретена Бостонской медицинской библиотекой. Основываясь на доступных фотографиях и свидетельствах очевидцев, Хинкли воссоздал историю о первом публичном применении эфирного наркоза во время хирургической операции в 1846 г., внося коррективы относительно участников этого события.

На картине изображена операция по удалению субмандибулярной ангиомы, проведенная в Массачусетском клиническом госпитале 16 октября 1846 г. пациенту Джилберту Эбботту (Gilbert Abbott). Слева от пациента стоит стоматолог Уильям Мортон (William Thomas Green Morton, 1819–1868), доказавший эффективность применения ингаляционного эфира в качестве хирургического анестетика; в руках он держит сосуд с эфиром. Операцию проводит выдающийся бостонский хирург Джон Коллинс Уоррен (John Collins Warren, 1778–1856), профессор хирургии Гарвардской медицинской школы. Все врачи одеты, как это было принято, в выходной костюм темного цвета, поскольку в это время еще было неизвестно о необходимости соблюдать правила борьбы с хирургической инфекцией.

Заключительная ремарка профессора Уоррена «Джентльмены, это не вздор» дала зеленый свет применению анестезии в хирургии. Что же касается идеолога этой методики, Уильяма Мортон, то всю свою оставшуюся жизнь он посвятил защите своего приоритета как первооткрывателя анестезии.



ГЛАВА VIII

ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ ПРИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ



Анализ собственного (более 3500 больных) опыта клиники и данных литературы по оперативному лечению инфекционного эндокардита убеждает в том, что вопросы техники вмешательства на сердце при активном в нем инфекционном процессе имеют особое практическое значение. С одной стороны, это связано с тем, что такие вмешательства пока еще, как правило, носят срочный или неотложный характер и требуют специальной организации самой операции, с другой – в связи с разнообразностью возникающих при инфекционном эндокардите разрушений внутрисердечных структур и нарушений внутрисердечной гемодинамики, а также не всегда достаточно полным представлением о них до операции необходима высокая степень подготовленности хирурга и ассистентов, чтобы быстро и квалифицированно решать неординарные задачи техники вмешательства на сердце.

В основу хирургического лечения инфекционного эндокардита положена щадящая по своему характеру операция на сердце с целью санации его камер и радикальной коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики. Щадящий принцип операции продиктован особой тяжестью состояния таких больных и заключается в максимальном уменьшении всех видов лекарственной и общей хирургической агрессии по отношению к пациентам.

8.1. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Программа предоперационной подготовки должна быть направлена на максимальную коррекцию проявлений синдрома полиорганной недостаточности.

Особую актуальность в этих условиях приобретает проблема прогнозирования результатов хирургического лечения с оценкой резервов организма. Использование математических моделей позволяет получать 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 к его инвалидизации. Применительно к больным с внутрисердечной инфекцией математические модели дают информацию о переносимости операции. Но цель математического моделирования заключается не только и не столько в том, чтобы дать хирургам «моральное право» отказать пациенту

в шансe продлить жизнь. На основании математической обработки клинико-лабораторных данных нами разработан диагностический алгоритм, дающий возможность не только оценить резервы организма и прогнозировать исход оперативного лечения, но также проводить целенаправленную коррекцию с целью его улучшения.

У пациентов с внутрисердечной инфекцией осуществлялась подготовка, в основном как к неотложной операции.

В программу подготовки больных включали:

- кардиотонизирующую терапию, направленную на уменьшение или устранение декомпенсации кровообращения;
- инфузионно-трансфузионную терапию, направленную на нормализацию показателей красной крови и коррекцию ее белкового состава;
- антибактериальную терапию;
- иммунокорригирующую терапию с целью стимуляции иммунной защиты организма;
- лечение сопутствующих почечно-печеночной, дыхательной недостаточности;
- коррекцию нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

Эту программу продолжали осуществлять в ходе операции и в послеоперационном периоде.

8.2. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И ПОЛОЖЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Несмотря на то, что больной инфекционным эндокардитом сам по себе не представляет опасности для окружающих в плане его контагиозности, тем не менее возможно активное открытое обсеменение операционной, инструментов, дыхательной аппаратуры и АИК, в связи с чем организация таких операций несколько отличается от других вмешательств на сердце, выполняемых по поводу различных его пороков.

Операции на сердце по поводу инфекционного эндокардита должны выполняться в специальной операционной, где другие вмешательства не проводятся. Аппаратура этой операционной не используется при других операциях и не должна вывозиться из зала. Для таких операций содержится специальный АИК с дополнительными деталями. Режим обработки и подготовки аппарата после операции по поводу инфекционного эндокардита ужесточается. Операционная убирается более часто, по специальному графику и еженедельно проводится бактериологический контроль воздуха, оборудования операционной, шовного материала и инструментов.

Операция организуется таким образом, чтобы поддерживать постоянный высокий асептический режим. Для этого готовится намного больше инструментария и белья, чтобы можно было сменить его при необходимости. В операционной находится тазик с первомуром, где можно тотчас замочить инструменты или обмыть руки хирургам и сестрам. Особо строгий асептический режим соблюдается в отношении шовного, пластического материала и клапанных протезов. Для этого последние размещаются на отдельном столике, откуда сестра берет их специальным инструментом, исключая контакт с другими операционными предметами.

Принципиально важным при вмешательствах на сердце в условиях активного инфекционного эндокардита является использование монофиламентного шовного материала (леска, супрамид, пролен и пр.), а также применение в качестве заплат на дефекты в перегородках и прокладок для швов ауто- или ксеноперикарда. Применение для этих целей плетеного синтетического материала как возможного в последующем резервуара инфекции опасно и должно быть исключено. Механические и биологические протезы клапанов, к сожалению, имеют синтетическую оплетку седла, которая также может быть резервуаром инфекции. 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, а также другими антибактериальными веществами (например, серебросодержащими материалами и др.).

Особенности техники коррекции пороков сердца в условиях активного инфекционного эндокардита обусловлены распространенностью деструктивных процессов и физическим состоянием тканей, которые обычно отекают, рыхлые, в результате чего легко разволокняются при манипуляциях и прорезаются при наложении швов (рис. 8.1, 8.2). Наличие васкулита и воспалительных изменений в тканях сердца

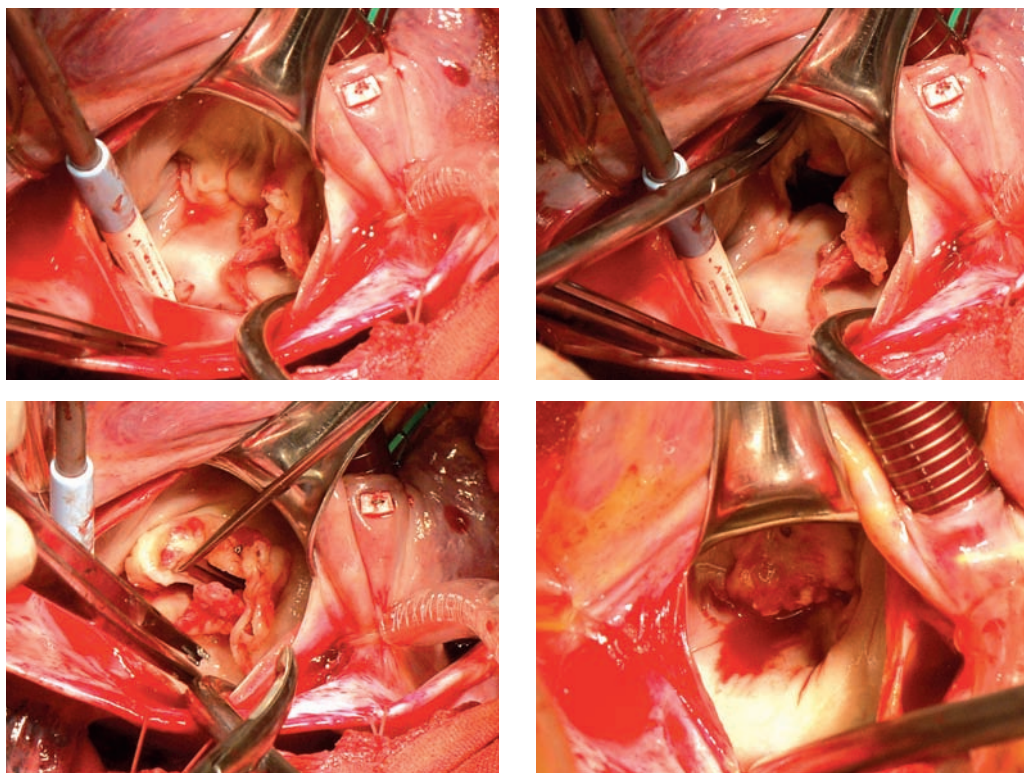


Рис. 8.1. Инфекционный эндокардит митрального клапана. Видны множественные вегетации с отрывом хорд. Ткани клапана отекают, рыхлые, по краям створки различной степени зрелости вегетации. В результате воспаления отмечается выраженное ослабление прочности тканей фиброзного кольца.

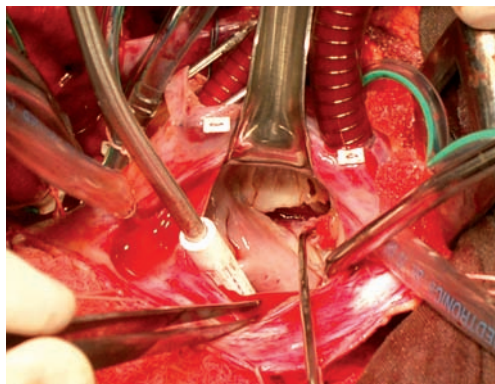
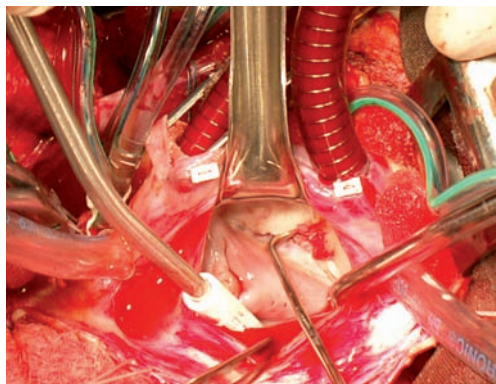


Рис. 8.2. Инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана. Видна перфорация передней створки. На задней створке (в области задне-медиальной комиссуры) определяется флотирующая вегетация.

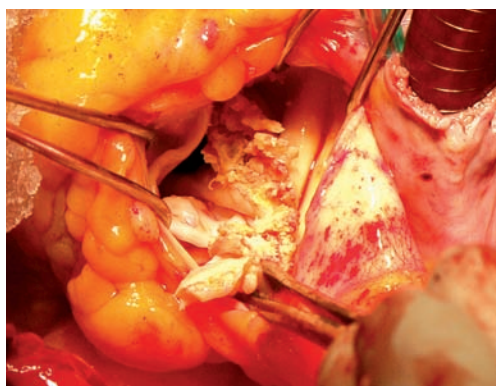
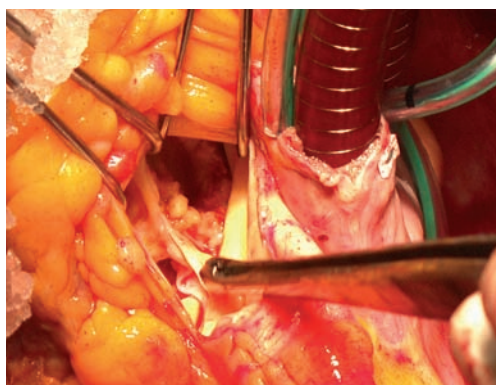


Рис. 8.3. Интраоперационный вид и препарат клапана пациента с двустворчатым аортальным клапаном, вторичным инфекционным эндокардитом. Массивные кальцинаты переходят на фиброзное кольцо клапана, особенно в области левой коронарной и некоронарной створок. Фиксация протеза к фиброзному кольцу технически существенно затруднена.

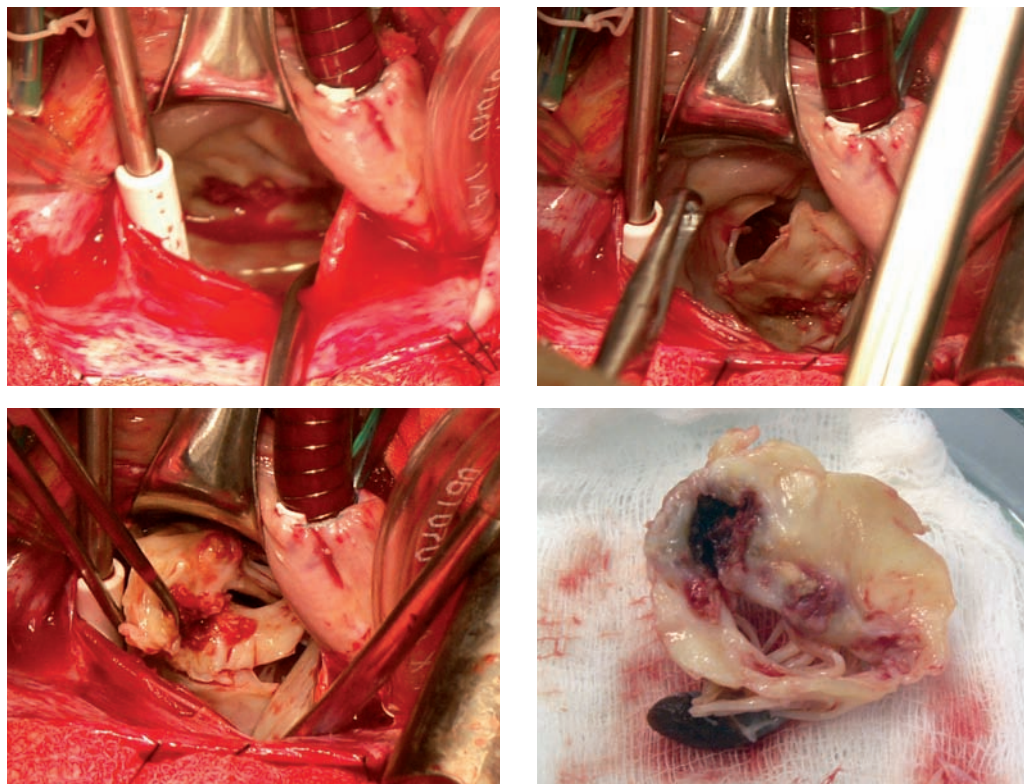


Рис. 8.4. Вторичный инфекционный эндокардит митрального клапана на фоне ревматического митрального порока. Определяется массивный кальциноз в передне-латеральной комиссуре с наличием вскрывшегося абсцесса (вверху – интраоперационная ревизия, внизу – препарат исеченного клапана).

может быть причиной развития гематом и локального отека с атриовентрикулярным блоком при даже обычных физических воздействиях. Все это требует особой деликатности манипуляций и очень бережного отношения к тканям.

Достаточно проблематичными во время операции могут оказаться и обызвествленные легко крошащиеся инфицированные структуры сердца, фиксация протезов к которым крайне затруднительна (рис. 8.3, 8.4, 8.5) и требует применения различных способов фиксации протезов (рис. 8.6, 8.7).

Особенности внутрисердечного этапа операции при инфекционном эндокардите связаны с многообразием распространения инфекционного процесса в сердце и обусловливаемых им разрушений внутрисердечных структур. В результате вмешательства отличаются своей нестандартностью.

Наряду с изолированными клапанными поражениями нередко возникают различные сочетания клапанных и неклапанных локализаций инфекционного процесса в сердце с весьма сложными нарушениями внутрисердечной гемодинамики.

Несмотря на то, что при инфекционном эндокардите чаще встречаются сочетанные внутрисердечные поражения (клапанные и неклапанные), в этой главе представлены особенности вмешательств при каждом виде поражения отдельно.

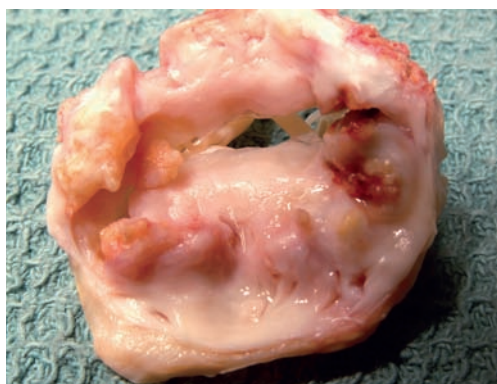
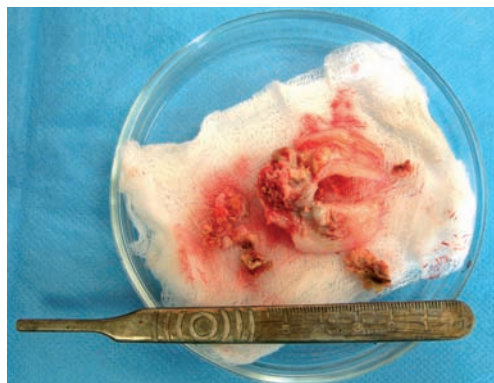
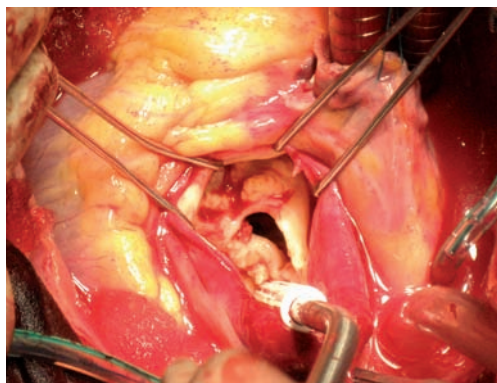


Рис. 8.5. Вторичный инфекционный эндокардит, осложненный кальцинозом аортального (вверху) и митрального (внизу) клапана.

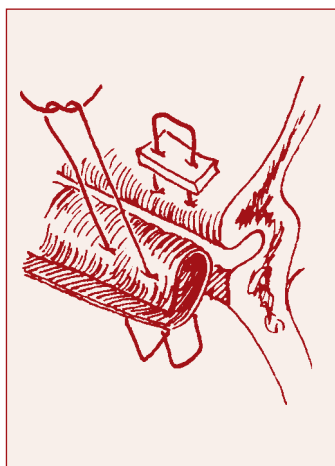


Рис. 8.6. Схема фиксации протеза клапана к фиброзному кольцу вместе с эндокардом левого предсердия.

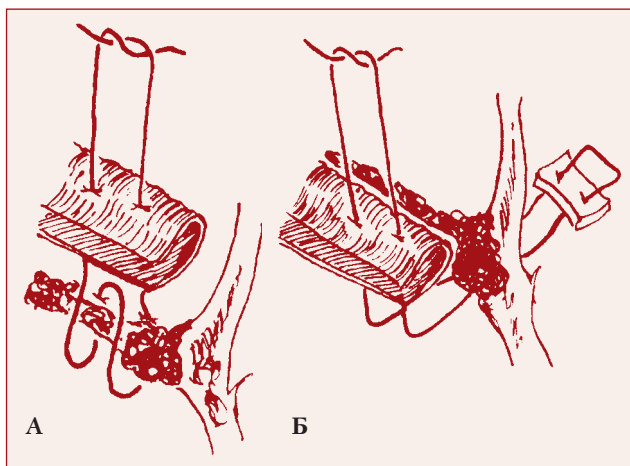


Рис. 8.7. Схема фиксации аортального протеза 8-образными швами (А) и с выколом швов наружу аорты (Б).

8.3. ОПЕРАТИВНЫЙ ДОСТУП

В совокупности с прочими факторами значительная часть операционной травмы приходится на долю доступа к сердцу.

Общепринятые доступы к сердцу для вмешательств на нем в условиях искусственного кровообращения сопряжены с продольной или поперечной стернотомией. Все они полностью отвечают требованиям оперативных вмешательств на «сухом» сердце. Вместе с тем эти доступы весьма травматичны, в значительной степени усугубляют общую хирургическую агрессию и нередко отягощают ближайший послеоперационный период кровотечениями, выраженным болевым синдромом с нарушением механики дыхания, нежелательной афферентной импульсацией с вытекающими отсюда последствиями. Стернотомия и последующий остеосинтез грудины сопряжены с массивным повреждением костного мозга, возникновением обширного костного дефекта, а также конфликтом с вилочковой железой. Все это существенно повышает вероятность развития таких послеоперационных инфекционных осложнений, как нагноение раны, остеомиелит грудины, гнойный медиастинит, перикардит, эмпиема плевры, сепсис. Особенно велик риск возникновения этих осложнений у больных с бактериальным эндокардитом, находящихся в тяжелом иммунодефицитном состоянии. Лечение таких больных, тяжесть состояния которых обусловлена септической интоксикацией на фоне крайней недостаточности кровообращения, операционной травмы и последствий общей искусственной перфузии, представляет огромные трудности и требует больших усилий персонала. Достаточно отметить, что гнойный медиастинит как осложнение срединной стернотомии после операции в условиях экстракорпорального кровообращения у больных с различными приобретенными и врожденными пороками сердца возникает у каждого пятого больного, а летальность при этом составляет 40–60%.

Для уменьшения общей травмы при операции на «сухом» сердце и вероятности перечисленных выше послеоперационных осложнений для доступа к сердцу мы

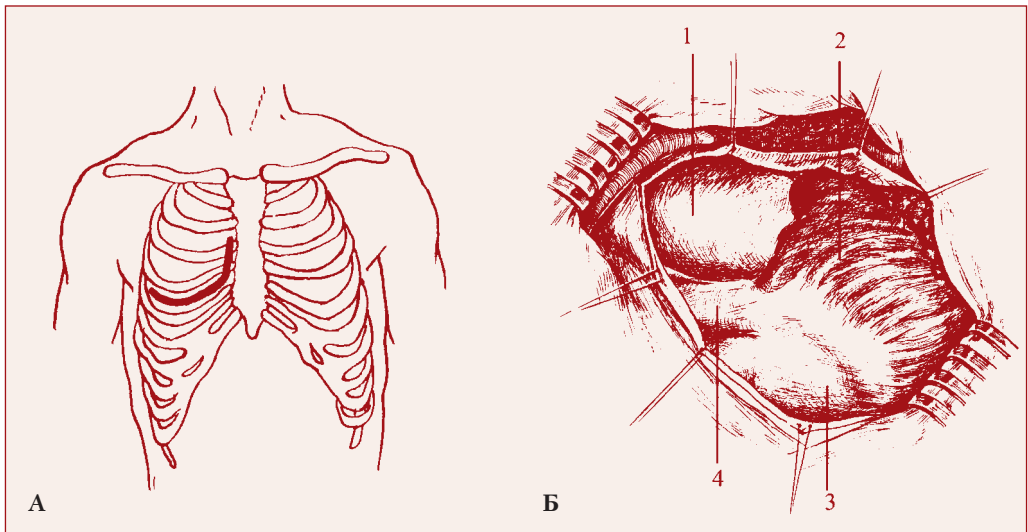


Рис. 8.8. Схема оперативного доступа к сердцу (А). Вид сердца из щадящего доступа к нему (Б). 1 – восходящая аорта; 2 – правое предсердие; 3 – левое предсердие; 4 – верхняя полая вена.

стали использовать правостороннюю переднебоковую торакотомию в IV или V межреберье иногда с пересечением 1–2 хрящей верхних ребер, но без пересечения грудины (рис. 8.8).

Правосторонняя передне-боковая торакотомия используется при операциях на правом легком. В кардиохирургии этот доступ применяется для выполнения закрытой митральной и трикуспидальной комиссуротомий, для пересадки аномально впадающих в правое предсердие вен правого легкого. Доступ используется также для наложения кавапульмонального анастомоза, при закрытии некоторых дефектов межпредсердной перегородки и реконструктивных вмешательствах на правой венечной артерии.

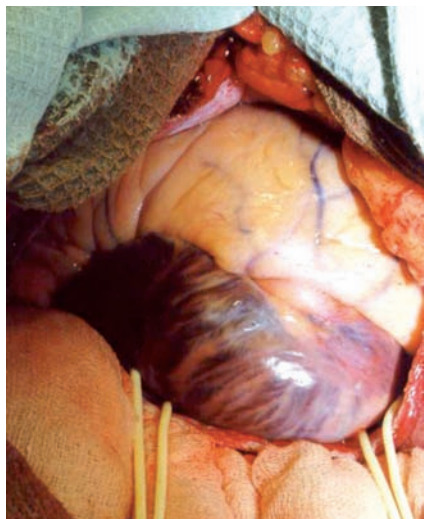
В целом техника и элементы правосторонней переднебоковой торакотомии не отличаются от общепринятых. Разница заключается лишь в том, что для обеспечения достаточно широкого подхода к сердцу хрящи ребер пересекаются в непосредственной близости от их головки, а последняя вычленяется из грудино-реберного сустава.

Необходимо отметить, что при активном инфекционном эндокардите, особенно при септическом панкардите, может быть воспаление и перикарда с достаточно большим скоплением инфицированной жидкости в его полости, массивными наложениями фибрина, кровоизлияниями или различной зрелости спаечным процессом с осумкованными гноиниками. В подобных случаях уже на этом этапе необходима готовность к выполнению санации полости перикарда антисептиками, а также применить меры профилактики микробного обсеменения операционного поля, полости плевры и инструментария. Перикард вскрывается L-образным разрезом на 8–10 мм впереди диафрагмального нерва. После отслаивания тупфером от перикарда вилочковой железы верхняя часть разреза продолжается максимально высоко на восходящую аорту. Нижняя часть разреза проходит спереди от нижней полой вены и достигает диафрагмальной поверхности. По заднему краю перикард фиксируется нитями-держалками обычным образом. По переднему краю держалки накладываются со стороны внутренней поверхности, отступая от края разреза на 4–6 см.

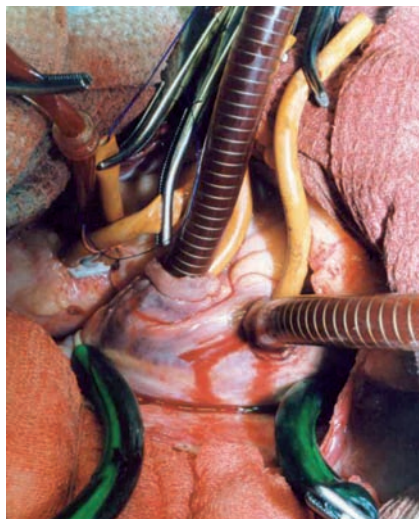
Пальцевая ревизия камер сердца (особенно левых) выполняется с максимальной деликатностью и мерами предупреждения артериальной эмболии тромбами или вегетациями, которые могут легко отрываться и освободиться в кровоток при манипуляциях пальцем. В качестве таких мер профилактики материальной эмболии сосудов головного мозга является поднятие головного конца операционного стола и пережатие анестезиологом сонных артерий больного при введении хирургом пальца в левое предсердие. Окклюзия их сохраняется до соответствующей команды хирурга.

После осмотра сердца, его пальпации, манометрии и пальцевой ревизии камер передние перикардальные держалки натягиваются таким образом, чтобы сердце максимально сместилось вправо. При этом в перикардальную рану выстоят 2/3 восходящей аорты, все правое предсердие и обе полые вены, правая стенка левого предсердия и большая часть правого желудочка.

В этой позиции из описываемого доступа к сердцу без особых трудностей по классической схеме подключается АИК (рис. 8.9), используя для артериальной магистрали восходящую аорту, с достаточными удобствами выполнимы все виды вмешательств на клапанах (рис. 8.10), включая их протезирование, операции на межпредсердной перегородке, а также осуществимы мероприятия по надежной профилактике воздушной эмболии. С началом искусственного кровообращения, холодовой кардиopleгии и вскрытием полостей сердце еще больше вывихивается вправо.

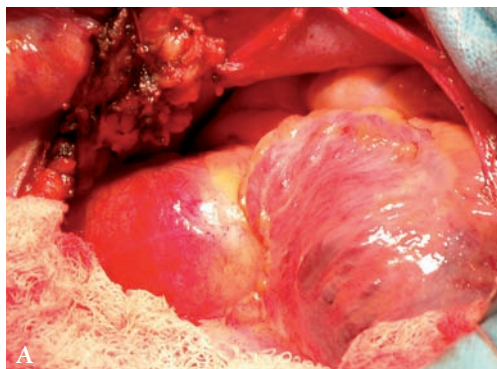


А

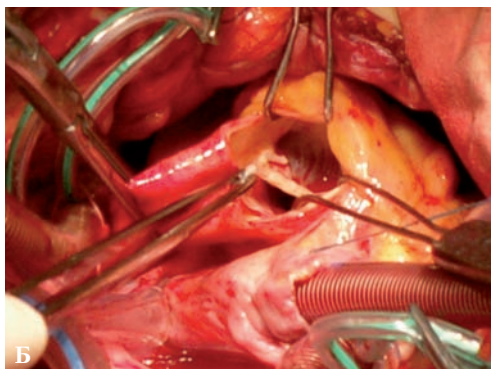


Б

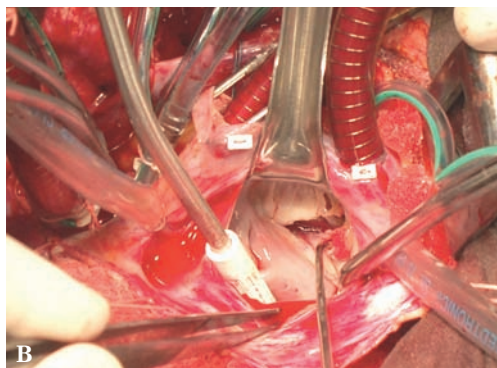
Рис. 8.9. Вид сердца из передне-торакоотомного доступа. А – наложены обтяжки на полюсы вены; Б – подключен АИК.



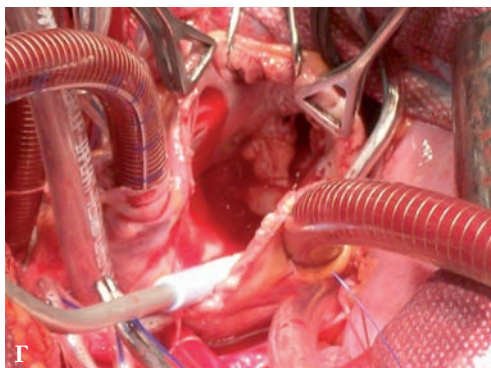
А



Б



В



Г

Рис. 8.10. Правосторонняя переднебоковая торакотомия: А – интраоперационный вид сердца после выполненной правосторонней торакотомии; Б – протезирование аортального клапана из переднебоковой торакотомии; В – ревизия митрального клапана из переднебоковой торакотомии; Г – интраоперационная ревизия у больной с ИЭ ТК из правостороннего торакоотомного доступа (видна крупная вегетация на передней створке ТК).

В условиях кардиомегалии доступ к митральному клапану осуществляется через правую стенку левого предсердия ниже межпредсердной борозды, выводя иногда разрез до основания верхнедолевой легочной вены. У больных с первичным бактериальным эндокардитом и острым разрушением клапанов сердце, как правило, небольшое, в связи с чем не всегда удается войти в левые камеры через правую стенку левого предсердия. Поэтому вмешательство на митральном клапане чаще выполняли через межпредсердную перегородку из правой атриотомии.

Для доступа к аортальному клапану производится продольный или поперечный разрез восходящей аорты. При этом иногда при выраженном левостоянии основания аорты с началом внутрисердечного этапа операции первому ассистенту необходимо подтянуть аорту за наложенный на нее зажим. Этот прием полностью устраняет неудобства при манипуляциях на аортальном клапане. Он иногда бывает необходим также при зашивании аорты. Доступ к трикуспидальному клапану обычный, и в описании его нет необходимости.

Холодовая кардиоплегия позволяет широко манипулировать на сердце из щадящего доступа в условиях неразвившейся кардиомегалии. Холодное сердце податливо, легко вывихивается вправо, выворачивается в атриотомный доступ своей внутренней поверхностью, а следовательно, может быть хорошо осмотрено и санировано. Таким образом создаются оптимальные условия для последующей коррекции порока. В случаях острой необходимости доступ к сердцу может быть быстро расширен за счет поперечного пересечения грудины.

Одной из особенностей описанного выше доступа к сердцу является то, что при нем исключается канюлирование левого желудочка через его верхушку. В связи с этим профилактика воздушной эмболии проводится по методике, несколько отличающейся от общепринятой. Так, при протезировании митрального клапана по завершении внутрисердечного этапа операции, зашивая стенку левого предсердия, последние 2 стежка первого ряда непрерывного шва не затягиваются с тем, чтобы через оставшееся отверстие обеспечивалась самостоятельная эвакуация крови и воздуха. На верхнюю точку восходящей аорты ниже зажима накладывается кисетный шов, в его центре узким скальпелем рассекается стенка аорты. Если операция выполнялась в условиях холодовой кардиоплегии, то используется отверстие в аорте от канюли кардиоплегической системы. Одновременно головной конец стола опускается вниз, начинается искусственная вентиляция легких и создается «подпор» в аорте увеличением производительности артериального насоса. Хирург левой рукой браншами зажима расширяет отверстие в аорте, а правой рукой массирует сердце до прекращения поступления из разреза в аорте пузырьков воздуха. Продолжая массировать сердце, медленно, не допуская гемодинамического и термического «удара» по миокарду, он открывает аортальный зажим, и возобновляется коронарный кровоток. Анестезиолог, наблюдая за сердцем и действием хирурга, должен быть готов по команде или самостоятельно после снятия зажима с аорты пережать сонные артерии до возникновения первых сокращений сердца и сохранять окклюзию до полного удаления воздуха из левых камер. После устойчивого восстановления сердечной деятельности шов на аорте завязывается, по необходимости дополнительно укрепляется и завершается гемостаз на стенке левого предсердия.

При протезировании аортального клапана профилактика воздушной эмболии проводится по той же программе, что и после вмешательства на митральном клапане:

выпускаются первая порция крови и воздух из левого желудочка через не полностью зашитый разрез в аорте (доступ к аортальному клапану) с одновременным массажем сердца до восстановления самостоятельных сокращений. Иногда для временной разгрузки левых камер сердца до восстановления его полноценной деятельности используется специальный гибкий катетер, который проводится в левое предсердие через межпредсердную борозду.

При восстановлении сердечной деятельности дефибрилляцией мероприятия по профилактике воздушной эмболии выполняются в определенной последовательности и организуются путем взаимодействия членов бригады с соблюдением известных мер предосторожности. Такая система профилактики воздушной эмболии позволила полностью избежать этого крайне опасного осложнения.

«Щадящий» доступ к сердцу прошел всестороннее клиническое испытание и сначала был применен у 158 тяжелобольных с различными формами инфекционного эндокардита: у 59 из них произведено протезирование митрального клапана, у 83 – аортального (10 больным из этой группы выполнена также пластика восходящей аорты) и 16 пациентам осуществлено митрально-аортальное протезирование. В последующем вмешательства на сердце в условиях искусственного кровообращения стали выполняться в нашей клинике преимущественно из правосторонней передне-боковой торакотомии без пересечения грудины. Всего из описанного доступа в клинике оперировано более 4000 человек с различными пороками сердца, в том числе более 3500 больных с инфекционным эндокардитом. У 497 больных щадящий доступ применен при повторных операциях на сердце в условиях экстракорпорального кровообращения. Необходимость расширения подхода к сердцу за счет пересечения грудины возникла только в трех случаях: у одного больного при повреждении стенки левого желудочка во время иссечения резко обызвествленного митрального клапана, у второго – при кровотечении из левого предсердия, поврежденного при ушивании его ушка после удаления из него массивных тромбов и у третьего – при повторном оперативном вмешательстве у пациента с крайне тяжелым спаечным процессом в полости перикарда. Все три пациента выздоровели.

Опыт применения описываемого доступа позволяет считать, что он менее травматичен, чем известные другие подходы к сердцу, связанные со стернотомией. Доступ вполне отвечает требованиям и принципам вмешательств на сердце в условиях ис-

Таблица 8.1. Сравнительные данные о частоте послеоперационных осложнений при использовании различных доступов для операции на сердце в условиях ЭЖК*

Вид доступа	Число больных	Виды осложнений					
		кровотечение	медиастинит	эмпиема плевры	остеомиелит грудины	сепсис	степень анемии
Срединная стернотомия	45	6	10	8	7	7	+++
Переднебоковая торакотомия с пересечением грудины	45	7	5	5	3	5	+
Щадящий доступ	45	1		2			-+

* Результаты специального исследования в трех примерно однородных группах больных с пороками сердца неспецифической этиологии.

кусственного кровообращения. Специально проведенное сравнительное исследование показало, что послеоперационный период при использовании этого доступа протекает более благоприятно, а известные осложнения встречаются гораздо реже (табл. 8.1). Анализ результатов операций на сердце из правосторонней переднебоковой торакотомии без пересечения грудины показал снижение непосредственной и госпитальной летальности во всех группах больных, которым выполнена открытая коррекция различных пороков сердца.

Преимущества щадящего доступа к сердцу особенно наглядно видны у тяжелобольных бактериальным эндокардитом, больных, ослабленных ревматизмом и находящихся в тяжелой декомпенсации кровообращения на почве имеющегося порока сердца. Наконец, применение щадящего доступа к сердцу в силу его меньшей травматичности позволяет несколько расширить показания к кардиохирургической помощи больным с высоким риском оперативного вмешательства.

8.4. САНАЦИЯ КАМЕР СЕРДЦА

Одним из наиболее ответственных и важных элементов главного этапа операции по поводу инфекционного эндокардита является санация камер сердца.

Санация камер сердца – комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию внутрисердечного очага инфекции, и состоит из следующих элементов.

Механическая санация – по возможности максимальное удаление вегетаций, иссечение пораженных и разрушенных инфекционным процессом внутрисердечных структур и образований (клапанов, вегетации пристеночного эндокарда, инфицированных тромбов и кальциевых конгломератов, абсцессов и т.д.). Как правило, вегетации или остатки разрушенных клапанов удаётся легко удалить или иссечь с помощью ножниц или скальпеля. Однако это не всегда бывает возможным, особенно при тяжелом глубоком кальцинозе, обширном тромбозе или абсцедировании. Нередко приходится прибегать к различным приемам и пользоваться специальными инструментами. Весьма удобными бывают длинный лапчатый пинцет и инструменты типа зажима Алиса. В ряде случаев вегетации или мелкие инфицированные тромбы и кальциевый детрит хорошо отмываются антисептическим раствором с помощью тупфера и отсасывания промывных вод утильным отсосом.

Химическая санация – обработка камер сердца антисептиками. Ранее химическая санация применялась исключительно при грибковом эндокардите. С этой целью после иссечения клапанов полость сердца некоторые хирурги обрабатывали раствором амфотерицина В. Позднее стали применять антисептики для обработки камер сердца при бактериальных формах эндокардита. Так, Ю.А.Спасокукоцкий и А.С.Валько при лечении больных инфекционным эндокардитом для промывания полостей сердца применяли антибиотики. Г.И.Цукерман для обработки ложа бывшего инфицированного клапанного протеза использовал надмуравьиную кислоту и настойку йода. Б.А.Константинов после иссечения пораженных внутрисердечных структур промывал полости сердца раствором диоксидина и хлоргексидина, а в ряде случаев обрабатывал их раствором йодоната.

В результате наших экспериментальных исследований и клинической апробации установлено, что наиболее оптимальным и универсальным антисептиком является

первомур. Однако следует помнить, что первомур вызывает тотальный гемолиз крови. В связи с этим пользоваться им для санации камер сердца необходимо очень осторожно и строго соблюдая правила, о которых будет сказано ниже.

Физическая санация – обработка недоступных иссечению тканей низкочастотным ультразвуком.

Использование низкочастотного звука для санации гнойных ран было предложено в 1975 г. М.И.Волковым с соавторами. Было доказано, что под действием ультразвука в жидкости возникают явления кавитации, диффузии, акустические потоки и давления, уничтожающие микроорганизмы, или же в их структуре происходят необратимые изменения. Специальные исследования показали, что при этом возникают ударные волны, импульсы давления со скоростью, превышающей скорость звука. Давление в кавитационных пузырьках во время их закрытия достигает 300 атмосфер, а локальное повышение температуры составляет почти 700°С. Химический эффект такого воздействия заключается в освобождении из молекул воды ионов H^+ и OH^- , что сопровождается нарушением и полным прекращением окислительно-восстановительных процессов в микробной клетке. «Озвученная» жидкость удаляет некротические участки тканей, фибринозный налет, гнойное отделяемое, мелкие инородные тела, одновременно происходит диффузия лекарственных веществ в поверхностные слои окружающих мягких тканей. Кроме того, ультразвуковые колебания оказывают прямой бактерицидный эффект на микроорганизмы. При воздействии ультразвука на бактерии происходит инактивация ферментов, нарушение клеточных мембран и распад белковых субстанций микробных клеток. Необходимо также отметить, что в результате этих исследований установлено не только достаточно сильное бактерицидное действие ультразвука, но и отсутствие какого-либо его отрицательного влияния на ткани.

Ультразвуковая обработка отдельных участков камер сердца с глубоким поражением миокарда, фиброзного кольца, где наиболее часто локализуются абсцессы, а также зон инфицированного кальциноза проводится стандартным ультразвуковым генератором УРСК-7Н-180 цилиндрическим волноводом с рабочей поверхностью 7 мм в режиме $0,1 \text{ Вт/см}^2$ с частотой колебаний 265 кГц и амплитудой 50–60 мкм.

В каждом отдельном случае техника и объем санации камер сердца индивидуальны. Однако общим при ее выполнении должно быть стремление к максимальной радикальности.

Санация камер сердца производится в особом режиме работы операционной бригады с последовательным выполнением отдельных ее элементов и соблюдением мер предупреждения микробного обсеменения операционного поля.

Сразу после вскрытия камер сердца и взятия материала для бактериологического исследования отключаются отсосы АИК и в полость вливается антисептик. После 1,5 минут экспозиции антисептик эвакуируется утильным отсосом и камеры сердца промываются большим количеством (до 3 литров) физиологического раствора с антибиотиками, раствором фурагила или хлоргексидина.

Даже в короткие сроки заболевания инфекционный процесс может захватывать различные внутрисердечные структуры, разрушать их, а также поражать пристеночный эндокард глубоких отделов желудочков, предсердий и эндотелий крупных сосудов вблизи сердца. В связи с этим при вмешательстве важно тщательно осмотреть все отделы сердца, проконтролировать состояние всех клапанов и по возможности

осмотреть пристеночный эндокард. Незамеченные и оставленные даже мелкие активные вегетации могут обусловить неэффективность санации при данном вмешательстве и в последующем стать причиной рецидива инфекционного эндокардита.

После предварительной химической санации камер сердца и оценки характера внутрисердечных разрушений приступают к механической санации. С учетом возможного метода коррекции порока поэтапно иссекают пораженные инфекционным процессом клапаны, подклапанные структуры, удаляют тромбы и кальцификаты. Места явного бактериального поражения с глубоким распространением инфекционного процесса, полностью неудаляемые механически, обрабатывают ультразвуком по всем правилам ультразвуковой обработки гнойных ран. После чего камеры сердца заключительно промывают изотоническим раствором хлорида натрия. По завершении санации камер сердца полностью меняется стол операционной сестры и перчатки членов операционной бригады.

В заключение этого раздела следует сказать, что при вмешательствах по поводу инфекционного эндокардита в связи с особым состоянием тканей, травматичностью как самой санацией камер сердца, так и коррекцией порока с большой вероятностью в разное время после вмешательства возможно развитие полной поперечной блокады сердца. Поэтому этап вмешательства на сердце завершается обязательным подшиванием электродов для электрокардиостимуляции.

Если использовался какой-либо стернотомный доступ к сердцу у больного с явными признаками воспаления и в перикарде, выполняется субтотальная перикардэктомия. После этого переднее средостение и полость плевры промываются и надежно дренируются.

8.5. САНИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Говоря об особенностях искусственного кровообращения при вмешательствах на сердце по поводу инфекционного эндокардита, необходимо остановиться на его роли в общей санации организма.

При септической стадии инфекционного эндокардита, 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, выключенные из активного кровообращения вследствие блокады капилляров 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 этих областях. Естественный воспалительный отек и общая инфилтративная реакция вокруг зоны тканей с выключенным кровотоком образуют своего рода барьер на пути распространения вводимых антибактериальных веществ, а также препятствуют миграции сюда фагоцитов и являются источником тяжелой интоксикации. При ангиогенном сепсисе, разновидностью которого является инфекционный эндокардит, подоб-

ная диссеминация инфекции является закономерной. Нарушению микроциркуляции способствует не только сам инфекционно-токсический статус, но и выраженная недостаточность кровообращения в результате септического порока клапанного аппарата сердца и поражения миокарда.

Роль экстракорпорального кровообращения в этих условиях ограничивается только обеспечением возможности вмешательства на открытом сердце. Значение искусственного кровообращения становится общебиологически более масштабным, так как его многофакторное воздействие направлено на сложный болезненный процесс на основе этиологической и патогенетической обусловленности.

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, расформирует эритроцитарные агрегаты.

Вымытые из блока и включенные в общее кровообращение перечисленные взвешенные элементы отфильтровываются системой фильтров АИК.

Введение в перфузат большой дозы (суточной) 2–3 антибиотиков, к которым чувствителен микроорганизм, и других антибактериальных препаратов (фурагил) в условиях восстановленной эффективной общей микроциркуляции позволяет создать их достаточную и равномерную концентрацию в тканях и задать определенную экспозицию. Использование нестандартной и достаточно большой дозы глюкокортикоидов способствует уменьшению периферического отека тканей и транспорту антибиотиков в их глубину и внутрь микробных клеток. Введение в состав перфузата ингибиторов протеаз ликвидирует гиперконцентрацию некротических ферментов. Высокая концентрация в перфузате глюкозы и инсулина, а также гипероксигенация крови в оксигенаторе АИК и эффективная перфузия способствуют полноценному транспорту кислорода и восстановлению на периферии тканевого газообмена и аэробного гликолиза.

На фоне гиперволемической перфузии в условиях гемодилюции при ЭКК происходит отмывание эритроцитов и разрушение иммунных комплексов. Высокое содержание в перфузате альбумина и глюкозы, а также умеренная гемоглобинемия в результате допустимого гемолиза обеспечивают сорбцию освободившихся токсинов, а в совокупности с одновременной стимуляцией диуреза мочегонными во время перфузии и в постперфузионном периоде создают оптимальные условия для достаточно полной детоксикации. Активная коррекция газового, электролитного и белкового состава перфузата во время искусственного кровообращения, а также быстрое восстановление водного баланса после перфузии с переходом на самостоятельное дыхание способствуют быстрому восстановлению внутренней среды организма.

Для проверки общей концепции санирующего эффекта искусственного кровообращения было проведено специальное частное бактериологическое исследование крови больного, перфузата и фильтрата с фильтра АИК на разных этапах перфузии при оперативном вмешательстве на сердце у 8 больных с септической стадией инфекционного эндокардита, вызванного золотистым стафилококком.

При планировании исследования исходили из того, что кровь из венозной магистрали соответствует емкостной системе большого круга кровообращения, находя-

шегося непосредственно за фильтрующим сектором, т.е. за зоной нарушения микроциркуляции – периферическим септическим очагом. Эта кровь, в свою очередь, фильтруется фильтром АИК, за пределами которого в артериальной магистрали протекает уже в определенной степени очищенная кровь.

Первую пробу крови брали из правого предсердия до подключения АИК (проба 1). Через 10 минут после начала искусственного кровообращения производили посевы крови из венозной канюли (проба 2), посев с первого фильтра АИК (проба 3), а также посев крови из артериальной магистрали (проба 4). Через 30 минут перфузии и в ее конце повторяли посевы проб 2, 3 и 4. Результаты этого качественного бактериологического исследования приведены в табл. 8.2.

У 5 тяжелобольных инфекционным эндокардитом примерно с одинаковой степенью выраженности проявлений сепсиса и разной продолжительностью перфузии после завершения операции выполнено количественное бактериологическое исследование фильтрата с первого фильтра АИК. При этом степень ганглионарной блокады, гемодилюции и состав перфузата у всех больных были одинаковыми. После окончания перфузии фильтры промывали в 200 мл гепаринизированного изотонического раствора хлорида натрия в течение 10 минут. По 1 мл промывной взвеси засекали на твердую среду в чашке Петри и через 24 часа вегетирования в термостате производили подсчет выросших колоний. Также выполняли подсчет кокков в мазке, приготовленном из осадка, полученного при центрифугировании 2 мл промывной взвеси в течение 10 минут. Результаты этого исследования приведены в табл. 8.3.

Результаты этого исследования свидетельствуют о реальной очевидности роли искусственного кровообращения в вымывании из тканей в кровотоке бактериальных конгломератов и механическом очищении крови больного в процессе перфузии. В среднем через 75 минут перфузии количество бактерий в последующем на фильтре не нарастает. Следовательно, к этому сроку достигается относительно максимальная санация периферических очагов инфекции в организме больного.

Таблица 8.2. Результаты бактериологического исследования крови больных, перфузата и фильтра ЛИК на разных этапах ЭКК

Этапы перфузии	Проба 1	Проба 2	Проба 3	Проба 4
До перфузии	–			
10 мин перфузии		+	+	+–
30 мин перфузии		+	+	–
Конец перфузии		–	+	

Таблица 8.3. Результаты количественной оценки степени очищения крови в зависимости от времени перфузии

Время перфузии, мин	Число колоний	Количество кокков в поле зрения
45	10–14	Густо покрывали поле зрения
60	4–7	Распределены в поле зрения в виде «решета»
75	0–2	Единичные
90	0	Единичные
120	0	Единичные

Подводя итог, следует отметить, что современная хирургия инфекционного эндокардита заключается не только в восстановлении анатомо-функциональных характеристик внутрисердечных структур, а преследует и комплексную полноценную санацию очага внутрисердечной инфекции, недостижимого, несмотря на развитие антибактериальных средств, никакими лекарственными препаратами. Лечение этой достаточно тяжелой категории пациентов должно начинаться до операции путем максимально эффективной коррекции расстройств функций как системы кровообращения, так и других органов и систем, органично перетекая в оперативное пособие. Последнее при всей агрессивности по отношению к инфекции и инфицированным тканям должно быть щадящим по отношению к организму больного в целом. Именно использование правостороннего передне-бокового доступа обеспечивает существенное снижение травматичности операций. Полноценная санация очага инфекции основывается на комплексном использовании механического, химического и физического методов и не должна ограничиваться только внутрисердечным этапом, а включать и мероприятия, направленные на санацию организма в целом. Разработанная концепция санирующего эффекта искусственного кровообращения играет существенную роль в улучшении результатов лечения больных инфекционным эндокардитом.



Томас Икинс. **Клиника Гросса**. 1875. Музей искусств, Филадельфия, США.

На картине американского художника Томаса Икинса (Thomas Eakins, 1844–1916) изображен выдающийся филадельфийский хирург Сэмюэл Гросс (Samuel David Gross, 1805–1884), проводящий в 1875 г. операцию на бедре пациента с остеомиелитом в амфитеатре Медицинского колледжа Джефферсона. Героическая фигура доктора Гросса является олицетворением величия человеческой мысли.

В связи с открытием и внедрением наркоза, хирурги, победившие боль, получили возможность выполнять сложные и продолжительные операции, но это достижение нивелировалось огромным числом послеоперационных септических осложнений. Эта картина является свидетельством того, что Сэмюэль Гросс, несмотря на все свое величие (а может быть – именно поэтому), полностью игнорировал новое по тем временам учение Листера об антисептике и борьбе с хирургической инфекцией.



ГЛАВА IX

ТЕХНИКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА



9.1. НЕКЛАПАННЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Под неклапанными инфекционными поражениями понимаются внутрисердечные септические очаги, локализующиеся за пределами эндокарда клапанного аппарата. К ним относятся: инфицированные эрозии, тромбы и вегетации пристеночного эндокарда предсердий и желудочков, эндотелия начального отдела аорты и легочного ствола, а также полых и легочных вен. Изолированные неклапанные поражения, как правило, встречаются в относительно ранней стадии заболевания и с хирургической точки зрения представляются «благоприятной» формой внутрисердечного очага инфекции, поскольку оперативное вмешательство при них заключается преимущественно в санации камер сердца. Особый вид неклапанных поражений представляют абсцессы различных локализаций, кроме абсцессов собственно створок и створочных кальциевых конгломератов, обширные инфицированные тромбозы предсердий

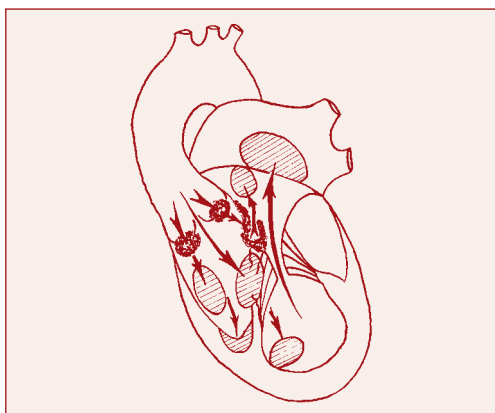


Рис. 9.1. Схема механизма повреждения эндокарда различных отделов левых камер сердца при недостаточности митрального и аортального клапанов.

и желудочков, а также инфицированные опухоли в полостях сердца. Такие поражения чаще сочетаются с клапанными, но могут быть и самостоятельными, изолированными очагами. В том и другом случаях их обнаружение должно учитываться в процессе оперативного вмешательства.

Инфекционное поражение пристеночного эндокарда является следствием нарушения его целостности в результате различных причин. Так, при митральной недостаточности волна регургитации в виде узкой и сильной струи может достигать задней стенки левого предсердия и хронически повреждать эндокард (рис. 9.1). Степень недостаточно-

сти, направление и ширина струи регургитации определяют обширность повреждения пристеночного эндокарда. Инфицирование этого участка в условиях измененной реактивности организма при транзиторной бактериемии приводит к развитию сначала эндокардита в виде язвенной его формы, затем тромбоэндокардита и формированию в последующем свободных вегетаций и абсцессов. Как показали проведенные нами экспериментальные исследования и обследование камер сердца во время оперативных вмешательств, поражение эндокарда часто представляется в виде различных фаз воспаления, причем клапанный эндокард может быть интактен, свободен от инфекции и изменен лишь старым ревматическим процессом.

Таков же может быть генез повреждения и инфекционного поражения эндокарда левого желудочка в области межжелудочковой перегородки под аортальным клапаном при его недостаточности (рис. 9.2). При этом аортальный клапан также может быть интактен, но все же чаще пристеночный эндокард поражается вместе с клапанным. В 25 случаях наблюдали разрыв мембранозной части межжелудочковой перегородки при ее инфекционном поражении на почве инфекционного процесса на аортальном клапане с его недостаточностью.

Однако наиболее часто обнаруживался эндокардит задней стенки левого предсердия, который сопутствовал вторичному инфекционному поражению ревматически измененного митрального клапана в форме комбинированного порока с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия и с мерцательной аритмией (рис. 9.3). У 157 больных с аортальной недостаточностью был выявлен инфекционный процесс на межжелудочковой перегородке.

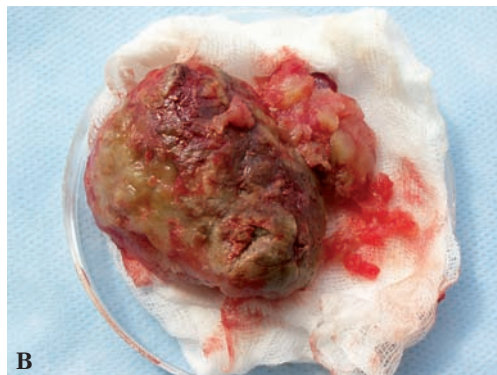
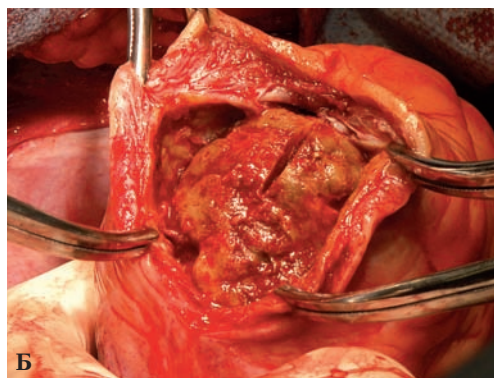
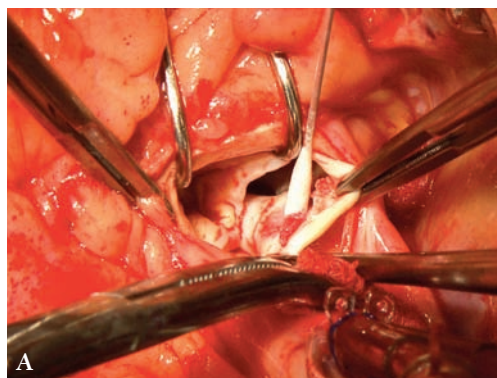


Рис. 9.2. Инфекционный эндокардит аортального клапана с инфицированным тромбом левого желудочка (постинфарктная тромбированная аневризма) у больного Д. А – вегетации на аортальном клапане; Б – интраоперационная ревизия; В – препарат иссеченного тромба левого желудочка.

Удаление вегетации с пристеночного эндокарда или выскабливание эрозий, как правило, не представляет больших трудностей. Однако большое значение при этом имеет достаточно полная химическая санация места локализации процесса и обработка его ультразвуком.

Что касается пристеночного эндокарда левого предсердия, то все его отделы доступны обработке из доступа через правую стенку предсердия или межпредсердную перегородку при правой атриотомии. Из этих же доступов через митральное отверстие возможен осмотр и достаточно полная обработка эндокарда левого желудочка, за исключением области верхнепередней части межжелудочковой перегородки. Этот отдел наиболее полно экспонируется и хорошо доступен через аортальное отверстие при работе на аортальном клапане.

Инфицированный тромб полостей сердца встретился у 100 больных с митральным пороком, осложнившимся септическим эндокардитом, у 22 больных выявлен септический пристеночный тромбоэндокардит в ушке правого предсердия, у 16 человек – был инфицированный тромб постинфарктной аневризмы левого желудочка (рис. 9.2, 9.4). Во всех наблюдениях инфицирование тромботи-

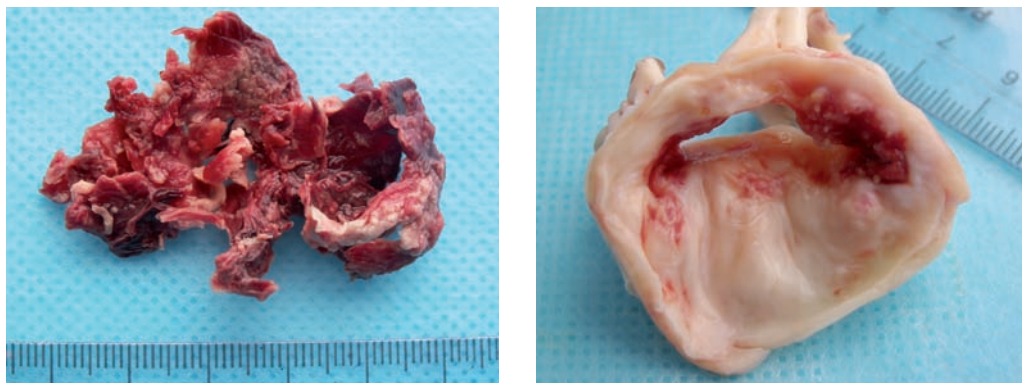


Рис. 9.3. Инфицированный тромб ЛП при вторичном инфекционном эндокардите, осложнившим течение ревматического митрального порока. Препарат иссеченного митрального клапана справа – виден вскрывшийся абсцесс в зоне передне-латеральной комиссуры.

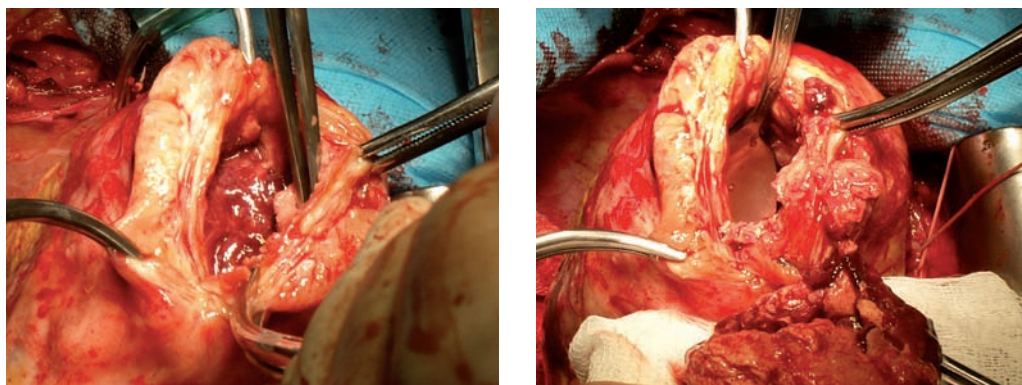


Рис. 9.4. Инфицированный лизирующий тромб в постинфарктной аневризме левого желудочка.

ческих масс в полостях сердца, по-видимому, было вторичным и развивалось на фоне длительно существовавших специфических гемодинамических и механических условий, способствующих повреждению эндокарда, тромбообразованию и последующему инфицированию тромботических масс (ревматический митральный стеноз с мерцательной аритмией, длительная каватеризация с локализацией кончика кавального катетера в правом предсердии, постинфарктная аневризма левого желудочка).

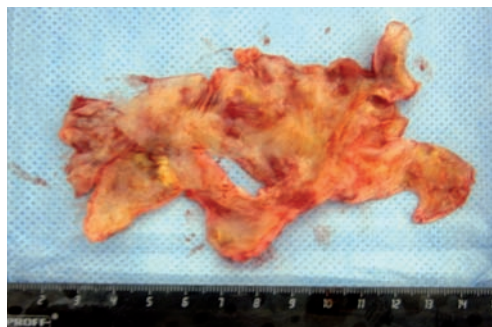


Рис. 9.5. Удаленный из левого предсердия выстилающий тромб.

Удаление обширных тромбов из левого предсердия нередко сопряжено с большими техническими трудностями, особенно если это старый и разной зрелости инфицированный тромб с изъязвленной поверхностью, крошащийся и фрагментирующийся (рис. 9.3, 9.5). Старая наиболее глубокая часть тромба обычно очень интимно сращена со стенкой левого предсердия, а отдельные участки тромботических масс выполняют и как бы блокируют устья легочных вен. Такой тромб может спускаться через митральное отверстие в полость левого желудочка и иметь самостоятельную дополнительную область фиксации к его стенке под задней створкой митрального клапана.

Механическая санация в этом случае требует должных выдержки, терпения и настойчивости. Редко удается удалить тромб единым блоком, и фрагментация его, как правило, неизбежна. Тщательное удаление мелких частиц легко разрушающегося тромба, многократное промывание полостей с удалением промывных вод утильным отсосом, бдительность оператора и ассистентов должны надежно обеспечивать профилактику материальной эмболии сосудов жизненно важных органов после восстановления сердечной деятельности.

Особо следует остановиться на инфекционном тромбоэндокардите ушка левого предсердия у больных с митральным стенозом и мерцательной аритмией. Если при обычном асептическом тромбозе ушка во время операции выполняется просто удаление тромба, то при бактериальном его поражении считаем целесообразным после санации выполнить резекцию ушка. Резекция выполняется из полости левого предсердия. Для этого ушко с помощью зажима Алиса выворачивается в полость левого предсердия. Ниже предполагаемой линии резекции накладываются через все слои две держалки, и ушко отсекается. Повторно выполняется обработка антисептиком и на основание ушка накладывается кисетный шов, затягиванием которого ликвидируется отверстие в левом предсердии с выворотом культи ушка в полость перикарда.

Для профилактики кровотечения можно наложить дополнительные отдельные швы на линию разреза. При иссечении ушка и ушивании отверстия возможно повреждение или прошивание огибающей ветви левой венечной артерии, в связи с чем при выполнении этого этапа важно хорошо ориентироваться в этой области левого предсердия и помнить о возможности такого рода осложнений.

При обработке полости левого предсердия антисептиками необходимо тщательно обработать и устья легочных вен. Для этого в них вводятся смоченные в антисептике марлевые турунды и выдерживаются положенное время.

Изолированное поражение пристеночного эндотелия крупных сосудов встречается относительно редко и, как правило, сопутствует инфицированному аортальному или легочному стенозу. Однако в одном случае, описание которого приводится ниже, наблюдали обширное инфекционное поражение эндотелия восходящей аорты у больного с септическим панкардитом и острой аортальной недостаточностью.

Больной Д. в течение недели амбулаторно лечился по поводу ангины. В связи с сохраняющейся высокой температурой тела и подозрением на двустороннюю пневмонию госпитализирован в терапевтический стационар. Пневмония исключена. Однако сохранялось тяжелое септическое состояние неясного генеза. Через 20 суток от начала заболевания в связи с появлением кожной сыпи и при подозрении на ветряную оспу помещен в инфекционную клинику, где этот диагноз был отвергнут. Состояние больного продолжало ухудшаться несмотря на проводимую интенсивную терапию. Через месяц от начала заболевания при явлениях выраженной декомпенсации кровообращения зарегистрировано появление над сердцем интенсивного систоло-диастолического шума. Заподозрен инфекционный эндокардит с острым разрушением аортального клапана. В крайне тяжелом состоянии переведен в кардиохирургическое отделение, где диагностирован бактериальный септический эндокардит с острым разрушением аортального клапана, миокардит, фибринозно-геморрагический перикардит, токсический гепатит и нефрит, асцит, правосторонняя инфарктпневмония, тромбоэмболия мелких ветвей мезентериальных сосудов; недостаточность кровообращения III степени. В крайне тяжелом состоянии по жизненным показаниям произведено оперативное вмешательство: санация камер сердца и восходящей аорты, протезирование аортального клапана и перикардэктомия. Послеоперационное течение осложнилось гнойным медиастинитом, по поводу которого проводилось соответствующее лечение. В последующем благоприятное течение. Для реабилитации был переведен в терапевтический стационар. Выздоровление.

Изолированное инфекционное поражение эндотелия легочного ствола – чрезвычайно редкое явление. Оно свойственно в основном инфекционному септическому боталлиниту. Однако у одного из наблюдавшихся нами больных имелся разрыв аортолегочной перегородки вследствие ее бактериального поражения как осложнения сепсиса.

Больной К., 17 лет, 4.09.1979 г. получил ножевое ранение в правую паховую область, проникающее в брюшную полость. При срочной лапаротомии обнаружено повреждение тонкой кишки с явлениями перитонита. В результате длительного комплексного лечения наступило улучшение, и больной был выписан по выздоровлении.

Однако через 2 недели после выписки из стационара в тяжелом состоянии, которое было расценено как печеночная кома вследствие сывороточного гепатита, был доставлен в инфекционную больницу. Диагноз подтвержден. Течение заболевания осложнилось тромбофлебитом правой голени, сепсисом, эндомиокардитом, левосторонней плевротпневмонией, пиелонефритом, левосторонним средним отитом и тяжелой формой аллергического дерматита. Проводилась интенсивная комплексная терапия большими дозами различных антибиотиков, стероидными гормонами, антистафилококковыми плазмой и глобулином, анатоксином, переливанием крови и белковых препаратов.

19.12.1979 г. внезапно развился приступ острых болей в области сердца с потерей сознания, и над сердцем стал выслушиваться интенсивный систоло-диастолический шум.

20.12.1979 г. в крайне тяжелом состоянии переведен в реанимационное отделение госпиталя (г. Ташкент). При поступлении отмечены выраженная бледность, иктеричность кожных покровов и видимых слизистых, отечность подкожной клетчатки поясничной области, нижних конечностей, припухлость коленных суставов с наличием экссудата в синовиальных сумках, гнойные раны в области правого бедра и голени. Пульс 110–120 ударов в минуту, ритмичный, высокий и быстрый. Артериальное давление 100/30 мм рт.ст. Над рукояткой и верхней половиной тела грудины пальпаторно определяется систоло-диастолическое дрожание. Тоны сердца ослаблены. Над всей поверхностью сердца выслушивается систоло-диастолический шум с эпицентром во II межреберье слева от грудины. Дыхание над левым легким резко ослаблено, перкуторный звук укорочен. Справа жесткое дыхание. Язык сухой, живот мягкий. Печень выступает из-под реберной дуги на 8 см. При рентгеноскопии и на рентгенограмме грудной клетки определяется усиление легочного рисунка справа; слева – от 1 ребра до купола диафрагмы паракостально – однородная тень с четким медиальным контуром, пневматизация левого легкого на всем протяжении понижена за счет инфильтративных изменений. Сердце расширено в поперечнике, аорта не изменена. Анализ крови от 21.12.1979 г.: Hb – 105 г%, Э – 2 900 000, Л – 14 300, п – 11, с – 58, э – 1, л – 16, м – 14, СОЭ – 38. В моче: белок 0,52%, л – 10–12 в п/зрения, э – 3–4 в п/зрения. Биохимические показатели крови: мочевина – 42 мг%, билирубин – 3,5 мг%, прямой – 2,7 мг%, непрямой – 0,8 мг%, глюкоза – 45 мг%.

У больного диагностирован сепсис, септический бактериальный эндокардит с поражением аортального клапана и разрывом синуса Вальсальвы (?), полисерозит, артрит, токсический гепатит, токсический нефрит, гепаторенальный синдром, легочная недостаточность II степени, недостаточность кровообращения II–III степени. Продолжалась антибактериальная, антитоксическая, противоанемическая и симптоматическая терапия, проводились переливания крови и белковых препаратов. При пункции левой плевральной полости 23.12.1979 г. получено 900 мл геморрагического экссудата, а 27.12.1979 г. – 200 мл.

29.12.1979 г. у больного произошел спонтанный разрыв селезенки, в этот же день выполнена лапаротомия и спленэктомия, во время которой в брюшной полости обнаружено до 3000 мл крови. В послеоперационном периоде продолжали сохраняться очевидные признаки сепсиса с поражением указанных органов. Продолжалась высокая лихорадка гектического типа, и улучшения не наступало.

2.02.1980 г. в крайне тяжелом состоянии самолетом доставлен в Ленинград и помещен в кардиохирургическое отделение нашей клиники. При клиническом обследовании основной диагноз подтвержден. Проведенные в клинике исследования позволили предположить, что у больного имеется поражение аортального клапана с разрывом аневризмы синуса Вальсальвы и развитием аортоправопредсердной фистулы. При бактериологическом исследовании артериальной крови от 4.02.1980 г. был получен рост золотистого стафилококка. Венозные гемокультуры при этом отрицательны. Данные исследования центральной гемодинамики свидетельствовали о выраженной недостаточности кровообращения с сохранением резервов миокарда. Учитывая характер предполагавшихся осложнений, дальнейшее консервативное лечение было признано бесперспективным. После короткой интенсивной комплексной подготовки

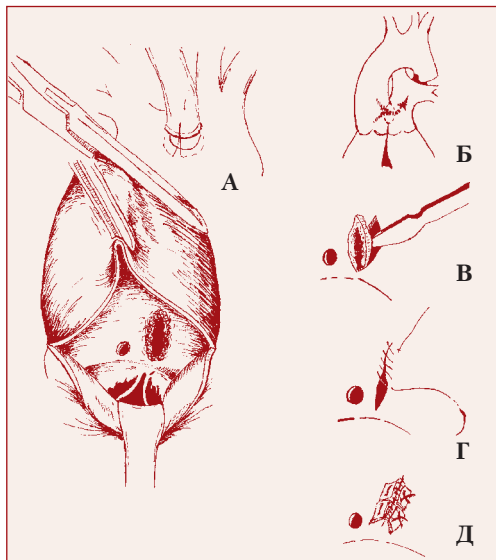


Рис. 9.6. Схема инфекционного поражения и разрыва аорталегочной перегородки у больного К., 17 лет (А, Б) и этапы операции (В, Г, Д).

14.02.1980 г. по жизненным показаниям на высоте септического бактериального эндокардита и выраженной недостаточности кровообращения с целью коррекции порока сердца и ликвидации септического очага было предпринято оперативное вмешательство. Во время подготовительного этапа операции уточнялся характер порока и была выявлена надклапанная аортопультмональная фистула в области аорталегочной перегородки со значительным шунтированием крови в малый круг кровообращения (рис. 9.6). Подключен аппарат искусственного кровообращения. Холодовая кардиopleгия. Вскрыта восходящая аорта. Аортальный клапан интактен и полностью состоятелен, над левой комиссурой в 6 мм от устья левой венечной артерии обнаружен дефект аорталегочной перегородки 10 × 5 мм. Края его зурированы, выполнены рыхлыми разрастаниями (вегетациями) в виде фистончатой каймы шириной 2 мм. Взят материал для бактериологического исследования. После санации области фистулы раствором перманганата калия край дефекта экономно иссечен. Дефект аорталегочной перегородки ушит непрерывным швом и дополнительно укреплен двумя П-образными швами на тefлоновой прокладке. Операция завершена субтотальной перикардэктомией.

При бактериологическом исследовании операционного материала получен рост золотистого стафилококка, идентичного дооперационной гемокультуре.

Тяжелое послеоперационное течение. Шум над сердцем исчез сразу после операции. Температура нормализовалась в первые 4 суток, операционная рана зажила первичным натяжением. При повторных бактериологических исследованиях крови бактерий не обнаружено. Через 10 суток после вмешательства закончена антибактериальная терапия. Продолжалось лечение сердечными гликозидами, стероидными гормонами, применялась противоанемическая, симптоматическая и общеукрепляющая терапия с гипербарической оксигенацией. Через 30 суток после операции выписан в удовлетворительном состоянии.

При контрольных осмотрах в клинике через 2, 3, 4 и 5 месяцев, 2 года и 5 лет после операции состояние хорошее. Температура тела нормальная. Прибавил в массе 16 кг, хорошо переносит обычные физические нагрузки. Шума над сердцем нет.

9.2. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Особенностью первичного инфекционного эндокардита является то, что при нем преимущественно поражается клапанный эндокард. Причем процесс в основном локализуется на краях клапанных заслонок и на элементах подклапанных структур.

Среди клапанных поражений аортальная локализация первичного инфекционно-го процесса была наиболее частой (70%). Наблюдали как полный отрыв створок, так и их перфорацию. У 23% больных процесс с аортального клапана перешел на митральный, а у 12% – на межжелудочковую перегородку. У 14% больных наблюдали поражение надклапанного отдела восходящей аорты, а у 21% – абсцедирование в фиброзном кольце аортального клапана. Инфекционное поражение клапана легочного ствола наблюдали только при врожденных пороках.

Первичное поражение митрального клапана внешне носит менее разрушительный характер. Процесс одинаково часто локализуется на передней и задней створках, повреждая их и сопровождаясь образованием фиксированных инфицированных тромбов, которые нередко переходят на задние стенки левых желудочка и предсердия. У 38% больных наблюдали перфорацию переднего паруса. Практически у всех больных выявлено поражение подклапанных структур, а у половины из них они были разрушены.

9.2.1. Инфекционный эндокардит аортального клапана

9.2.1.1. Анатомические особенности аортального клапана

Следует отметить некоторые элементы анатомии, имеющие значение для хирургов. Средний диаметр устья аорты у взрослых составляет примерно $2,3 \pm 0,3$ см, а рассчитанная площадь клапанного отверстия – $4,6 \pm 1,1$ кв.см. Ширина полулунных заслонок аортального клапана больше ширины соответствующих аортальных синусов, а высота заслонок меньше высоты этих синусов. В связи с этим, при поступлении крови под давлением во время диастолы в луковичу аорты луночки клапанных заслонок наполняются кровью, смещаются книзу, закрывая клапан. В систолу створки прижимаются к стенкам аорты, но из-за несоответствия высот заслонок и синусов никогда не перекрывают устья венечных артерий, как бы низко ни были последние расположены. При инфекционном эндокардите аортального клапана нередко выявляются абсцессы фиброзного кольца. Возможно также формирование аневризм синусов Вальсальвы. При прорыве таких абсцессов или аневризм могут возникать разного рода фистулы, соединяющие луковичу аорты с другими камерами сердца. Причем, это возможно по отношению практически ко всем остальным отделам сердца. Чтобы яснее представлять топические соотношения корня аорты с другими полостями и структурами сердца, приводим соответствующую схему (рис. 9.7).

В своей практике мы встречали все возможные варианты патологических сообщений бульбуса аорты с камерами сердца: с левым предсердием, с правым предсердием, с правым желудочком, с легочной артерией и, конечно же с левым желудочком.

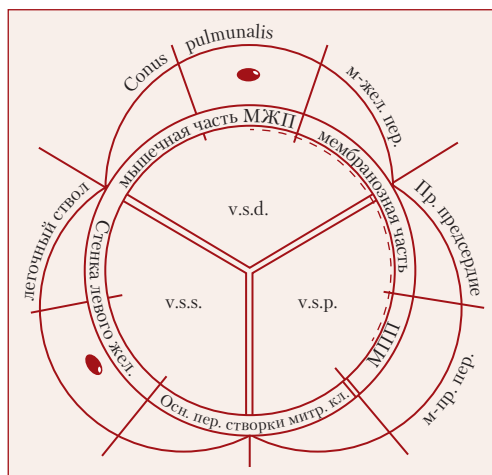


Рис. 9.7. Топические соотношения корня аорты с другими полостями и структурами сердца.

Правый венечный синус прилежит к стенке легочного ствола, как правило, несколько ниже его заслонок. На небольшом участке верхний край этого синуса может располагаться экстракардиально в зоне между аортой и легочным стволом. Дорсальная треть правого венечного синуса граничит с полостью правого желудочка и перепончатой частью МЖП. Поэтому можно предположить, что при прорыве аневризмы этого синуса будут возникать аорто-легочные, аорто-правожелудочковые или аорто-правопредсердные фистулы со всеми вытекающими последствиями.

Левый венечный синус также частично прилежит к легочному стволу. Средняя его треть обычно располагается экстракардиально на участке между левым ушком и легочным стволом. Чаще всего именно здесь находится устье левой коронарной артерии. Кроме того, левый коронарный синус граничит с полостью левого предсердия. Исходя из сказанного, можно предположить, что разрыв аневризм этого синуса может приводить к формированию аорто-левопредсердной фистулы или же вызывать тампонаду сердца излившейся в околосердечную сумку кровью. Аорто-легочная фистула по этому сектору маловероятна из-за небольшой протяженности зоны соприкосновения этих сосудов, а также из-за прочности их стенок.

Наконец, некоронарный (задний) синус проецируется на переднюю стенку правого предсердия, межпредсердную перегородку, медиальную стенку левого предсердия, переднюю створку митрального клапана. В верхней его трети линия проекции фиброзного кольца проходит в непосредственной близости от межпредсердной перегородки. На незначительном расстоянии от нее находятся важные анатомические образования – венечный венозный синус сердца (0,5–1,5 см), атриовентрикулярный и синусовый узлы проводящей системы сердца, а также устье верхней полой вены (1–2 см). Эти особенности надо помнить при наложении швов на фиброзное кольцо аортального клапана, особенно после механической декальцинации, когда с одной стороны для надежности фиксации протеза нужно захватывать в шов побольше тканей, а с другой стороны, такая техника операции чревата осложнениями и, в первую очередь, развитием полной поперечной блокады. Верхний край некоронарного синуса в 95% случаев расположен экстракардиально, примыкая к поперечному синусу перикарда. В ряде случаев при отсутствии надежной опоры для протеза из-за разрушения фиброзного кольца в этой зоне можно выводить фиксирующие клапан швы на наружную стенку аорты.

Приведенная простая схема анатомических взаимоотношений устья аорты с другими камерами сердца довольно условна, но значительно облегчает интраоперационную ориентировку в случаях, осложненных развитием аневризм синусов Вальсальвы, абсцессов фиброзного кольца и различных фистул.

9.2.1.2. Нарушения внутрисердечной гемодинамики при инфекционном эндокардите аортального клапана

Полулунные клапаны аорты несут очень большую функциональную нагрузку. В случае острого разрушения створок из-за высокого диастолического градиента между восходящей аортой и левым желудочком возникает значительная регургитация крови в диастолу через несостоятельный клапан. При этом дилатация левого желудочка возникает остро, и компенсаторные механизмы включиться не успевают. Мощная объемная (диастолическая) перегрузка приводит к истощению миокардиальных резервов и развитию острой левожелудочковой недостаточности с последую-

щим отеком легких и быстрым летальным исходом. Как правило, никто из пациентов с остро развившейся аортальной недостаточностью не живет более одного года от начала заболевания. Приводим клинический пример.

В июле 1992 г. по просьбе терапевтов одной из больниц Санкт-Петербурга состоялась консультация больного Т., 54 лет. Пациент в декабре 1991 г. перенес «простудное» заболевание, после которого длительно сохранялись субфебрильная лихорадка, общая слабость, недомогание. Лечился сначала на дому. Однако вскоре в связи с плохим самочувствием вынужден был госпитализироваться в терапевтическое отделение с диагнозом «пневмония», хотя убедительных данных, в т.ч. рентгенологических в пользу пневмонии, не было. Получил курс антибиотикотерапии и с улучшением был выписан домой. Плохое самочувствие сохранялось. Периодически лихорадил. Отмечал снижение работоспособности, и в феврале-марте 1992 г. вновь вынужден был лечь в больницу по поводу затяжной «интерстициальной» пневмонии. Повторно проведен курс антибактериальной терапии с временным улучшением. Вновь был выписан домой и даже вышел на работу. Однако отмечал нарастание слабости, общего недомогания. Периодически отмечались всплески лихорадки с ознобами, сохранялись изменения в общеклинических анализах крови в виде анемии, лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево и увеличения СОЭ.

В июне 1992 г. в третий раз за полгода был госпитализирован в пульмонологическое отделение, где заведующим отделением была высказана мысль о возможности наличия аортального порока. Спустя две недели пребывания в стационаре консультирован кардиологом, поставившим диагноз инфекционного эндокардита и аортальной недостаточности, и только еще через две недели был приглашен кардиохирург!

При осмотре пациент пониженного питания. Похудел за последние 6 месяцев на 8 кг. Передвигается в пределах палаты с трудом из-за резкой слабости и одышки. Кожные покровы бледные, с землистым оттенком, периферические лимфоузлы не увеличены. Видима на глаз усиленная пульсация сонных артерий. Пульс 100–110 в 1 минуту, celer et altus. АД – 85–90/30 мм рт. ст. Над сердцем – систоло-диастолический шум за счет развития тотальной недостаточности и митрализации порока (КДР ЛЖ по данным УЗИ сердца составил 7,1 см, КДО – 260 мл, ФВ – 0,63). Нормальное значение показателя фракции выброса при аортальной недостаточности не должно вводить в заблуждение. Это характерно для данной формы порока и не отражает хорошее функциональное состояние миокарда.

Рекомендовано срочное оперативное лечение. Однако, по непонятным причинам больного привезли в клинику только 13 июля 1992 г. К этому времени он уже не мог самостоятельно встать с постели, и стало ясно, что операцию ему не перенести. Отмечалась выраженная гипотония, потребовавшая постоянной внутривенной капельной инфузии допамина. Резервы миокарда не бесконечны, и несколько месяцев работы левого желудочка на пределе возможностей привели к их полному истощению, в результате чего утром 17 июля больной скончался.

При инфекционном эндокардите аортального клапана надо помнить, что сердце и так работает с колоссальной перегрузкой. Поэтому таким больным просто жизненно необходим строгий постельный режим. Даже такая физическая нагрузка как посещение пациентом нескольких диагностических кабинетов, проводимое на сидячей каталке, в ряде случаев может приводить к быстрой декомпенсации и резкому ухудшению состояния больного.

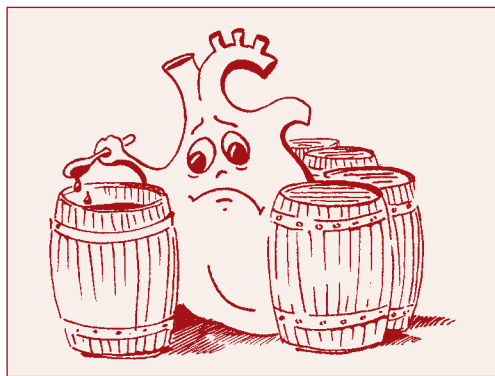


Рис. 9.8. Рисунок иллюстрирует объемную перегрузку левого желудочка при аортальной недостаточности.

в сутки (рис. 9.8). Но ведь регургитация в 5 мл гемодинамически незначительна. Аортальная недостаточность считается значимой при возврате 18–20% ударного объема крови, т.е. 10–15 мл и более.

С проблемой быстрого истощения резервов миокарда при остро развившемся аортальном пороке приходится сталкиваться постоянно. Приводим клинический пример.

В 1992 г. из г. Пушкин привезли на консультацию пациентку П., 31 года. Диагноз инфекционного эндокардита с острым разрушением аортального клапана сомнений не вызывал. Но терапевты предлагали довести до конца курс антибактериальной терапии с тем, чтобы оперировать в спокойном периоде. Сама пациентка, имея двоих малолетних детей, тоже не рвалась на операционный стол, поэтому принято решение о госпитализации через 3–4 недели. Однако буквально через 10 дней приехал муж женщины с просьбой о срочном переводе в клинику для операции в связи с ухудшением состояния жены.

При поступлении состояние больной расценили как средней тяжести. Рост 174 см, масса тела 70 кг. Беспокоит одышка при любой физической нагрузке и быстрая утомляемость. В последние дни появились отеки на нижних конечностях. Кожные покровы чистые, бледные. Пляска каротид. Пульс 92 в 1 минуту, высокий и скорый. Диастолический шум по левому краю грудины. АД – 150/20 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Со стороны органов брюшной полости без особенностей. В лабораторных анализах – умеренная анемия (Hb – 94 г/л, Эр. – $3,1 \times 10^{12}/л$), повышение СОЭ до 45 мм/ч, диспротеинемия. На ЭКГ – ритм синусовый, суправентрикулярная экстрасистолия, снижение процессов реполяризации в области задней и боковой стенок левого желудочка с распространением на верхушку. Признаки перегрузки левого желудочка.

Рентгенологически – расширение границ сердца влево (аортальная конфигурация сердца по типу «сидячей утки»), признаки венозного застоя в малом круге.

Через 6 дней после поступления больная оперирована. Правосторонняя переднебоковая торакотомия в IV межреберье с пересечением верхнего ребра. В плевральной полости около 300 мл серозной жидкости. Вскрыт перикард. В его полости также около 200 мл трансудата. Сердце сильно увеличено в размерах за счет левых камер. Подключен АИК: полые вены – левая бедренная артерия. Поперечная аортотомия. Фармакоологовая кардиоплегия в устья коронарных артерий и наружное охлаждение сердца тающим льдом. Аортальный клапан, состоящий из трех створок, разру-

Очень наглядно иллюстрирует это положение следующее простое рассуждение. Если в результате разрушения створок аортального клапана возникает регургитация объемом всего 5 мл, то при частоте сердечных сокращений 70 в 1 минуту левый желудочек ежеминутно выполняет лишнюю работу по перекачиванию 350 мл ($5 \text{ мл} \times 70$) крови. В час это уже 21 литр ($0,35 \text{ л} \times 60$), а в сутки – более 500 литров ($21 \text{ л} \times 24 = 504 \text{ л}$). И так безостановочно из часа в час, изо дня в день небольшой (собственная масса 250–300 г) левый желудочек перекачивает больше 2 бочек лишней крови

шен инфекционным процессом: некоронарная створка практически отсутствует, в правой коронарной – перфорация. На комиссуре между ними – пышные вегетации. Клапан иссечен. Санация корня аорты (йод, спирт). При ревизии митрального клапана через устье аорты – на передней створке его – утолщения по типу развивающихся омололостей от струи регургитации. Вегетаций нет. В аортальную позицию 12 швами на прокладках (Prolen 2/0 + Ethibond 2/0) вшит механический дисковый протез ЛИКС-2-24. Двурядный непрерывный шов стенки аорты. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена через длительный период фибрилляции после многократных разрядов дефибриллятора. При этом наблюдались явления атриовентрикулярной диссоциации, в связи с чем к передней поверхности правого желудочка подшиты электроды для временной ЭКС и навязан ритм с частотой 100 в 1 минуту. АИК отключен при удовлетворительных показателях гемодинамики.

Ранний послеоперационный период осложнился внутриплевральным кровотечением. Произведена реторакотомия для остановки кровотечения. В дальнейшем послеоперационный период протекал благополучно и на 13-е сутки после вмешательства больная выписана домой. К моменту написания этих строк прошло с той поры более 20 лет. Все эти годы женщина живет, по ее собственной оценке, полноценной жизнью. Антикоагулянты принимает нерегулярно. Контроль за свертывающей системой крови также проводит эпизодически. Никаких осложнений, специфичных для искусственных клапанных протезов, и в связи с приемом антикоагулянтов не было.

Однако, к сожалению, промедление с операцией у больных инфекционным эндокардитом чревато тяжелыми последствиями. Появление левожелудочковой недостаточности свидетельствует об истощении миокардиальных резервов.

Нам доводилось оперировать больных с благоприятным исходом даже на фоне развившегося отека легких вследствие острой левожелудочковой недостаточности. Хороший результат операции в этих случаях объясняется тем, что протезирование аортального клапана сразу и полностью устраняет огромную объемную перегрузку левого желудочка и дает хороший шанс миокарду восстановиться. Приводим клинический пример.

В январе 1998 г. в одну из терапевтических клиник Военно-медицинской академии самолетом был доставлен 19-летний военный строитель Д. с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, выраженную общую слабость, потливость, подъемы температуры тела по вечерам с ознобами и осиплость голоса, появившуюся 3 суток тому назад.

Из анамнеза удалось установить, что к моменту заболевания он прослужил более полутора лет. Больным почувствовал себя 25 ноября 1997 г., когда появились общее недомогание, слабость и повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Лечился в лазарете воинской части без эффекта. 5 декабря того же года госпитализирован в инфекционное отделение военного госпиталя, где получал детоксикационную и антибактериальную (левомицетин по 0,5 4 раза в день перорально и 1,5 г канамицина 3 раза в день внутримышечно – в течение 9 дней) терапию. В диагностическом отношении больной оставался неясным. Согласно приложенной выписке из истории болезни диагностика заболевания была затруднена атипичностью течения: отсутствием резкого начала, артралгий, гепатоспленомегалии, почечного синдрома. Окончательный диагноз в госпитале все же был установлен на основании клинико-инструментальных данных: эхокардиографических признаков поражения клапана

аорты, гипертрофии левых отделов сердца, выраженных диффузных изменений в миокарде на ЭКГ и признаков нарастания левожелудочковой недостаточности.

Через месяц от начала заболевания, 25 декабря 1997 г. больной переведен в терапевтическое отделение того же военного госпиталя. При этом общее состояние его оценивалось как средней степени тяжести. Больной астенического телосложения, пониженного питания. Рост 178 см, масса тела – 55 кг. Кожные покровы бледные, цианоз губ. Частота дыхания 24–26 в 1 минуту. Над легкими дыхание жесткое, застойные хрипы в нижних отделах с обеих сторон. Пульс 110–116 ударов в 1 минуту, ритмичный, высокий, скорый, на левой лучевой артерии ослаблен. Границы сердца несколько расширены влево. II тон на верхушке ослаблен. Систолю-диастолический шум с максимумом в точке Боткина проводится на магистральные сосуды. Эхокардиографически 23 декабря КДО ЛЖ – 186 мл, ЛП – 3,9 см, ФВ – 0,43, а спустя неделю, 30 декабря КДО ЛЖ – 231 мл, ЛП – 5,2 см, ФВ – 0,55, организующиеся вегетации на обеих коронарных створках, аортальная регургитация II ст., митральная регургитация до II ст. По данным общих анализов крови в динамике с 5 декабря 1997 г. по 5 января 1998 г. гемоглобин снизился со 136 г/л до 97 г/л, эритроциты с $4,64 \times 10^{12}/л$ до $3,25 \times 10^{12}/л$, отмечено повышение СОЭ с 2 мм/ч до 30 мм/ч. Лейкоцитоз сохранялся на уровне $15 \times 10^9/л$. В трехкратных бактериологических посевах крови роста микрофлоры не получено.

Проводилось лечение: строгий постельный режим, ванкоцин (суммарная доза – 25 г), цефтриаксон внутривенно (48 г), вольтарен, преднизолон, коргликон, строфантин, гепарин (по 15 тыс. ед. в сутки). В результате состояние улучшилось: нормализовалась температура, уменьшились признаки левожелудочковой недостаточности. Однако в связи с сохраняющейся выраженной перегрузкой левых отделов сердца из-за разрушения клапана аорты и митрализации аортального порока для проведения санации камер сердца и протезирования аортального клапана больной переведен в Военно-медицинскую академию.

При поступлении состояние тяжелое, обусловленное в первую очередь выраженной сердечной недостаточностью преимущественно по большому кругу кровообращения. Пульс 120 ударов в 1 минуту. II тон над аортой ослаблен. Систолю-диастолический шум (систолический компонент незубый) над всей поверхностью сердца с максимумом в IV межреберье слева от грудины. АД – 130/20 мм рт.ст. Периодически диастолическое давление снижается до нуля. В легких дыхание ослабленное. Живот не вздут. Край печени мягкий, пальпируется ниже реберной дуги на 6 см. Селезенка увеличена на 3 см.

Рентгенологически легочный рисунок усилен за счет выраженного застоя и интерстициального отека. В обеих плевральных полостях значительное количество жидкости. Сердце увеличено за счет левых отделов. Пульсация аорты усилена.

Сразу же произведена пункция правой плевральной полости в типичной точке у угла лопатки и эвакуировано 1150 мл серозного трансудата.

Данные УЗИ сердца от 13.01.1998 г.: ЛП – 48 мм, ЛЖ – 61/42 мм, УО – 118 мл, ФВ – 0,59, толщина задней стенки ЛЖ – 9/12 мм, КДО ЛЖ – 189 мл. Аортальный клапан практически полностью разрушен, на остатках его створок – лентовидной формы вегетации. Обратный ток на митральном клапане I–II степени. В полости перикарда умеренное количество жидкости. Толщина слоя – 2–3 мм.

13 января в 15 часов 30 минут у больного возникли боли в верхней части живота, рвота желудочным содержимым. Снизились показатели гемодинамики. Пульс –

100 в 1 минуту, артериальная гипотония (АД – 80/0 мм рт.ст.), ЦВД – 240 мм вод.ст. Отмечена олигурия (350 мл мочи за 12 часов). Над легкими дыхание слева ослаблено, влажные крепитирующие хрипы с обеих сторон. Живот подвздут, болезненный при пальпации в верхних отделах. Край печени определяется на уровне пупка. Перистальтика выслушивается, но вялая. Перитонеальных знаков нет.

При срочной фиброгастродуоденоскопии выявлены язва луковицы двенадцатиперстной кишки линейной формы размерами 0,6 × 1,8 см, покрытая фибрином, и бульбит.

Ухудшение состояния расценено как септический шок с абдоминальным болевым синдромом. Последний, вероятно, обусловлен ишемией органов брюшной полости из-за нарушения общего кровообращения, а также растяжением глассоновой капсулы печени и наличием язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. Нельзя было исключить и микроэмболию ветвей брюшной аорты.

В 20 часов 20 минут больной переведен в отделение реанимации. Сознание спутанное, гемодинамика поддерживается постоянной инфузией дофамина в дозе 10–12 мкг/кг/мин, а в дальнейшем и адреналина в дозе 0,1 мкг/кг/мин. После относительной стабилизации центральной гемодинамики и стимуляции лазиксом (600 мг) восстановилось мочеотделение. Динамическое наблюдение за больным в общей сложности в течение 18 часов, а также рентгенологическое и ультразвуковое исследования убедительных данных за острую патологию органов живота не выявили.

Проведенная интенсивная терапия в условиях отделения реанимации позволила несколько стабилизировать гемодинамику и вывести больного из шокового состояния. Однако дальнейшая консервативная терапия признана бесперспективной. Несмотря на крайний риск хирургического вмешательства («операция отчаяния»), оно являлось единственной возможностью спасти больного. И, естественно, этот шанс был использован.

14 января 1998 г. пациент оперирован. Правосторонняя переднебоковая торакотомия с пересечением хряща верхнего ребра. Вскрыт перикард. В его полости 150 мл светлого серозного транссудата. Сердце увеличено за счет всех отделов. При подготовке к подключению АИКа возникла асистолия. Начат открытый массаж сердца. Срочно подключен АИК по схеме: полые вены – левая бедренная артерия (время от момента асистолии до начала ИК – 2,5 минуты). Поперечная аортотомия. ХКП в устья венечных артерий и наружное охлаждение сердца тающим льдом. Аортальный клапан трехстворчатый. Все створки разрушены. На остатках правой коронарной и некоронарной створок свежие массивные рыхлые вегетации, содержащие гной (материал взят на бактериологический посев; результат – *Alcaligenes faecalis*). Клапан иссечен. Санация корня аорты спиртом и йодом). В аортальную позицию 12-ю швами (Marylon 2/0 + Ethibond 2/0) на прокладках имплантирован дисковый протез ЭМИКС-АДМ-25. Двурядный непрерывный шов стенки аорты. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно после возобновления коронарного кровотока. Послеоперационный период прошел достаточно гладко, и после решения всех хирургических проблем, связанных с перевязками и т.п., через 17 суток больной был переведен для дальнейшего лечения и реабилитации в терапевтическую клинику.

Мы часто используем для протезирования аортального клапана в качестве хирургического доступа правостороннюю передне-боковую торакотомию в IV или V межреберье (рис. 9.9). Она обеспечивает хорошую экспозицию начального отдела грудной аорты, правого предсердия (для подключения венозных магистралей АИК). Кроме



Рис. 9.9. Правосторонняя торакотомия в IV межреберье (хорошая экспозиция восходящей аорты для протезирования аортального клапана).

дренная артерия. В самом крайнем случае при возникновении технических сложностей в ходе операции можно пересечь грудину стернотомом поперек, что обеспечивает экспозицию восходящей аорты почти аналогичную той, которая возможна при продольной срединной стернотомии. Но нам приходилось прибегать к этому приему не чаще, чем один раз в 5–7 лет. Профилактика воздушной эмболии в конце операции в период восстановления сердечной деятельности осуществляется через небольшое отверстие, оставляемое в середине шва стенки аорты. Кроме того, для этих целей можно дополнительно использовать кистет на межпредсердной борозде, через который дренировались левые камеры.

Таким образом, правосторонний доступ вполне хорош для протезирования аортального клапана. Исключение составляют пациенты, требующие дополнительного одновременного аорто-коронарного шунтирования, а также больные гиперстенического телосложения с аортой, расположенной далеко влево от грудины.

Технически протезирование аортального клапана при инфекционном эндокардите производится по обычной методике, принятой в той или иной клинике. Мы, как правило, фиксируем протез отдельными П-швами на прокладках (тефлоновых или из тонкой полихлорвиниловой трубки). При этом надо помнить, что фиброзный каркас аортального клапана в принципе не является абсолютно правильным кольцом в классическом понимании этого слова. Он имеет седловидную форму. Самый глубокий синус – некоронарный. Достаточно глубокий и левый коронарный. Самый мелкий синус – правый коронарный. Поэтому при наложении швов на некоронарную и левую коронарную створки нужно учитывать естественные изгибы фиброзного кольца в виде своеобразных углублений. Накладывая швы, надо хорошо видеть само кольцо, иначе при фиксации к нему оплетки протеза из-за неравномерного распределения швов создаются предпосылки для возникновения параклапанных фистул. Чтобы этого избежать, необходимо обязательно проконтролировать тщательность и надежность имплантации протеза перед ушиванием стенки аорты.

Анатомические и функциональные особенности аортального клапана практически не позволяют выполнять пластические операции на клапане, т.к. добиться надежного смыкания створок после их частичной резекции или других вмешательств

того, этот доступ значительно менее травматичен и субъективно лучше переносится больными. Он намного более косметичен, что весьма немаловажно, особенно для оперируемых женщин.

Дренирование левых камер при необходимости их разгрузки производится через межпредсердную борозду, что тоже менее травматично, т.к. при этом не травмируется верхушка левого желудочка. Если восходящая аорта имеет небольшую протяженность и канюляция ее существенно ограничивает поле деятельности хирурга, то подключение аппарата ИК производится по схеме: полые вены – левая (или правая) общая бе-

очень трудно. Давление же крови в луковиче аорты высокое, нагрузки створки испытывают значительные. Все это приводит к возникновению и быстрому прогрессированию аортальной регургитации. А даже относительно небольшой первоначально обратный сброс крови при таких цифрах давления обеспечивает существенную объемную перегрузку левого желудочка с дальнейшим прогрессированием недостаточности. В конце концов, все завершается протезированием клапана.

Правда, в некоторых случаях отсрочка протезирования аортального клапана все же оправдана. В первую очередь это относится к детям. Протезирование клапанов у детей – это большая нерешенная проблема. Имплантация любого искусственного протеза автоматически означает необходимость повторной операции в будущем. Именно поэтому, с нашей точки зрения, при операциях по поводу инфекционного эндокардита аортального клапана у детей оправданы попытки сохранения собственного клапана, хотя бы на несколько лет, пока ребенок вырастет и сформируется.

Нам тоже приходилось решать эти проблемы, и один из таких случаев заслуживает внимания.

В феврале 1984 г. к нам в клинику поступила девочка А., 12,5 лет, у которой вследствие перенесенного 2,5 месяца назад инфекционного эндокардита развилась аортальная недостаточность. Рост – 152 см, масса тела – 44 кг. При поступлении лихорадки не было, т.к. в течение всего времени девочка получала антибиотики. Клинически манифестировала аортальная недостаточность в ее классическом варианте: «пляска каротид», тахикардия до 100 ударов в 1 минуту с высоким и скорым пульсом. Диастолический шум по левому краю грудины. АД – 120/40 мм рт.ст. Рентгенологически – расширение границ сердца влево.

5 марта 1984 г. по жизненным показаниям больная оперирована. Продольная срединная стернотомия. Подключен АИК. Вскрыта восходящая аорта. Холодовая кардиоплегия в устья венечных артерий и наружное охлаждение сердца тающим льдом. При ревизии выявлено изолированное разрушение правой коронарной створки со свежими мелкими вегетациями по ее краю. Остатки створки иссечены. Санация корня аорты раствором йода. Две другие створки интактны. Диаметр фиброзного кольца аортального клапана менее 19 мм, в связи с чем решено не имплантировать механический протез (это можно было сделать лишь с расширяющей пластикой корня аорты), а выполнить изолированную пластику правой коронарной створки ксеноперикардом (рис. 9.10).

Из перикарда теленка, обработанного глутаровым альдегидом, выкроена заплатка, которая вшита вместо правой коронарной створки. Замыкательная функция клапана признана хорошей. Двуряд-

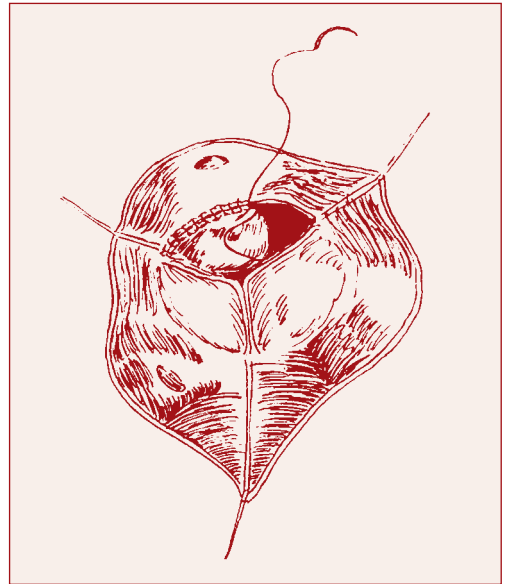


Рис. 9.10. Изолированная пластика правой коронарной створки ксеноперикардом.

ный непрерывный шов стенки аорты. Профилактика воздушной эмболии. Послеоперационный период протекал гладко, и на 21-е сутки девочка выписана домой.

В дальнейшем при периодических контрольных осмотрах отмечалась хорошая функция реставрированного клапана. Однако спустя 5 лет после операции стала нарастать аортальная недостаточность. При ультразвуковом исследовании сердца визуализировалась склерозированная, ригидная, малоподвижная ксеноперикардальная створка (рис. 9.11). Отмечена аортальная регургитация II степени. Диастолическое давление снизилось до 40 мм рт.ст. Левый желудочек дилатирован (КДР ЛЖ – 6,5 см).

Наблюдение в течение еще одного года убедило нас в необходимости протезирования аортального клапана.

16 мая 1990 г. предпринята повторная операция. Рестернотомия. Подключен АИК по схеме: полые вены – восходящая аорта. ХКП в устья коронарных артерий. Поперечная аортотомия. При ревизии выявлена кальцинированная практически неподвижная ксеноперикардальная створка, обуславливающая функциональную неполноценность клапана. Все створки иссечены. Санация корня аорты растворами спирта и йода. В аортальную позицию 12 швами на прокладках вшит дисковый протез ЛИКС-2-24. В послеоперационном периоде отмечались выраженные явления миокардиальной слабости, а начиная с 3 суток появились признаки раннего протезного эндокардита и параклапанной аортальной недостаточности.

6 июня 1990 г., через 21 день после протезирования аортального клапана, выполнена рестернотомия и повторная санация камер сердца с последующим репротезированием клапана. При этом вскрылись два больших абсцесса сердца. На оплетке протеза – тромботические массы и пышные рыхлые вегетации (тромбэндокардит). Инфицированный протез иссечен. Проведена санация корня аорты раствором первомура с отмыванием левых камер большим количеством ледяного изотонического раствора хлорида натрия. В аортальную позицию имплантирован дисковый протез ЭМИКС-АДМ-23. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. В послеоперационном периоде – тяжелая миокардиальная слабость, усугубляющаяся нарушениями сердечного ритма по типу частой политопной желудочковой экстрасистолии. Проводимая интенсивная противосептическая и кардиотоническая

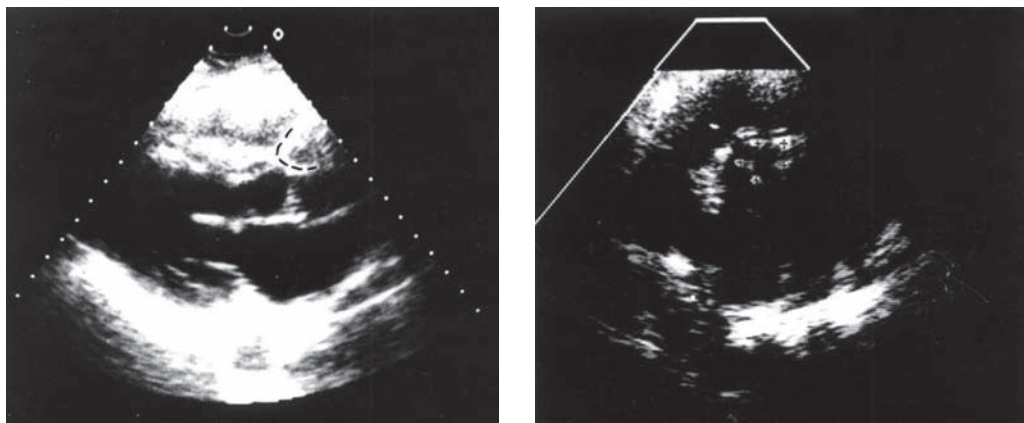


Рис. 9.11. Вид ксеноперикардальной створки клапана аорты у больной А. при эхокардиографии.

терапия эффекта не дали, и через 2 суток после репротезирования аортального клапана больная погибла. Непосредственная причина смерти – сепсис, полиорганная недостаточность (в первую очередь, сердечно-легочная).

Следует отметить, что в тех ситуациях, когда жизненно показана хирургическая коррекция порока у детей с малым диаметром фиброзного кольца клапана, использование паллиативных пластических операций вполне реально и может рассматриваться как альтернатива протезированию.

Мы коснулись проблем острой аортальной недостаточности – пожалуй, самого драматично протекающего порока сердца. Но есть еще и аортальный стеноз. Этот порок развивается исподволь, годами и даже десятилетиями. Но ситуации, связанные с ним, тоже по-своему драматичны. Правда, в диаметральном противоположном варианте. Приводим два клинических наблюдения.

В январе 2001 г. в городскую инфекционную больницу поступил мужчина С., 70 лет, с подозрением на сепсис. Заболел за неделю до того. Полагая, что переносит острое респираторное заболевание, первую неделю лечился дома, а затем уже был госпитализирован в инфекционный стационар. Собственно, клиника сепсиса была достаточно ярко выражена и сомнений не вызывала, однако локализация первичного очага оставалась неясной. При физикальном исследовании обращал на себя внимание грубый систолический шум над всей поверхностью сердца с максимумом во II межреберье справа от грудины, проводящийся на сосуды шеи. Спустя неделю переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии им. П.А.Куприянова для уточнения диагноза и дальнейшего лечения. «Рабочий» диагноз при переводе – сепсис, левосторонняя нижнедолевая пневмония, аортальный стеноз, вторичный инфекционный эндокардит, менингоэнцефалит.

При поступлении состояние больного тяжелое. Рост – 174 см, масса тела – 78 кг. Практически не встает с постели из-за выраженной слабости, одышки при малейшей физической нагрузке. Ежедневные подъемы температуры тела до 39–40°С без озноба. Диурез без мочегонных недостаточный.

При физикальном исследовании обращают на себя внимание бледность кожных покровов, на коже спины высыпания в виде усохших геморрагических корочек, пастозность голеней, ослабленное дыхание и разнокалиберные влажные хрипы слева в задне-базальных отделах, увеличение печени (нижний край на 3 см ниже реберной дуги) и селезенки. Аускультативная картина сердца прежняя. АД – 115/70 мм рт.ст.

В лабораторных анализах анемия (Hb – 12 г/л, Эр. $3,2 \times 10^{12}$ /л), лейкоцитоз до 10×10^9 /л со сдвигом влево, лимфопения (4%), лейкоцитарный индекс интоксикации по Я.Я.Кальф-Калифу (ЛИИ) 20,6 (норма – 1), повышение СОЭ до 38 мм/ч.

В бактериологических посевах крови – рост золотистого стафилококка.

На ЭКГ – ритм синусовый с частотой 100–04 в минуту, местные нарушения внутрижелудочковой проводимости по задней стенке. Данных за очаговые изменения нет.

Рентгенологически – верхнее и среднее легочные поля воздушны с обеих сторон. В нижнем легочном поле справа легочный рисунок усилен преимущественно за счет интерстициального компонента, жидкость в небольшом количестве. Слева прозрачность нижнего легочного поля снижена как за счет инфильтрации легочной ткани, так и за счет наличия жидкости в дорсальном отделе реберно-диафрагмального синуса.

При ультразвуковом исследовании сердца – ЛЖ – 54/44 мм, УО – 53 мл, ФВ – 0,37, толщина задней стенки ЛЖ – 15/18 мм. Створки аортального клапана утолщены, деформированы, кальцинированы. Раскрытие – 11 мм. Максимальная скорость кровотока

в корне аорты – 4,5 м/с. Расчетный градиент давления между ЛЖ и восходящей аортой более 80 мм рт.ст. Обратный ток и на аортальном, и на митральном клапанах I ст.

При УЗИ органов брюшной полости у пациента отмечены гепатоспленомегалия, множественные инфаркты селезенки.

Произведена лумбальная пункция. В ликворе цитоз 223/3, нейтрофилы – 45%, лимфоциты – 55%. По заключению невропатолога, имеется бактериальный менингит, вероятно вследствие септической эмболии из сердца.

В клинике сразу же начата интенсивная терапия, включавшая в себя использование мощных антибактериальных средств (цефобид + амикацин, а в последующем – ванкомицин), инотропную поддержку дофамином (2–4 мкг/кг/мин), неотон, глюкокортикоиды, диуретики и пр. На этом фоне удалось относительно стабилизировать состояние: лихорадочная реакция купирована (хотя эпизодически отмечались всплески температуры), диурез самостоятельный, инотропная поддержка снижена до 1,2 мкг/кг/мин допамина. При контрольном эхокардиографическом исследовании отмечено увеличение фракции выброса с 0,40 до 0,50.

Дважды производились плевральные пункции. В общей сложности эвакуировано около 1 л трансудата.

Однако бесперспективность консервативной терапии все же была очевидной. Без санации первичного очага, локализующегося в корне аорты, вылечить больного не представлялось возможным.

8.02.2001 г. предпринята «операция отчаяния». Продольная срединная стернотомия. При этом вскрыта правая плевральная полость, из которой эвакуировано 700 мл трансудата. Вскрыт перикард. Сердце увеличено за счет левых отделов. На эпикарде – напластования фибрина. Подключен АИК. Поперечная аортотомия. ХКП в устья коронарных артерий. Аортальный клапан кальцинирован, на всех его створках – рыхлые вегетации. Отверстие клапана диаметром около 10 мм зияет. Клапан иссечен. Санация корня аорты первомуром и раствором йода с отмыванием ледяным изотоническим раствором хлорида натрия. В аортальную позицию 14-ю швами на прокладках имплантирован дисковый протез МИКС-АДМ-25. Двурядный непрерывный шов стенки аорты. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. К передней поверхности правого желудочка подшиты электроды для временной ЭКС. Дренажи в правую плевральную полость, в полость перикарда и ретростернально. Контроль на эффективность гемостаза и отсутствие инородных тел. Остеосинтез грудины. Послойный шов раны.

Послеоперационный период протекал тяжело, с явлениями выраженной миокардиальной слабости, нарушениями ритма, полиорганной недостаточностью. Несмотря на это, удалось стабилизировать гемодинамику, однако прогрессировали явления почечной недостаточности, в связи с чем на следующий день после вмешательства выполнен сеанс ультрафильтрации крови. Относительно удовлетворительные показатели гемодинамики удавалось поддерживать только использованием субмаксимальных доз адреномиметиков, однако через двое суток после операции развились нарушения ритма по типу пароксизма фибрилляции предсердий с частотой желудочковых сокращений до 165 в минуту. Медикаментозно удалось восстановить синусовый ритм с частотой 70–90 в 1 минуту, однако на этом фоне отмечалось снижение сердечного индекса до 1,8 л/мин/кв.м. Спустя 5 часов повторно развилась фибрилляция предсердий с нарушением гемодинамики, а затем появились

периоды брадисистолии. Навязан ритм ЭКС с частотой 90 в 1 минуту. Несмотря на проводимую интенсивную терапию возрастающими дозами катехоламинов и глюкокортикостероидов, нарастали явления миокардиальной слабости. На фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности через 3 суток после вмешательства развилась асистолия. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными, и констатирована смерть больного.

По «закону парных случаев» в одно и то же время с этим больным в клинике был оперирован еще один пациент со схожей патологией и даже той же возрастной категории. Больной Б., 64 лет, поступил к нам переводом из терапевтической клиники. Рост – 175 см, масса тела – 81 кг.

Жалобы достаточно типичные – повышение температуры тела, общая слабость, потливость (иногда проливные поты), постоянное недомогание, быстрая утомляемость, тупые боли за грудиной при физической нагрузке, мелькание мушек перед глазами, изжога.

Считает себя больным в течение 1,5 лет, когда впервые диагностирован аортальный порок сердца в форме стеноза устья аорты. Несмотря на это, чувствовал себя хорошо, и обнаружение порока практически никак не отразилось на его образе жизни и выполняемой физической нагрузке. Однако около 2 месяцев назад после перенесенного ОРЗ почувствовал сильную слабость, повышенную утомляемость. Лечение домашними средствами, а затем и медикаментозными в терапевтической клинике особого улучшения не дали.

При динамическом эхокардиографическом исследовании отмечено появление флотирующей вегетации на склерозированном и стенозированном аортальном клапане, усиление аортальной регургитации и относительная дилатация ЛЖ. ЛЖ – 52/34 мм, ФВ – 0,64, толщина задней стенки ЛЖ – 12/17 мм.

При физикальном исследовании – систолический шум на верхушке.

Лабораторные показатели – тенденция к анемии (Hb – 10^9 г/л, лейкоцитоз до $10,9 \times 10^9$ /л, относительная лимфопения (7%), повышение СОЭ до 42 мм/час, повышенное содержание ЦИК (114 ед. при норме 22–66), гиперфибриногенемия (6,0 г/л).

При посевах крови роста микрофлоры не получено.

Рентгенологически – легкие без свежих очаговых и инфильтративных изменений. Легочный рисунок усилен за счет застоя и фиброза. Сердце увеличено за счет левых отделов. Умеренно расширена восходящая аорта. Дуга ее склерозирована.

Диагностирован комбинированный аортальный порок (стеноз + недостаточность), вторичный инфекционный эндокардит.

21.02.2001 г. по жизненным показаниям произведена операция. Продольная срединная стернотомия. Вскрыт перикард. Сердце увеличено за счет левого желудочка. Подключен АИК. Поперечная аортотомия. Фармакохолодовая кардиоплегия в устье коронарных артерий и наружное охлаждение сердца. Аортальный клапан склерозирован, правая коронарная и некоронарная створки частично разрушены, на них – рыхлые вегетации. Отверстие клапана диаметром около 13–15 мм, зияет. Клапан иссечен. Санация корня аорты раствором йода с отмыванием ледяным изотоническим раствором хлорида натрия. В аортальную позицию 14 швами (Ethibond 2/0) на прокладках имплантирован дисковый протез МИКС-АДМ-25. Двурядный непрерывный шов стенки аорты. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно после возобновления коронарного кровотока. Два дренажа типично в полость перикарда и ретростернально. Контроль на эффективность гемоста-



Рис. 9.12. Рисунок иллюстрирует нагрузку на левый желудочек при аортальном стенозе.

Приобретенный аортальный стеноз является пороком, формирующимся медленно, годами и даже десятилетиями. Существует два основных вида его генеза – ревматический и склеротический. В обоих случаях происходит очень постепенное сужение аортального отверстия, что создает систолический градиент между левым желудочком и аортой (в норме никакого перепада давления между ними нет, т.е. градиент равен нулю). Надо сказать, что резервы организма колоссальны и сужение аортального отверстия даже на 50% его площади хотя и создает значительную систолическую перегрузку левого желудочка, практически не отражается на образе жизни, характере труда и физической активности больного. Снижение минутного объема кровообращения отмечается только при уменьшении площади аортального отверстия более чем на 75%. Сохранение 10–20% площади аортального отверстия совместимо с жизнью для большинства пациентов.

Естественно, что для поддержания нормального давления в аорте при наличии препятствия на пути оттока крови из левого желудочка необходима усиленная сократительная деятельность сердечной мышцы. Б.А.Константинов и соавт. (1989) подсчитали, что преодоление сужения с градиентом давления всего в 1 мм рт.ст. в течение одного года эквивалентно работе по перемещению 41 автомобиля класса «Жигули» на 1 метр (рис. 9.12).

Но сужение клапанного отверстия с градиентом 1 мм рт.ст. можно лишь условно отнести к стенозу. Во всяком случае, в кардиохирургии приняты совершенно определенные критерии гемодинамической значимости аортального стеноза (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Гемодинамическая значимость аортального стеноза в зависимости от градиента давления на аортальном клапане

Величина градиента	Гемодинамическая значимость аортального стеноза
Менее 50 мм рт.ст	Малозначимый
50–80 мм рт.ст	Умеренный
Более 80 мм рт.ст	Выраженный

за и отсутствие инородных тел. Остеосинтез грудины. Послойный шов раны.

Послеоперационное течение гладкое. Через 2 недели больной переведен для реабилитации в терапевтическую клинику академии.

Эти два случая во многом схожи. Главное различие – в сроках обращения за медицинской помощью. В первом случае инфекционный эндокардит осложнил течение аортального стеноза в поздней стадии порока, фактически в фазе декомпенсации. Во втором же случае эндокардит возник на более ранней стадии порока.

При гемодинамически значимом аортальном стенозе сердечный ресурс расходуется крайне неэкономно. Ведь речь, опять же, идет о так называемой «лишней» работе. Нормально функционирующему сердцу нет нужды затрачивать энергию на преодоление какого-либо сопротивления. В результате более интенсивной работы желудочка из-за возрастания постнагрузки развивается гипертрофия его миокарда. Ни при одном

приобретенном пороке не встречается такой степени утолщения стенки левого желудочка, как при аортальном стенозе. Первоначально и весьма длительное время гипертрофия эта играет положительную роль, позволяя обеспечивать достаточную перфузию органов за счет увеличения силы сокращений. Однако морфологически любая гипертрофия представляет собой концентрическое утолщение миофибрилл. Она не сопровождается прорастанием новых сосудов, а по законам физико-коллоидной химии диффузия замедляется пропорционально квадрату радиуса волокна. Другими словами, утолщение стенки левого желудочка в 2 раза ведет к ухудшению ее питания в 8 раз. Это, в конце концов, приводит к развитию клеточной гипоксии вследствие относительной коронарной недостаточности. Постепенное нарастание гипоксии ведет к развитию мелкоочагового диффузного кардиосклероза. Поэтому у пациентов с запущенными формами порока нередки случаи возникновения тяжелых расстройств сердечного ритма, блокады левой ножки пучка Гиса, мерцательной аритмии. Нередко встречается и внезапная смерть.

Аортальный стеноз можно считать самым коварным пороком. Порок развивается крайне медленно: гемодинамически значимый аортальный стеноз формируется, как правило, десятилетиями. Средний возраст больных к моменту смерти при так называемом «естественном течении» порока составляет 47 лет. Основная нагрузка ложится на самый мощный отдел сердца – левый желудочек. Механизмы компенсации включаются в полной мере. К тому времени, когда сформируется выраженный стеноз, миокард уже натренирован и адаптирован к таким нагрузкам. Самочувствие у пациента хорошее. Человек может даже продолжать работать физически. В то же время в миокарде уже происходят достаточно серьезные изменения и могут возникать тяжелые нарушения сердечного ритма вплоть до фибрилляции и внезапной смерти. А субъективно больной чувствует себя еще достаточно хорошо до определенного момента. Декомпенсация происходит в тех случаях, когда:

а) аортальное отверстие сужается настолько, что даже очень высокое давление в левом желудочке не обеспечивает достаточный сердечный выброс. В результате страдает перфузия головного мозга, что сопровождается головокружениями и обмороками;

б) стенки левого желудочка утолщаются до такой степени, что при абсолютно нормальных венечных артериях коронарного кровотока становится недостаточно даже в состоянии покоя. Возникает стенокардитический синдром вследствие «относительной» коронарной недостаточности. «Относительная» – потому, что органической патологии самих коронарных сосудов нет, но кислородный дефицит в миокарде имеется из-за резкой его гипертрофии. Усугубляется это еще и малым выбросом через стенозированное аортальное отверстие, а также «эжекторным эффектом» струи крови. Скорость кровотока через стенозированное аортальное отверстие увеличена до 4–5 м/с и более (при норме 1 м/с). Струя жидкости, протекающая по трубе с большой скоростью, оказывает «эжекторный», т.е. высасывающий эффект из ответвлений, отходящих от основного ствола (в данном случае роль трубы играет восходящая аорта, а роль ответвлений – коронарные сосуды). Все вышеперечисленное дает клинику стенокардии;

в) на каком-то этапе начинает снижаться сократительная способность самого миокарда левого желудочка. Эффективность работы сердечной мышцы падает, что проявляется левожелудочковой недостаточностью и сердечной астмой. Это самый

плохой прогностический признак при аортальном стенозе. Фактически именно сократительная способность миокарда левого желудочка является основным фактором, лимитирующим срок жизни при этом пороке. При тяжелой сердечной недостаточности резервы миокарда, как правило, уже исчерпаны и средний срок жизни таких пациентов составляет 7–9 месяцев от момента появления первых признаков сердечной недостаточности, тогда как средняя продолжительность жизни больных после появления ангинозных болей – 4,7 года, а обмороков – 3,2 года. Технические возможности вроде бы остаются теми же – методика протезирования аортального клапана практически не зависит от степени компенсации порока. Но биологические условия совершенно иные. Соответственно шансы на успех сотрудничества хирурга с пациентом резко снижаются. Ухудшает ситуацию и невозможность адекватной защиты чрезвычайно гипертрофированного миокарда за счет холодовой кардиоopleгии, т.к. обратно-пропорциональная зависимость скорости диффузии от толщины волокна сохраняется при прохождении через коронарное русло не только крови, но и холодового раствора.

В обычной ситуации показаниями к операции при аортальном стенозе считаются:

1 – появление одного из триады симптомов (обмороки, стенокардия, сердечная астма);

2 – сужение аортального отверстия до критических цифр. В норме площадь аортального отверстия составляет 3,5–4,5 кв. см. Клинические признаки аортального стеноза, как правило, манифестируют при площади около 1 кв.см. Критической же величиной площади аортального отверстия считается 0,5–0,8 кв. см;

3 – градиент давления между левым желудочком и восходящей аортой более 50 мм рт.ст.

Аортальный стеноз, осложненный инфекционным эндокардитом, требует хирургического лечения даже в тех случаях, когда гемодинамическая значимость порока еще не столь велика и пациент не подходит под вышеперечисленные критерии.

При снижении фракции выброса менее 30% хирург вправе отказать пациенту в операции ввиду ее непереносимости. Рассчитывать на обратное развитие сердечной недостаточности после протезирования аортального клапана при критическом аортальном стенозе со сниженной сократительной функцией миокарда сложно. Но все же прецеденты есть, и даже немало. Во всяком случае, при контрольных осмотрах пациентов через год после протезирования аортального клапана по поводу аортального стеноза многие авторы отмечают статистически значимое уменьшение по данным эхокардиографии толщины задней стенки и, соответственно, массы миокарда левого желудочка.

После протезирования аортального клапана увеличивается сердечный выброс, улучшается коронарный кровоток и в то же время уменьшается нагрузка на миокард.

Таким образом, остро развившаяся аортальная недостаточность – абсолютно хирургический порок, требующий безотлагательного хирургического вмешательства. Аортальный стеноз, в отличие от аортальной недостаточности, порок исключительно коварный, т.к. субъективно больной чувствует себя неплохо до тех пор, пока не наступила декомпенсация сердечной мышцы. Когда же это происходит, пациент становится неоперабельным. Во всех практически случаях хирургического вмешательства по поводу инфекционного эндокардита аортального клапана производится санация камер сердца и протезирование аортального клапана. Клапансберегающие операции не получили распространения ввиду анатомических и физиологических особенностей клапана.

9.2.1.3. Двустворчатый клапан аорты

Пять столетий отделяют нас от того момента, когда Леонардо да Винчи сделал зарисовку аортальных клапанов с двумя, тремя и четырьмя створками (рис. 9.13), а также сделал заключение, что оптимальной связью между структурой и функцией служит клапан с тремя створками.

Аортальный клапан, имеющий три заслонки, в гидродинамическом отношении является идеальной конструкцией, практически не оказывает сопротивления току крови и не нарушает его ламинарного характера. Створки аортального клапана открываются и закрываются при минимальном градиенте давления, равном 1–2 мм рт.ст. Профиль корня аорты по мере нарастания систолы приобретает цилиндрическую форму с равными диаметрами на уровне аортального и фиброзного колец, а полулунные створки выпрямляются по ходу кровотока в оппозиции к аортальным синусам, не примыкая к стенкам последних. Таким образом, створки выравнивают внутреннюю стереометрию корня аорты, превращая его в цилиндр и обеспечивая максимальные условия для ламинарного кровотока.

По данным клинических и патофизиологических исследований, врожденный ДАК не может функционировать так же совершенно, как нормальный трехстворчатый АК. Даже в чистом виде, т.е. без каких-либо сформировавшихся пороков-осложнений, он бывает несостоятельным. При разной длине створок существует препятствие для их свободного движения во время сердечного цикла – неполное открытие клапана в систолу; поэтому становится очевидным, что интактный врожденный ДАК создает как бы эффект стеноза. Однако природа создала феномен, компенсирующий этот стеноз за счет избыточной длины одной или обеих створок по их свободному краю. В диастолу такой свободный конец створки пролабирует и вызывает регургитацию. Струя крови во время регургитации травмирует противоположную створку и разрушает ее, вызывая инфекционный эндокардит (рис. 9.14.А), обызвествление (рис. 9.14.Б, В) и пр. Более того, струя, возникающая при регургитации, может достигнуть более значительной силы на желудочковой поверхности створки, что позволит ей в фазе диастолы полностью открыть аортальный клапан. Если этого не происходит, то одна из створок (более длинная) постоянно оказывает на другую (меньшую) давление в фазе диастолы, что ведет к травме последней (рис. 9.15).

В каждом случае клапан изображен сверху по левой стороне, в сагиттальной позиции – по правой: А – гипотетически предполагаемый вызывающий эффект стеноза врожденный ДАК с одинаковыми створками; Б и В – реальные случаи врожденного ДАК с избыточной длиной свободного края одной из створок, но в Б – клапан состоятелен, а в В – пролапс и несостоятельность клапана; Г, Д и Е – врожденный ДАК, в котором одна из створок больше другой. Если нет избыточной длины свободного края большей створки (Г), то клапан стеноотичен. В случаях Д и Е – большая створка

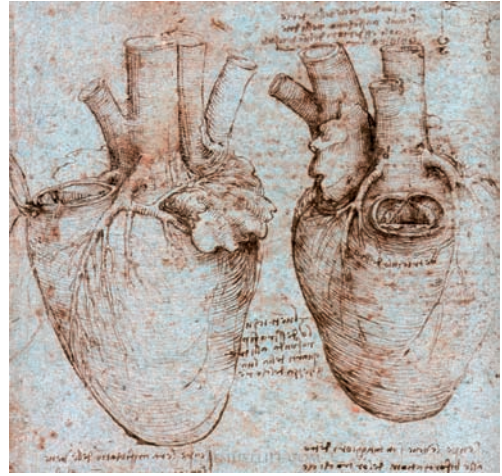


Рис. 9.13. Сердце и коронарные сосуды. Рисунок работы Леонардо да Винчи. Конец XV века.

имеет избыточную длину по свободному краю, но в Д – клапан состоятелен, а в Е – пролапс и несостоятельность ДАК.

Таким образом, врожденный ДАК, будь он состоятелен или несостоятелен, является потенциальным субстратом для механической травмы.

Изучение операционного и секционного материала позволило окончательно подтвердить или исключить наличие двустворчатого клапана аорты, установить его при-



Рис. 9.14. Препараты иссеченных двустворчатых аортальных клапанов: А – с развившимся подострым инфекционным эндокардитом; Б, В – с развившимся инфекционным эндокардитом в сочетании с абсцедированием и обызвествлением створок АК.

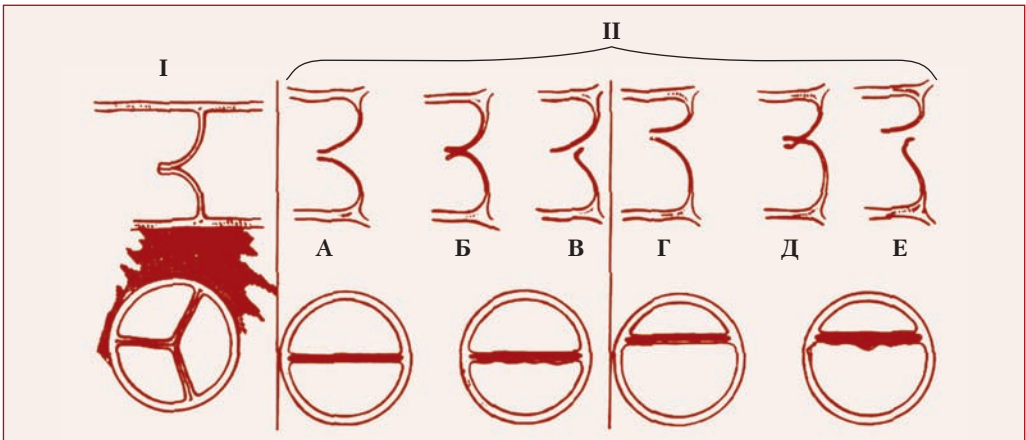


Рис. 9.15. Схематическое изображение трехстворчатого клапана в норме (I) и врожденного двустворчатого клапана аорты (II). Объяснение см. в тексте.

роду (врожденный или приобретенный), а в некоторых случаях даже впервые обнаружить его во время операции или на аутопсии.

Осмотр и оценка состояния аортального клапана производились сразу после аортотомии и кардиоплегии (рис. 9.16). Во всех случаях он был патологически изменен вследствие длительной гемодинамической травмы, хронического ревматического вальвулита, разрушения при инфекционном эндокардите. При выраженном органическом поражении определялись утолщенные, деформированные, бугристые заслонки с подвернутыми краями, полностью или частично обызвествленные, что резко ограничивало их подвижность. В случаях с инфекционным эндокардитом на створках, чаще по их свободному краю, размещались вегетации, обнаруживались участки изъязвления, перфорации.

Кальциноз аортального клапана отмечен у 68% человек (рис. 9.17). В основном это больные, у которых аортальный стеноз с аортальной недостаточностью или без нее осложнил естественное течение врожденного ДАК, а также пациенты с ревматическим аортальным пороком. Степень выраженности этого процесса варьировала в широких пределах: от единичных фокусов кальция на створках до грубого обызвествления клапана, который имел вид бесформенной глыбы известкового конгломерата, вмурованного в устье аорты, стенка которой также была кальцинированной (рис. 9.18).

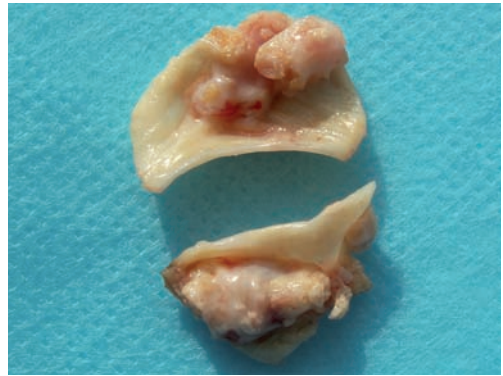
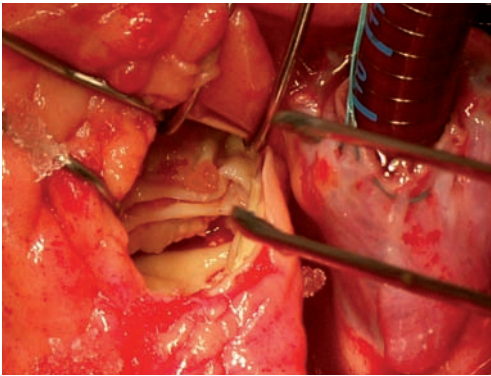


Рис. 9.16. Интраоперационная ревизия (слева) и препарат (справа) иссеченного двустворчатого аортального клапана.

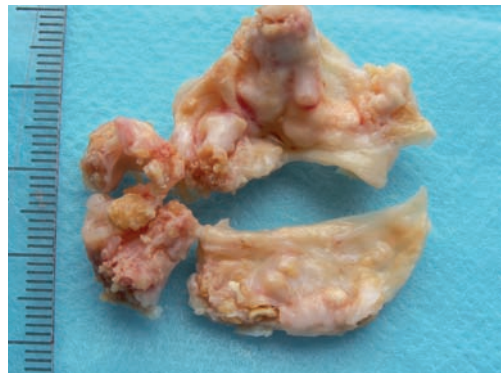
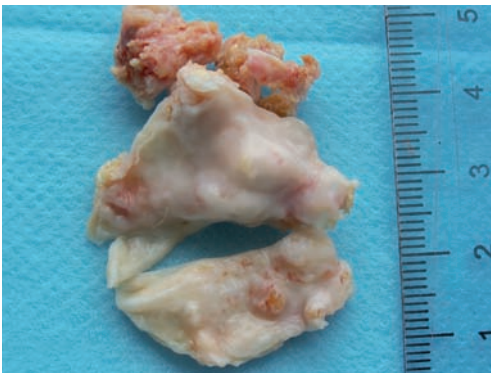


Рис. 9.17. Препарат кальцинированного двустворчатого аортального клапана.

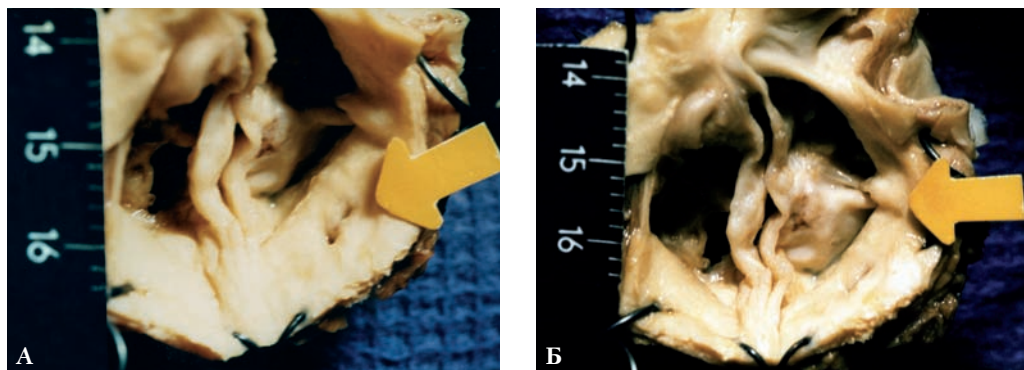


Рис. 9.18. Макропрепарат двустворчатого клапана аорты при инфекционном эндокардите. Грубое обызвествление клапана. А – шов в месте несостоявшейся комиссуры (показано стрелкой); Б – аномальное отхождение правой венечной артерии двумя устьями (показано стрелкой).

На эту группу больных приходится и наибольшее число обнаруженных абсцессов корня аорты. В большинстве случаев гнойный очаг располагался в толще фиброзного кольца и был вскрыт при иссечении пораженных створок. В остальных случаях абсцессы находились у основания створки в области несостоявшейся комиссуры.

Значительно меньше аортальный клапан был изменен при изолированной аортальной недостаточности без инфекционного эндокардита. Это больные, у которых гемодинамически значимая регургитация была вызвана пролапсом аортальной створки. Были также пациенты с травматическим отрывом части некоронарной створки. В этих случаях отмечали утолщение и фиброз полулуний, единичные фокусы обызвествления, выраженное зияние клапанного отверстия с выбуханием большей (соединенной) створки в выходной тракт левого желудочка.

У больных с ревматическим аортальным пороком, как правило, в хронический воспалительный процесс были вовлечены и другие клапаны сердца, чаще митральный, что требовало хирургической коррекции сформировавшегося митрального порока.

Во время интраоперационной ревизии обращали внимание на позицию створок аортального клапана по отношению к венечным артериям, определяли место расположения несостоявшейся комиссуры.

В 63,6% случаев имелось переднезаднее расположение створок бicuspidального клапана, т.е. комиссура проходила справа налево. Устья обеих венечных артерий при этом располагались в синусе передней створки.

Праволевое положение створок с переднезадним направлением комиссуры наблюдали в 36,4% случаев. Из них в 6,4% случаев был «истинный» врожденный ДАК с равными по площади полулуниями и двумя синусами Вальсальвы, в каждый из которых открывалось устье соответствующей венечной артерии. В зависимости от того, по какой комиссуре произошло сращение или же не состоялось разделение, соединенная створка находилась справа или слева. Наиболее частым вариантом было отсутствие разделения между правой коронарной и некоронарной створками. Во всех случаях устья венечных артерий размещались в соответствующих синусах.

Особое внимание при макроскопическом изучении двустворчатого клапана аорты уделяли шву, месту его нахождения, длине, толщине, отношению к свободному краю

створки. Характеристика шва играет основную роль в дифференциальной диагностике между врожденным и приобретенным пороками.

Среди полученного материала шов отсутствовал в 9,4% случаев. Это были «истинные» врожденные бicuspidальные клапаны с одинаковыми по размерам створками. В 60% из них комиссура имела правое, в 40% других – переднезаднее направление.

Аортальные клапаны со швом были разделены на две группы: в первой – шов не доходил до свободного края створки, во второй – полностью разделял соединенную створку на две части. Раздел по такому критерию имел принципиальное значение, так как двустворчатые клапаны со швом, не достигающим до свободного края створки, относятся большинством авторов (Roberts, 1970; Waller et al., 1973; Fenoglio et al., 1977) к разряду врожденных.

Большие проблемы возникают при оценке клапана с так называемым высоким швом («tall» raphe), достигающим, как правило, до края полулуния. Здесь могут быть как приобретенные двустворчатые клапаны (рис. 9.19), так и псевдоприобретенные врожденные ДАК, составляющие четвертую часть среди всего разряда врожденных. Конечно, в этих случаях для распознавания вида ДАК (врожденный или приобретенный) мы обращали внимание на наличие ревматического анамнеза, на вовлечение в воспалительный процесс других клапанов, на наличие сопутствующих аномалий развития. Однако окончательный ответ на этот вопрос может дать только изучение гистологических срезов.

Большинство двустворчатых аортальных клапанов имели так называемый низкий шов («low» raphe). Длина его варьировала, однако ни в одном случае шов не доходил до края соединенной створки (рис. 9.20).

Врожденный и приобретенный ДАК дифференцируют еще по форме шва, его извитости, толщине, плотности и т.д. Использовать эти критерии нам не пришлось, так как иссеченные створки в большинстве случаев были обезображены, деформированы, разрушены инфекционным процессом, покрыты вегетациями, кальциевыми массами, с участками изъязвлений, перфорационными отверстиями (рис. 9.21).

Итак, на основании анализа литературных данных и изучения собственного материала дифференциально-диагностическими признаками врожденного двустворчатого аортального клапана можно считать:

- наличие одинаковых по размерам створок аномального клапана аорты;
- присутствие только двух синусов Вальсальвы;
- наличие шва, не достигающего до свободного края соединенной створки;
- отсутствие шва (ложной комиссуры) на обеих створках аномально сформированного клапана аорты;
- сопутствующие внутри- или внесердечные аномалии и пороки развития (косвенный признак).



Рис. 9.19. Препарат иссеченного приобретенного двустворчатого аортального клапана на фоне ревматического процесса.

Наличие ревматического анамнеза и поражение ревматическим процессом других клапанов с большой вероятностью указывают на приобретенный ДАК, хотя и не исключают врожденного характера. Отличить приобретенный ДАК от псевдоприобретенного врожденного можно лишь только при изучении гистологических срезов.

Длительная гемодинамическая травматизация аномально сформированного клапана аорты во всех случаях являлась причиной нарушения нормальной морфологической структуры его створок. Разрастание ткани клапана вследствие механического раздражения интенсивным турбулентным кровотоком, а также фибриновые наложения постепенно приводили к утолщению и уплотнению клапанных листков, потере ими эластических свойств, их обызвествлению. Все эти факторы способствовали постепенному уменьшению клапанного отверстия.

Патологоанатомические изменения полулунных заслонок при инфекционном эндокардите были тесно связаны со стадией заболевания. При активном эндокардите микроскопически отмечались типичные признаки острого воспаления. В тромботических наложениях на створках аортального клапана имелась выраженная клеточная инфильтрация с большим количеством сегментоядерных лейкоцитов, а на поверхности тромбов и в их средней части обнаруживались скопления микроорганизмов. В заслонках отмечался некроз поверхностных участков с выраженной клеточной

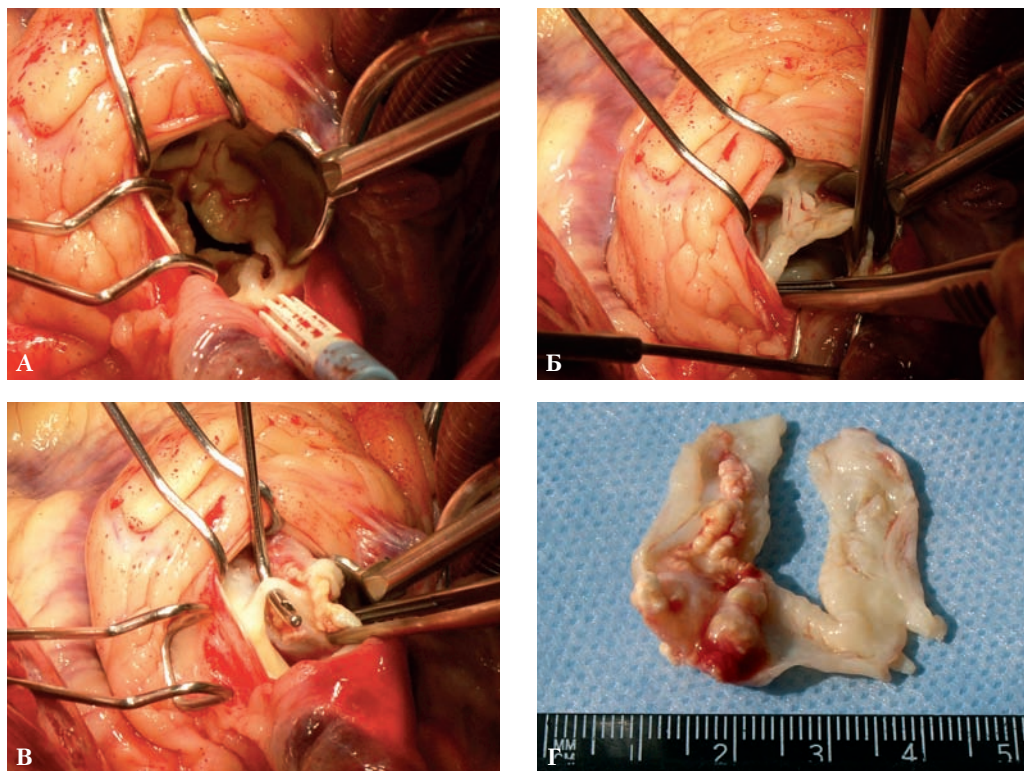


Рис. 9.20. Врожденный двустворчатый аортальный клапан: А–В – интраоперационная ревизия (определяется несостоявшаяся комиссура между правой и левой коронарными створками, не достигающая до края створки); Г – препарат иссеченного клапана.

полиморфно-ядерной лейкоцитарной инфильтрацией более глубоких слоев, иногда с формированием микроабсцессов.

При подостром эндокардите выявлена весьма разнообразная гистологическая картина, сочетающая в себе элементы разных стадий инфекционного воспаления. В препаратах находили свежие тромбы, инфильтрированные сегментоядерными лейкоцитами с колониями бактерий. Одновременно в других местах определялись признаки организации с бурным разрастанием молодой грануляционной ткани, причем в разных участках она имела неодинаковую степень зрелости. В глубоких слоях клапанов развивалось альтеративно-продуктивное воспаление с инфильтратами из гистиоцитов, лейкоцитов, эозинофилов и пролиферацией фибробластов. В грануляционной ткани имелось обилие сосудов. Скопления бактерий располагались на поверхности тромбов, в их глубине или на дне язв под слоем фибрина, а также в детрите аннулярного или миокардиального абсцесса.

При микроскопическом анализе гистологических срезов в неактивной стадии инфекционного эндокардита найдено значительное преобладание процессов организации. Эндокард створок был гиперплазирован, в толще последних имелась хорошо васкуляризированная зрелая соединительная ткань. Вегетации были представлены фиброзными бугорками или кальцинатами.

Морфологические изменения при ревматическом пороке (приобретенный ДАК) наблюдались преимущественно в соединительной ткани клапанных структур. Для ревматического вальвулита были характерны дистрофические и некробиотические изменения эндотелия, мукоидное и фибриноидное набухание, некроз соединитель-

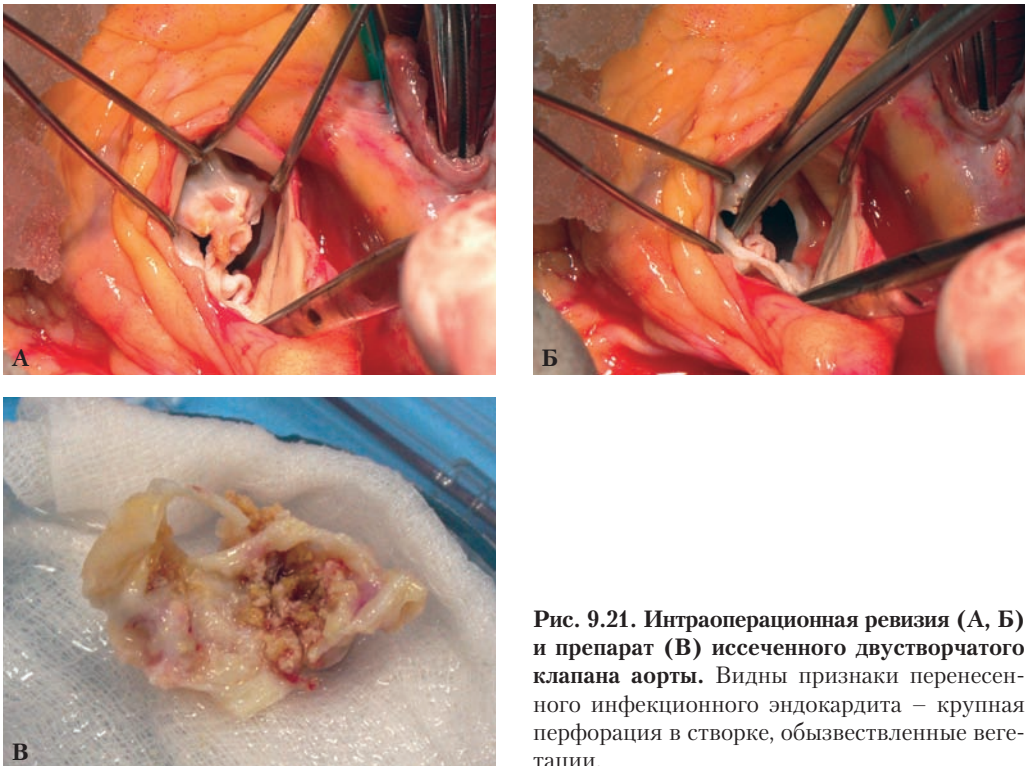


Рис. 9.21. Интраоперационная ревизия (А, Б) и препарат (В) иссеченного двустворчатого клапана аорты. Видны признаки перенесенного инфекционного эндокардита – крупная перфорация в створке, обызвествленные вегетации.

нотканной основы клапана, гранулематозная реакция в толще заслонки и тромбообразование на ее поверхности. В исходе ревматического эндокардита соединительнотканная основа клапанов васкуляризировалась, подвергалась гиалиновому перерождению и очень часто обызвествлялась.

В случаях, когда шов доходил до свободного края соединенной створки, возникали определенные проблемы при макроскопической дифференциальной диагностике между приобретенным и псевдоприобретенным врожденным ДАК. Разрешить эту проблему могло только гистологическое исследование. При приготовлении срезов добивались, чтобы они проходили вдоль шва (ложной комиссуры) и по возможности захватывали его основание у фиброзного кольца, а также дистальный участок соединенной створки.

В нормально сформированном аортальном клапане комиссуральный бугорок (протрузия фиброзного слоя стенки аорты) занимал $1/6$ и менее расстояния от фиброзного кольца до центра аорты. При псевдоприобретенном врожденном ДАК он был значительно длиннее и часто достигал свободного края соединенной створки. Для приобретенного ДАК было характерно наличие структуры, состоявшей из двух постнатально сращенных вследствие ревматического вальвулита створок.

Таким образом, гистологическое исследование сыграло важную роль как при постановке окончательного диагноза заболевания, так и в плане дифференциальной диагностики между приобретенным, псевдоприобретенным и врожденным ДАК.

Подытоживая и анализируя результаты, полученные при макроскопическом и гистологическом изучении собственного материала, представляется возможным выделить два основных вида двустворчатого аортального клапана: врожденный и приобретенный. Приобретенный ДАК, как правило, является результатом ревматического вальвулита и образуется при воспалительном сращении двух примыкающих друг к другу полулуний. Врожденный ДАК встречался в двух вариантах: классический врожденный и псевдоприобретенный врожденный ДАК. Для определения вида и варианта ДАК основное внимание при макроскопическом изучении обращали на величину заслонок, характеристику шва, находящегося на том месте, где должна быть истинная комиссура. При врожденном ДАК шов чаще был извитым, с размытыми контурами, не доходил до свободного края заслонки. Для приобретенного ДАК характерно наличие широкого, с четкими границами шва, во всех случаях доходившего до края соединенной створки. В зависимости от того, какая из комиссур (передняя, правая, задняя) отсутствовала, створки имели праволевую или переднезаднюю позицию. При переднезадней позиции устья венечных артерий располагались в синусе передней створки, при праволевой – открывались в соответствующие синусы. Соединенная створка, в которой находился шов, по своим размерам, как правило, была больше противоположной. Отмечен ряд особенностей, характерных для «истинного» ДАК, являющегося разновидностью врожденного бicuspidального клапана аорты: наличие только двух синусов Вальсальвы, одинаковые по размерам створки, а также отсутствие шва.

Наиболее частыми формами осложненного течения врожденного ДАК являлись аортальный стеноз в комбинации с аортальной недостаточностью или без нее, аортальная недостаточность вследствие инфекционного эндокардита, аортальная недостаточность без признаков инфекционного поражения сердца. Анализ собственных результатов изучения особенностей двустворчатого аортального клапана, а также

мирового опыта позволяет рекомендовать для использования в практической деятельности приводимую ниже классификацию морфологических и клинических форм двустворчатого аортального клапана.

КЛАССИФИКАЦИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ДВУСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА АОРТЫ

1. Этиологическая характеристика

- Врожденный двустворчатый клапан аорты:
 - классический врожденный;
 - псевдоприобретенный врожденный.
- Приобретенный двустворчатый клапан аорты.

2. Позиция створок

- Переднезадняя позиция.
- Правовая позиция.

3. Характеристика шва

- Шов отсутствует.
- Шов имеется:
 - а) не доходит до свободного края створки; доходит до свободного края створки;
 - б) находится на месте передней комиссуры; находится на месте правой комиссуры; находится на месте задней комиссуры.

4. Формы естественного течения врожденного двустворчатого клапана аорты

- Неосложненный врожденный двустворчатый клапан аорты.
- Осложненные формы:
 - аортальный стеноз с аортальной недостаточностью или без нее;
 - аортальная недостаточность вследствие инфекционного эндокардита;
 - аортальная недостаточность неинфекционного генеза;
- сочетание ДАК с другой внутрисердечной патологией.

В силу своих анатомо-функциональных особенностей врожденный ДАК создает эффект стеноза, который часто манифестирует систолическим шумом в проекции аортального клапана. Этот шум врачи интерпретировали по-разному: одни – как функциональный, другие – как проявление латентно протекающего ревмокардита. Отсюда рождается неправильный подход к пациенту в плане лечебной тактики. В одном случае родителей успокаивали, убедив, что с возрастом функциональный шум самостоятельно исчезнет; в другом – на протяжении многих лет проводили неоправданную круглогодичную, сезонную бициллинопрофилактику обострений несуществующего ревмокардита.

Нами для пациентов с врожденным ДАК и для наблюдающих их врачей разработан ряд практических рекомендаций, которые могут существенно уменьшить риск развития осложнений, а также обеспечить этим людям дальнейшую полноценную жизнь. Несмотря на то, что эти рекомендации носят несколько общий характер, наш опыт и данные литературы убедительно свидетельствуют об их эффективности и целесообразности применения на практике.

Важное место в комплексе профилактических мероприятий занимала беседа с самими пациентами, их родителями или близкими родственниками. Мы объясняли им сущность имеющейся аномалии, важность соблюдения всех врачебных назначений и рекомендаций.

Не реже 1 раза в год мы амбулаторно проводим контрольный осмотр и обследование наших пациентов. Обязательными являются общеклинические анализы крови и мочи, ЭхоКГ, ЭКГ, ФКГ, рентгенологическое исследование. Этот комплекс инструментальных методик совместно с данными объективного обследования позволяет судить о естественном течении неосложненного ДАК, заметить малейшие изменения внутрисердечной гемодинамики и соответственно дать нужные рекомендации, принять решение о дальнейшей тактике.

С целью профилактики возможных осложнений мы всем нашим пациентам рекомендовали:

- по мере возможности избегать внутривенных инъекций и других инвазивных процедур. Однако при необходимости проведения хирургических или других инвазивных манипуляций (удаление зубов, миндалин, рентгеноурологические исследования и пр.) осуществлять превентивную антибиотикотерапию. Это важный элемент для предупреждения инфицирования аномального клапана и развития септического эндокардита;

- обязательно применять антибиотики в комплексе лечебных мероприятий при затяжных вирусных и бактериальных инфекциях любой локализации;

- непрерывно контролировать физическую нагрузку, избегать больших физических перенапряжений, вызывающих дополнительную гемодинамическую травму створок аномального клапана из-за усиленной работы сердечной мышцы;

- поддерживать в пределах возрастной нормы системное артериальное давление и частоту сердечных сокращений;

- поддерживать относительно низкий уровень общего холестерина крови, что препятствует образованию кальциевых отложений на створках аортального клапана. Эта проблема заняла важное место в исследованиях W.C.Roberts (1986). Автор считает, что главное в профилактике стеноза – предупреждение кальцификации клапана.

Ближайшие родственники пациентов с врожденным ДАК, по нашему мнению, также нуждаются в тщательном клинико-инструментальном обследовании. Риск обнаружения у них аномального клапана аорты значительно выше, чем у остальных людей.

Считается, что по меньшей мере у 1% живорожденных детей имеется врожденный двустворчатый аортальный клапан. Если это так, то на нашей планете около 50 млн. людей имеют такую аномалию. Сколько у них возникнет стенозов, регургитаций, инфекционных эндокардитов или вообще не будет никаких осложнений, трудно сказать. Однако проведенное нами клинико-морфологическое исследование позволяет утверждать, что при ухудшении состояния, вызванном формированием порока у пациентов с врожденным двустворчатым аортальным клапаном, активная хирургическая тактика – наиболее подходящий метод выбора.

Достижения кардиохирургии последних лет раздвинули границы операбельности больных пороками сердца. «Закрытые» и некоторые не всегда радикальные (комиссуротомия) открытые операции на аортальном клапане оставлены. Адекватная коррекция аортальных пороков достигается вмешательством на открытом сердце. При этом основным видом вмешательства является протезирование клапана.

Современные конструкции клапанных протезов позволяют адекватно корректировать гемодинамику и получить хорошие клинические результаты. Вместе с тем общепризнано, что функциональный результат оперативного вмешательства зависит не только от адекватности операции, но и от сохранности сократительного миокарда.

Клиническое течение даже гемодинамически выраженных аортальных пороков характеризуется длительным периодом компенсации кровообращения и долгим отсутствием жалоб у больных, несмотря на значительную нагрузку по работе. Этот латентный период в течении болезни может длиться 10–15 лет и более, хотя левый желудочек на этом этапе испытывает значительные перегрузки. Появление первых субъективных симптомов болезни (одышка, повышенная утомляемость, головокружение при физической нагрузке) свидетельствует о срыве компенсации, об угрожающем переломе в состоянии больного. У больных с аортальными пороками с этого момента болезнь обычно быстро прогрессирует, несмотря на строгий режим и соответствующую терапию. Появляются один или несколько признаков из грозной триады симптомов: обмороки при физической нагрузке, стенокардия, сердечная астма, которые могут привести к гибели больного через 1–2 года. При консервативном лечении этих больных мало оснований для оптимизма. Если больной с аортальным пороком направляется к хирургу тогда, когда уже имеются проявления общей сердечной недостаточности (увеличение печени, отеки, асцит), то это означает, что нужное время упущено. В связи с этим особенно важным фактором является своевременная оценка состояния гемодинамики и сократительного миокарда, выполненная на основе комплексного клинико-инструментального обследования. Необходимость оперативного вмешательства у больных с клиническим проявлением болезни сомнений не вызывает. Споры вызывает вопрос о показаниях к операции у больных, у которых отсутствуют жалобы.

В условиях стационара этот вопрос решается индивидуально после получения комплекса клинико-инструментальных и лабораторных данных, позволяющих судить о тяжести общего состояния больного, показателях внутрисердечной и центральной гемодинамики.

Прямыми показаниями к операции многие авторы считают ангинозные боли, обмороки и сердечную астму. По этому поводу Е.Репперт еще в 1968 г. считал, что оперативное вмешательство у больного с одним или несколькими признаками упомянутой выше триады обеспечит более длительную и производительную жизнь, чем медикаментозная терапия.

Однако ориентация только на субъективное состояние больного может обусловить тактическую ошибку. Поэтому при определении показаний к операции на сегодняшний день делается акцент на объективные критерии. Так, в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН придерживаются следующего подхода при постановке показаний к хирургической коррекции аортального стеноза: при I стадии заболевания (градиент систолического давления менее 50 мм рт.ст.) операция не показана, но больные нуждаются в динамическом наблюдении; если во II стадии (ГСД более 50 мм рт.ст.) имеется умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка и отсутствуют головокружение и боли в области сердца, предпочитают выжидательную тактику, проводя тщательное диспансерное наблюдение. Появление у больных новых жалоб, возрастание перегрузки левого желудочка по данным ЭКГ или признаков начинающейся левожелудочковой недостаточности уже

являются достаточным основанием для операции. Абсолютно показана операция больным с резким стенозом (ГСД более 80 мм рт.ст.).

Хирургическое лечение необходимо, если при аортальной недостаточности появились признаки хронической недостаточности кровообращения или жалобы, соответствующие III или IV функциональному классу NYHA. Любая отсрочка хирургического вмешательства отрицательно влияет как на непосредственные, так и на отдаленные результаты.

Уменьшение объемной нагрузки на левый желудочек после имплантации клапана способствует нормализации его функции, если миокард не претерпел необратимых изменений до операции. Когда же такие изменения наступили, возникает прогрессирующая сердечная недостаточность, которая является самой частой причиной смерти после технически успешно выполненного хирургического вмешательства. Чтобы избежать послеоперационной недостаточности кровообращения, замена клапана у больных с тяжелой аортальной недостаточностью должна производиться до появления жалоб, свидетельствующих о серьезной миокардиальной дисфункции.

Важную информацию о размерах и функции левого желудочка у больных с хронической аортальной недостаточностью можно получить с помощью эхокардиографии. О необходимости хирургического лечения аортальной недостаточности свидетельствуют следующие ЭхоКГ-показатели: 1) диастолический размер левого желудочка 75 мм и более; 2) систолический размер левого желудочка 55 мм и более; 3) фракция укорочения меньше 25% или фракция изгнания меньше 40%; 4) соотношение радиуса левого желудочка и толщины его стенки больше 3,8 (Ross, 1981).

Определение показаний к оперативному лечению инфекционного эндокардита – весьма ответственная задача. В современных условиях по мере разработки методов санации камер сердца, изучения результатов хирургического лечения инфекционного эндокардита, а также совершенствования методик его ранней диагностики показания к оперативному лечению существенно расширились. Основной целью хирургического лечения этой патологии стало раннее оперативное вмешательство на сердце при минимальных внутрисердечных разрушениях и до развития других тяжелых осложнений. Это основывается прежде всего на возможности ранней диагностики заболевания и уточнения характера внутрисердечного поражения.

Анализ мировой литературы и собственного опыта позволил выделить следующие конкретные показания к оперативному вмешательству на сердце при осложненных формах ДАК:

- больной относится к III или IV функциональному классу по классификации NYHA при выраженном аортальном пороке;
- появление одного или нескольких признаков из так называемой триады симптомов – обмороки, сердечная астма, ангинозные боли;
- больной относится к I или II функциональному классу по NYHA при снижении сократительной способности миокарда левого желудочка, выражающейся в уменьшении фракции изгнания ниже 50% или увеличении конечно-систолического объема свыше 60 мл/м, несмотря на медикаментозное лечение;
- градиент систолического давления более 50 мм рт.ст. при изолированном аортальном стенозе;
- повышение конечно-диастолического давления в левом желудочке более 15 мм рт.ст. при значительной аортальной недостаточности;

- острое разрушение аортального клапана при инфекционном эндокардите;
- артериальные тромбоэмболии при инфекционном эндокардите;
- признаки формирования абсцесса корня аорты при инфекционном эндокардите двустворчатого аортального клапана;
- неэффективность этиотропной терапии в течение 3 недель.

Противопоказания к операции могут быть общего и частного характера. К первому относится состояние больного, которое может отрицательно повлиять на исход операции и угрожать его жизни: диабет, гипертония, перенесенные инфаркт или инсульт, злокачественная опухоль. При инфекционном эндокардите эти противопоказания являются относительными и требуют индивидуальной оценки. Относительными противопоказаниями являются возраст и ожирение.

Операция противопоказана при тотальном понижении сократительной функции миокарда, особенно если это сопутствует длительно существующему аортальному пороку. Если снижение сократительной функции миокарда произошло вследствие крупноочагового или выраженного диффузного кардиосклероза и связано с необратимыми изменениями в сердечной мышце, то операция не даст эффекта и будет чревата серьезными опасностями.

Наличие тяжелых, необратимых изменений во внутренних органах, развившихся в результате инфекционного эндокардита (глубокие склеротические изменения миокарда, легких, почек и печени, тяжелые необратимые изменения со стороны центральной нервной системы в результате эмболии сосудов головного мозга и пр.), являются противопоказанием к вмешательству. Такие больные подлежат симптоматической терапии.

Наилучшие результаты лечения могут быть получены при раннем оперативном вмешательстве на сердце, когда операция носит лечебный характер в отношении самого заболевания и профилактический в отношении его порой инвалидизирующих или даже смертельных осложнений.

9.2.2. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

9.2.2.1. Анатомические особенности митрального клапана

Как известно, митральный клапан состоит из фиброзного кольца, имеющего овальную форму, двух створок (хотя количество их может достигать пяти), нескольких папиллярных мышц с 20–70 сухожильными хордами. От каждой папиллярной мышцы большая часть хорд прикрепляется к соответствующей створке, но часть – к противоположной. Размеры хорд колеблются от 0,5 см до 2,8 см. Сосочковые мышцы могут иметь одно основание и несколько вершук. Хорды отходят как от вершук, так и от тел папиллярных мышц. Общее количество сосочковых мышц в левом желудочке варьирует от 2 до 6. Они являются продолжением миокарда желудочка и занимают среднюю треть длины его стенок. Длина окружности фиброзного кольца митрального клапана обычно составляет 9–12 см (в среднем $8,1 \pm 1,7$ см). Задняя створка уже, но более длинная (по протяженности прикрепления к фиброзному кольцу), чем передняя. Ориентировочный размер передней створки у взрослых $3,0 \times 2,8$ см, задней – $5,7 \times 2,0$ см. Между размерами створок и толщиной фиброзного кольца зависимость прямо пропорциональная. Дополнительные створки образуются в 38,5% наблюдений за счет расщепления задней. Средняя площадь митрального отверстия – $8,0 \pm 2,0$ кв.см.

Самое большое количество различий относительно анатомии митрального клапана касается, пожалуй, его хордального аппарата. Ранее большинство авторов использовали классификацию, предложенную J.Tandler в 1913 году, по которой хорды имеют 3 разновидности:

- хорды 1-го порядка прикрепляются к свободному краю створки (краевые хорды);
- хорды 2-го порядка прикрепляются к желудочковой поверхности створки на 6–8 мм от ее свободного края;
- хорды 3-го порядка прикрепляются к базальной части створки к ее желудочковой поверхности.

К серьезным недостаткам этой классификации можно отнести отсутствие морфофункциональных различий между хордами. Например, структуры, классифицируемые J.Tandler как хорды разного порядка, могут выполнять одну функциональную роль ввиду наличия общего начала.

J.Brock (1952) акцентировал внимание на двух утолщенных хордах, прикрепленных к «более центральной части» передней створки, определив область их прикрепления как «критическую» для функции этой створки. По современным представлениям, это – опорные хорды передней створки митрального клапана (рис. 9.22).

Тщательное исследование взаимоотношения морфологии хорд с местами их прикрепления к створкам привело J.Lam et al. в 1970 г. к разработке новой классификации хорд митрального клапана. По предложенному им принципу, истинные хорды ЛЖ делятся на хорды створок и межстворочные, т.е. комиссуральные. Хорды створок делятся, в свою очередь, на хорды передней створки и хорды задней створки. Первые представлены двумя типами – хордами утолщенной зоны и опорными хордами. Хорды задней створки представлены тремя типами – хордами утолщенной зоны, хордами расщелин задней створки и базальными хордами. Ложные хорды исключены из этой классификации. В классификации J.Lam подчеркивается различие между хордами створок и комиссуральными хордами, а также определяются четыре различных типа хорд створок митрального клапана в зависимости от места их прикрепления к створкам:

1 – комиссуральные хорды, которые, прикрепляясь к комиссурам, определяют место деления митрального клапана на переднюю и заднюю створки;

2 – хорды, прикрепляющиеся к утолщенным зонам передней и задней створок митрального клапана. Две хорды утолщенных зон передней створки толще, чем аналогичные хорды задней створки и хорды другой локализации. Эти хорды утолщенных зон передней створки называются опорными, т.к. несут основную нагрузку. Они крепятся к желудочковой поверхности на 4 и 8 часах полуокружности передней створки по линии смыкания створок. Хорды утолщенной зоны в типичном случае

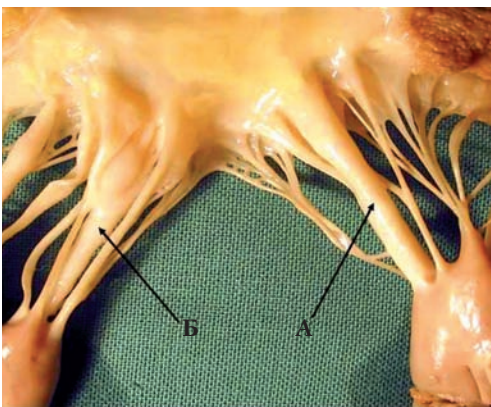


Рис. 9.22. Опорные хорды передней створки митрального клапана со стороны желудочковой поверхности створки (А – передне-латеральная опорная хорда, Б – задне-медиальная опорная хорда).

делятся на три ветви до прикрепления к створке, хотя некоторые из этих хорд имеют менее трех ветвей. В последнем случае элементы прилегающих соседних хорд перекрывают эти зоны, восполняя дефицит;

3 – хорды расщелин задней створки крепятся к двум зонам расщепления задней створки между срединным и переднелатеральным гребнем, а также между срединным и задне-медиальным гребнем;

4 – базальные хорды представлены одиночными утолщенными нитями, которые идут от задней стенки ЛЖ и прикрепляются к базальной зоне задней створки митрального клапана.

Учитывая постоянный интерес к клапансберегающим операциям, в патологоанатомическом отделении были изучены 60 нормальных митральных клапанов. Для исследования отбирались сердца умерших, не имевших клинических и эхокардиографических проявлений митральной регургитации. Из них было 37 мужчин и 23 женщины. Средний возраст составил 54 года (от 17 до 72 лет).

Эти исследования подтвердили, что функциональная анатомия створок во многом определяется строением подклапанного аппарата и местами прикрепления хорд. Идентификация комиссур, делящих клапан на переднюю и заднюю створки, производится по комиссуральной хорде (*comissural chordae tendineae*). В норме существуют две такие хорды. Одна идет к передне-латеральной комиссуральной зоне, другая – к задне-медиальной. Это особенно важно при выполнении открытой митральной комиссуротомии.

Комиссуральная хорда в 98,3% случаев отходит единым стволом от верхушки соответствующей папиллярной мышцы и далее дает радиальные ветви, прикрепляющиеся к свободному краю комиссуральных зон створок. Точное распознавание этих хорд позволяет в сложных случаях выделить антеро-латеральную и задне-медиальную комиссуральные зоны и две створки, переднюю и заднюю. Комиссуральные хорды являются основными опорными «стволами», вторичные ветви которых крепятся к свободному краю комиссуральных зон створок митрального клапана (рис. 9.23).

Папиллярные мышцы также являются ориентиром комиссур митрального клапана. Передне-латеральная папиллярная мышца в 85% случаев имеет одну головку, от вершины которой отходит комиссуральная хорда. Задне-медиальная папиллярная мышца в 63,3% случаев имеет одну головку, в 21,7% случаев – две, а в 15% случаев три головки.

Сухожильные хорды передней створки, прикрепляются к дистальной ее части, которая грубее и толще при пальпации, в связи с чем ее называют утолщенной зоной. Она полукруглая по форме, расширяется в центральной части створки и сужается по направлению к комиссуральным зонам, переходя в них. Максимальная ширина утолщенной зоны составляет от 0,8 до 1,0 см при измерении от свободного края передней створки до линии смыкания ее с задней.

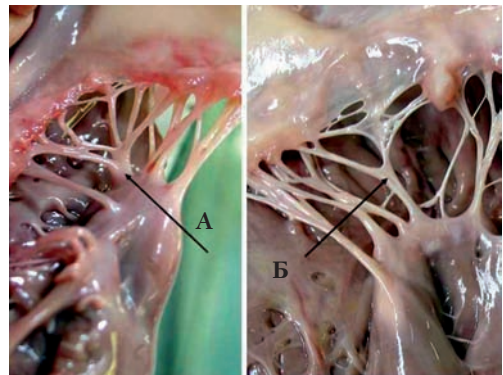


Рис. 9.23. Комиссуральные хорды митрального клапана. А – передне-латеральная, Б – задне-медиальная.

Передняя створка митрального клапана имеет полулунную или трапециевидную форму. На предсердной поверхности ее имеется гребень, идущий вдоль свободного края створки, но на расстоянии 0,8–1,0 см от него. Гребень представляет собой линию смыкания створок митрального клапана и формируется прикрепляющимися хордами утолщенной зоны передней створки митрального клапана. Утолщенная зона створки находится между гребнем и свободным краем створки (рис. 9.24). В момент смыкания створок клапана, утолщенная зона входит в контакт с задней створкой митрального клапана. Между утолщенной зоной и кольцом клапана передняя створка представлена мембранозной частью. Эта часть не имеет прикрепляющихся к ней хорд, но со стороны желудочковой поверхности к ней могут фиксироваться продолжения хорд, прикрепляющихся к утолщенной зоне.

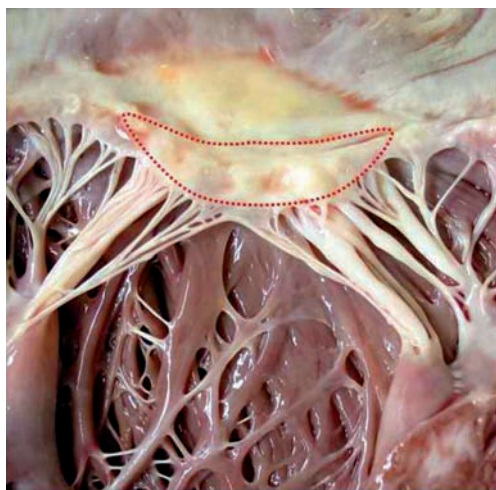


Рис. 9.24. Вид передней створки с подклапанным аппаратом (утолщенная зона обведена пунктирной линией).

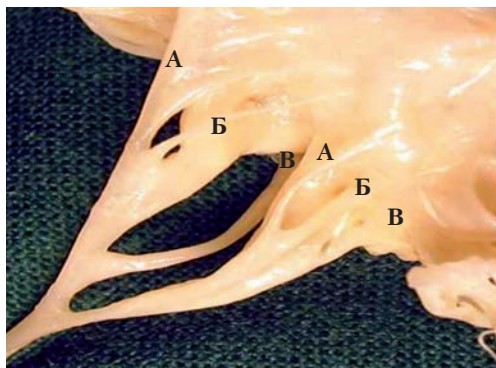


Рис. 9.25. Типичный вариант крепления хорд утолщенной зоны к передней створке: А – краевая хорда; Б – хорда, прикрепляющаяся по линии смыкания створок; В – хорда, прикрепляющаяся за линией смыкания створок.

Передняя створка митрального клапана участвует в формировании выходного тракта ЛЖ, прикрепляясь к фиброзному основанию сердца, где граничит с левой коронарной и некоронарной створками клапана аорты.

Хорды, прикрепляющиеся к этой зоне, называются хордами утолщенной зоны. В 86,7% случаев каждая хорда утолщенной зоны разделялась на 3 ветви перед прикреплением к створке клапана. Одна хорда крепится к свободному краю створки и является краевой хордой, вторая – по линии смыкания створок и третья – далее от края створки (рис. 9.25).

Свободный край задней створки имеет небольшие по глубине расщелины. В 56 из 60 случаев задняя створка имела большой средний гребень и два меньших по размеру: передне-латеральный и задне-медиальный комиссуральный гребни.

К задней створке крепятся хорды трех типов. Базальные хорды (IV тип) имеются только у задней створки. Эти хорды крепятся к базальной части задней створки, и в 86,8% они отходили от задней стенки ЛЖ. Каждая базальная хорда представлена одиночным тяжем, расширяющимся перед прикреплением к створке.

Второй тип хорд, прикрепляющихся к задней створке митрального клапана, морфологически сходен с хордами утолщенной зоны передней створки. В целом

эти хорды короче и тоньше по сравнению с хордами утолщенной зоны передней створки. Задняя створка не имеет опорных хорд, но имеет хорды, прикрепляющиеся к местам расщелин и, соответственно, называемые хордами расщелин задней створки (рис. 9.26).

От каждой из этих хорд радиально отходят вторичные ветви, подобно вееру. Они крепятся к свободному краю задней створки. В каждой из расщелин основная хорда идет глубже края расщелины и крепится к прилегающей зоне створки. Две хорды расщелин делят заднюю створку на три гребня, и она имеет более широкое по протяженности прикрепление к кольцу, чем передняя (рис. 9.27).

Каждая расщелина задней створки имеет свою хорду, по которым можно ее идентифицировать. На задней створке выделяли три зоны: утолщенную, мембранозную (или свободную) и базальную.

Утолщенная зона определялась так же, как и на передней створке по линии смыкания и свободному краю створки. Как и на передней створке, утолщенная зона является наиболее широкой частью срединного гребня и сужается по направлению к расщелинам и комиссурам. Гребни имеют узкую свободную зону, распространяющуюся по направлению к кольцу, где, не доходя 2–3 мм до кольца, она переходит в базальную. Последняя получает хорды, идущие от трабекул задней стенки ЛЖ. Наиболее четко базальная зона выражена на срединном гребне задней створки митрального клапана из-за большого числа прикрепляющихся к ней базальных хорд.

Замыкательная функция митрального клапана достигается удержанием створок в одной плоскости с митральным кольцом. Это достигается за счет наличия 4 типов хорд створок митрального клапана. Морфология и структура хордального аппарата определяются локализацией мест прикрепления хорд к створкам митрального клапана, т.е. функция отдельных хорд вытекает из их морфологического строения. Комиссуральные хорды, имея веерообразную структурно-пространственную организацию, складываются в момент закрытия митрального клапана, приводя к смыканию створки и комиссуральные зоны митрального клапана. Хорды утолщенной зоны, каж-

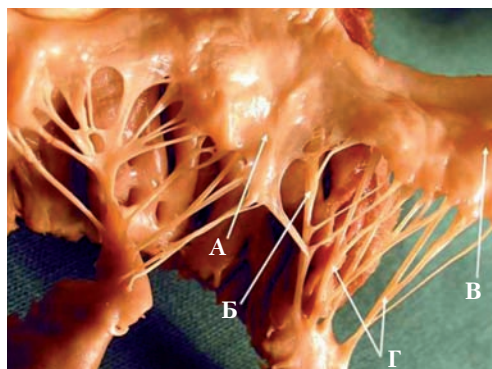


Рис. 9.26. Хорды задней створки митрального клапана: А – хорда расщелины задней створки; Б – передне-латеральный гребень задней створки; В – срединный гребень задней створки; Г – хорды утолщенной зоны задней створки.

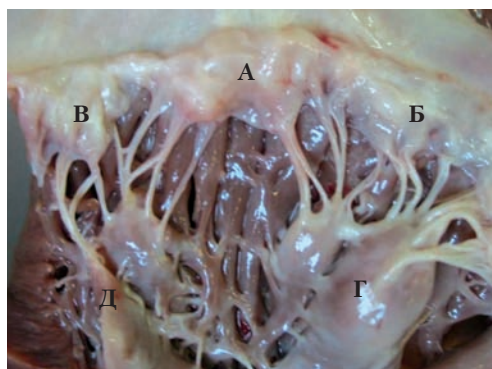


Рис. 9.27. Задняя створка митрального клапана: А – срединный гребень задней створки; Б – передне-латеральный гребень; В – задне-медиальный гребень; Г – передне-латеральная папиллярная мышца; Д – задне-медиальная папиллярная мышца.

дая из которых идет от одной основной хорды, представляют собой функциональные единицы, а опорные хорды, будучи наиболее мощными структурами, прикрепленными к передней створке, удерживают строгую линию распределения нагрузки в плоскости кольца митрального клапана. Хорды расщелин задней створки и базальные несут основную нагрузку в удержании задней створки в плоскости кольца. Хорды утолщенной зоны створок, комиссуральные хорды и хорды расщелин задней створки имеют двойную функциональную роль, т.к. наряду с удержанием створок в плоскости митрального кольца сохраняют и линию смыкания створок, предотвращая митральную регургитацию.

Знание топографической и функциональной анатомии митрального клапана абсолютно необходимо для проведения клапансберегающих пластических операций.

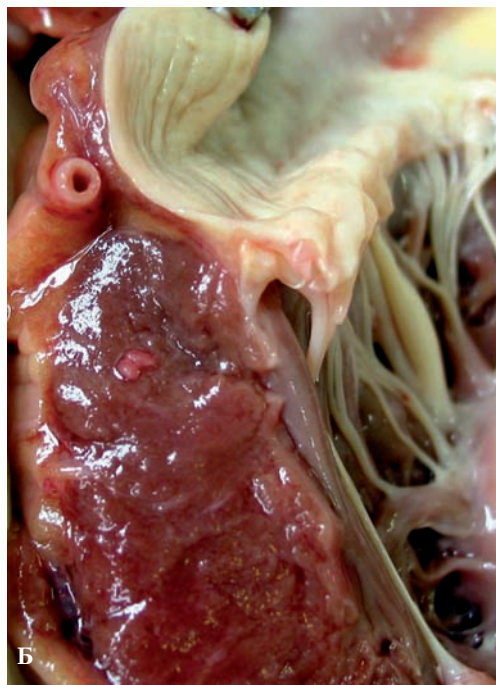
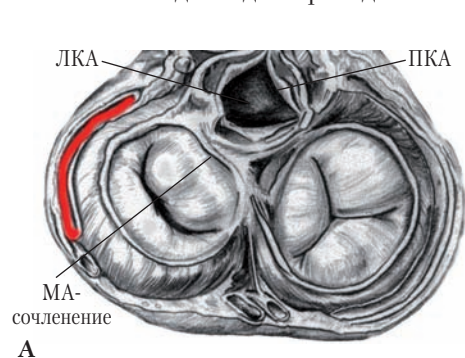


Рис. 9.28. Проекция огибающей артерии и некоронарной створки аортального клапана на фиброзное кольцо митрального клапана:
А – схема; Б – препарат.

Из важных анатомических образований, о которых необходимо помнить при протезировании митрального клапана, следует упомянуть близость аортального клапана (в области митрально-аортального контакта), огибающей артерии и левой ножки пучка Гиса (6–15 мм от фиброзного кольца). Близость аортального клапана нужно учитывать при наложении швов на фиброзное кольцо в области передней комиссуры, чтобы не захватить в шов некоронарную створку аортального клапана, вызвав тем самым искусственную аортальную недостаточность. Близость же огибающей артерии (рис. 9.28) чревата ее прошиванием с развитием периоперационного острого инфаркта миокарда и тяжелой миокардиальной слабости, как правило, с летальным исходом.

9.2.2.2. Особенности клинической картины и суть нарушений внутрисердечной гемодинамики при инфекционном эндокардите митрального клапана

Митральная недостаточность относится к тем порокам сердца, которые протекают не столь драматично, как, например, острое разрушение аортального клапана. Но такое обстоятельство только расхолаживает и терапевтов, и хирургов в отношении сроков оперативного лечения. Именно эта мягкость течения и приводит, в конце концов, к менее удач-

ным результатам хирургического лечения инфекционного эндокардита митрального клапана. Приводим клинический пример.

Больной О., 30 лет, во время эмоционального телефонного разговора вдруг почувствовал, что «в груди что-то оборвалось». Происходило это в часы вечернего досуга в его собственной квартире и, в буквальном смысле, в кругу семьи. При этом молодому человеку внезапно стало так плохо, что супруга сразу же вызвала «Скорую помощь», и он был срочно госпитализирован в отделение реанимации одной из ведомственных городских больниц. Со слов жены выяснилось, что в последние 2–3 дня муж чувствовал какое-то недомогание, познабливание, но не придавал этому значения. В больнице при рентгенографии грудной клетки выявлено тотальное затемнение правого легочного поля. Это сопровождалось подъемом температуры тела и выраженной дыхательной недостаточностью. Поэтому состояние больного было расценено как острая правосторонняя сливная пневмония: сразу же налажено дыхание кислородом через маску, лечение антибиотиками, сердечными гликозидами, дезагрегантами и т.п.

Однако, все усилия не дали желаемого результата в течение ближайших 6–7 дней. Кроме всего прочего, у больного с момента поступления выслушивался грубый систолический шум над всей поверхностью сердца с максимумом в точке Боткина и над верхушкой. В связи с этим и был приглашен на консультацию кардиохирург. Все это время пациент продолжал находиться в отделении реанимации из-за выраженной сердечно-легочной недостаточности. Явления дыхательной недостаточности доминировали, возможно, потому, что в условиях строгого постельного режима физическая активность больного фактически была сведена к нулю. Диагноз тотальной митральной недостаточности сомнений не вызывал. Показания к операции на сердце были однозначные. Но в то же время клинико-рентгенологически определялась картина тяжелой сливной правосторонней пневмонии. И брать больного на операцию в условиях ИК с такими легкими казалось неоправданным.

Принято решение продолжить консервативную терапию и попытаться добиться разрешения пневмонии, после чего вернуться к вопросу об операции на сердце.

В течение двух недель эта тактика осуществлялась с кратковременным улучшением, однако состояние больного начало прогрессивно ухудшаться и бесперспективность консервативной терапии стала очевидной. После повторной консультации кардиохирурга пациент был переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии

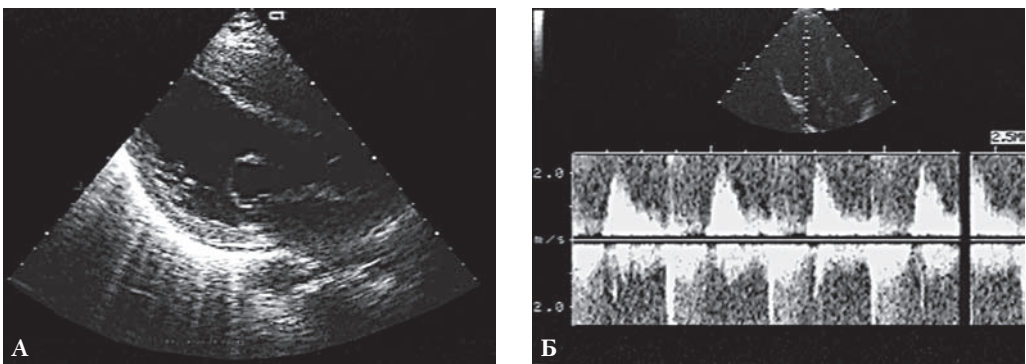


Рис. 9.29. А – разрушенный митральный клапан больного О.; Б – тотальная митральная недостаточность у больного О.

им. П.А.Куприянова в тяжелом состоянии. Эхокардиографическое исследование подтвердило тотальную митральную недостаточность (рис. 9.29).

Вечером того же дня легочно-сердечная недостаточность narosла и больной переведен на ИВЛ. Сердечная деятельность поддерживалась умеренными дозами допамина (4–6 мкг/кг/мин). Сохранялись выраженная интоксикация и гипоксемия. Сознание отсутствовало (кома).

Шансов спасти больного было ничтожно мало, поэтому была предпринята операция «отчаяния». 06.12.1996 г. было выполнено срочное оперативное вмешательство. Правосторонняя передне-боковая торакотомия в IV межреберье с пересечением хряща верхнего ребра. В плевральной полости около 500 мл серозной жидкости. Правое легкое багрово-синюшного цвета и практически тотально опеченелое. Естественно, что такое легкое совершенно не спадалось и, конечно, не функционировало. Подключен АИК: полые вены – левая бедренная артерия. Холодовая кардиоплегия в корень аорты. Доступ в ЛП через его правую стенку. Передняя створка митрального клапана полностью оторвана и пролабирует в полость левого предсердия. По краям в области разрыва – вегетации. Клапан иссечен с оставлением интактной задней створки, и после санации левых камер (спирт, йод) в митральную позицию имплантирован отечественный дисковый протез МИКС-МДМ-31. Двурядный шов стенки левого предсердия. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. Однако попытки отключения АИКа приводили к быстрому падению гемодинамики и, несмотря на максимальные дозы адреносиметиков, глюкокортикоидов сердечная деятельность угасала на глазах. Длительное (в течение 130 минут) вспомогательное кровообращение также не возымело действия. Констатирована смерть больного на операционном столе. Общее время операции – 378 минут, время искусственного кровообращения – 211 минут, время пережатия аорты – 72 минуты.

Случай этот нетипичный из-за столь острого начала и не совсем обычных пропорций в проявлениях заболевания. Несмотря на то, что диагноз митральной недостаточности не вызывал сомнений при первом же осмотре, смущало то, что легочные проявления почему-то были односторонними. Учитывая, что такая рентгенологическая картина отмечалась с момента поступления, то вполне вероятно, что заболевание все же началось с пневмонии, а митральная недостаточность просто усугубила его. Но этот ход мыслей оказался ошибочным. Сейчас трудно сказать, смогли бы мы спасти этого человека, взяв его на операцию сразу же после первого осмотра. Возможно, и не смогли бы. Но то, что шансов у нас было бы значительно больше – несомненно, хотя бы из-за частично сохранившихся резервов миокарда и, возможно, еще обратимых изменений в легких.

Сейчас понятно, что первичным был порок сердца – острая митральная недостаточность в результате первичного инфекционного эндокардита митрального клапана с разрывом его передней створки, а изменения со стороны легких развились как следствие этого. Смутило молниеносное начало заболевания с преобладанием симптомов дыхательной недостаточности и необычная рентгенологическая картина со стороны легких. Конечно, в таком случае без ликвидации причины вряд ли возможно устранить легочную патологию.

Этот пример сконцентрировал в сжатом виде негативные стороны острого разрушения митрального клапана при инфекционном эндокардите. В более «классиче-

ском» варианте инфекционный эндокардит митрального клапана протекает значительно более мягко с точки зрения расстройств кровообращения. К достаточно типичным можно отнести, например, такой случай.

В сентябре 1998 г. в клинику сердечно-сосудистой хирургии поступила молодая женщина В., 30 лет, астеничного телосложения (масса тела 40 кг при росте 160 см.). Жалобы на одышку, сердцебиения, общую слабость, потливость, быструю утомляемость, сухой кашель, плохой сон. Заболела два месяца тому назад. На фоне полного здоровья возник «фурункул» в области промежности, поднялась температура до 39°C. По совету знакомой женщины (врача-гинеколога) в условиях амбулатории гинекологического отделения районной больницы созревший гнойник был вскрыт. Но, видимо, дренирование гнойника оказалось недостаточным, и больная продолжала лихорадить. В связи с этим госпитализирована в гинекологическое отделение. Несмотря на проводимую антибиотикотерапию лихорадка сохранялась, пациентка худела и слабела на глазах. Через некоторое время от начала заболевания над сердцем появился систолический шум, в связи с чем после месячного пребывания в гинекологии была переведена в терапевтическое отделение. При эхокардиографическом исследовании диагностирован острый инфекционный эндокардит митрального клапана. Проведен курс антибактериальной терапии. Однако добиться устойчивой ремиссии не удалось, а к этому времени сформировался гемодинамически значимый митральный порок (недостаточность), и на створках митрального клапана визуализировались массивные флотирующие вегетации. Больная была переведена в кардиохирургическую клинику. За 2 месяца похудела на 10 кг.

При поступлении сохранялись эпизодическая лихорадка и перечисленные выше жалобы. Объективно отмечались тахикардия (до 112 ударов в 1 минуту в покое), а также грубый систолический шум в точке Боткина, на верхушке, распространяющийся в левую аксиллярную область.

При УЗИ сердца увеличение размеров левых камер (ЛП – 42 мм, ЛЖ – 56/32 мм, ФВ – 0,73). На створках митрального клапана массивные подвижные вегетации, митральная недостаточность III степени.

В анализах крови также достаточно типичные изменения: анемия (Hb – 96 г/л, лейкоцитоз до 12×10^9 /л, повышение СОЭ до 49 мм/ч, повышение содержания ЦИК до 155 ед. при норме 22–66 ед.).

При транспортировке в клинику сердечно-сосудистой хирургии внезапно появились сильные боли в правой нижней конечности. Это сопровождалось исчезновением пульсации на артериях правой ноги, появлением симптомов плантарной ишемии.

При контрольном эхокардиографическом исследовании вегетации на передней створке митрального клапана значительно уменьшились.

Диагностирована септическая эмболия правой общей бедренной артерии вегетациями с митрального клапана, острая артериальная недостаточность правой нижней конечности. В экстренном порядке произведена операция – эмболэктомия из правой общей бедренной артерии.

Через 2 суток после эмболэктомии: произведены санация камер сердца и протезирование митрального клапана отечественным дисковым протезом МИКС-МДМ-27.

Гладкое послеоперационное течение. Через 3,5 недели больная выписана домой. Сейчас она чувствует себя хорошо. Антикоагулянты принимает регулярно. Имеет вторую группу инвалидности, но работает.

Нельзя обойти вниманием вопрос хирургического лечения вторичного инфекционного эндокардита, осложнившего течение ревматического порока сердца. Долгое время ревматизм был основным заболеванием, приводившим пациентов на кардиохирургический операционный стол. Однако начиная с 90-х годов прошлого века, ситуация изменилась, и в структуре оперированных по поводу клапанных пороков больных стали преобладать пациенты с первичным инфекционным эндокардитом. Но сам по себе ревматизм не исчез, и даже не уменьшилась заболеваемость ревматизмом. Изменилось другое: в список основных показаний к операции при ревматических пороках сердца, помимо гемодинамических критериев можно смело вносить пороки, осложненные инфекционным эндокардитом. Приводим клиническое наблюдение.

Сорокапятилетняя женщина, будучи ребенком, в 12 лет перенесла ангину, а вслед за ней ревмоатаку. В 18- и 20-летнем возрасте были повторные атаки, и с этого времени начал формироваться митральный порок. Однако жизнь не останавливается, в том числе и для больных ревматизмом. В 22 года она вышла замуж и через год родила дочку. Беременность и роды прошли относительно гладко. В дальнейшем ревматизм перешел в вялотекущую форму. Несмотря на регулярную профилактику, к 45 годам сформировался комбинированный митральный порок с резким преобладанием стеноза.

Из перенесенных заболеваний, помимо простудных, нужно отметить, что два с половиной года назад больная была прооперирована по поводу узлового гипертиреозидного зоба (струмэктомия). Однако, по мнению наблюдавшего ее все последние годы эндокринолога, проблем с щитовидной железой к моменту поступления в кардиохирургическую клинику не было.

Клинико-эхокардиографически был диагностирован ревматический митральный порок в форме митрального стеноза с митральным отверстием менее 1,5 кв. см, митральная недостаточность < I ст., относительная трикуспидальная недостаточность, легочная гипертензия, постоянная нормосистолическая форма мерцательной аритмии, НК-II Б ст.

23.12.1993 г. выполнена закрытая митральная комиссуротомия. Правосторонняя торакотомия в IV межреберье с пересечением верхнего ребра. Доступ в левое предсердие через межпредсердную борозду. Митральный клапан грубо фиброзно изменен. Митральное отверстие щелевидное, меньше 1,5 кв.см. Обратный ток ничтожный. Пальцем и дилататором Дюбоста разделены обе комиссуры и подклапанные сращения. Отверстие стало более 3 кв. см. Обратный ток не возрос. Редкие швы на перикард. Послойный шов раны груди.

Послеоперационный период первоначально протекал обычно. Однако, несмотря на проводимую антибактериальную терапию по одной из стандартных схем (цефазолин – 4 г в сутки + гентамицин – 240 мг в сутки), сохранялась субфебрильная лихорадка с эпизодами подъема температуры до 39°C и ознобами. Отмечались потливость, слабость, плохой аппетит.

При динамическом ультразвуковом контроле со второй недели после операции стали отмечаться изменения на створках митрального клапана, напоминающие вегетации. В лабораторных анализах сохранялись лейкоцитоз ($16,1 \times 10^9/\text{л}$), сдвиг лейкоцитарной формулы влево (24% палочкоядерных, 1% метамиелоцитов, ЛИИ – 4,3), повышение СОЭ до 52 мм/ч. В посевах крови – эпидермальный стафилококк.

Было предположено развитие вторичного инфекционного эндокардита на митральном клапане после закрытой митральной комиссуротомии, и начата интенсивная противосептическая терапия (клафоран 4 г/сут, амикацин 900 мг/сут, метрогил 300 мг/сут в/в, антистафилококковая плазма и т.п.). Однако даже использование максимальных и субмаксимальных доз антибиотиков со сменой их каждые две недели к излечению не привело. После 8 недель безуспешной консервативной терапии решено выполнить повторную операцию. Произведена реторакотомия по старому рубцу. Подключен АИК: полые вены – левая бедренная артерия. Холодовая кардиopleгия в корень аорты. Доступ в левое предсердие через его правую стенку. Митральное отверстие около 3,0 кв. см. Митральный клапан грубо рубцово изменен, на его створках вегетации, в заднем квадранте абсцесс фиброзного кольца. После иссечения клапана и санации камер сердца в митральную позицию имплантирован дисковый протез МИКС-МДМ-27. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. В связи с имевшимися место нарушениями ритма к передней поверхности правого желудочка подшиты электроды для временной ЭКС. АИК отключен. Послойный шов ран.

Послеоперационное течение достаточно тяжелое с выраженными явлениями миокардиальной слабости, нарушениями ритма и пр. Однако все эти проблемы удалось благополучно решить, и на 8 сутки больная была переведена в терапевтический стационар, откуда выписана на амбулаторное лечение.

При инфекционном эндокардите, естественно, ни о каких закрытых операциях речи идти не может. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита вообще и митрального клапана в частности включает в себя два обязательных элемента: санацию камер сердца и коррекцию нарушений внутрисердечной гемодинамики. Именно хирургическая санация камер сердца подразумевает открытый характер операции. А коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики чаще всего заключается в протезировании того или иного (в данном случае митрального) клапана. Это, можно сказать, стандартный, типовой вариант хирургического лечения инфекционного эндокардита. Кроме того, морфологические особенности левого атриовентрикулярного клапана предполагают возможность различного рода пластических операций с сохранением его собственных структур. Однако выполнение таких вмешательств требует определенного опыта. Протезирование митрального клапана – наиболее стандартный вариант операции при его инфекционном поражении. Однако существуют и другие возможности хирургического лечения инфекционной патологии митрального клапана. Это клапансберегающие операции, на которых мы остановимся несколько ниже.

Изучение отдаленных результатов клапансберегающих операций убедительно свидетельствует в их пользу, т.к. качество жизни таких пациентов по сравнению с носителями искусственных протезов однозначно выше и приближается к таковому у здоровых людей, а количество осложнений значительно меньше.

9.2.3. Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана

9.2.3.1. Особенности анатомического строения трикуспидального клапана

Правый предсердно-желудочковый (трикуспидальный) клапан состоит из комплекса анатомических образований – клапанного аппарата, в состав которого входят фиброзное кольцо, створки, сухожильные хорды (нити) и сосочковые мышцы.

Являясь эмбриологически продолжением слоев миокарда и интракардиальной и соединительной ткани, фиброзное кольцо включает в себя коллагеновые, эластические и мышечные волокна, среди которых расположены кровеносные сосуды, жировые клетки и элементы эпикарда.

Участок фиброзного кольца, прилегающий к перегородочной области, является продолжением перепончатой (мембранозной) части межжелудочковой перегородки, и анатомия этой части фиброзного кольца характеризуется прохождением вблизи него проводящих путей сердца.

Фиброзное кольцо трикуспидального клапана имеет длину окружности 110–130 мм, высоту 0,8–2 мм, ширину 0,5–2 мм, причем наиболее выражено фиброзное кольцо в области прилегания его к митральному и аортальному клапанам.

Правое предсердно-желудочковое отверстие (правое венозное устье) имеет форму неправильного овала с максимальным диаметром 2,7–4,8 см, площадью поперечного сечения 6–12 см². Размеры клапанных протезов, применяемых в позиции трикуспидального клапана, определяются площадью правого предсердно-желудочкового отверстия.

В клапане между правым предсердием и желудочком выделяют три створки и называют его трехстворчатым, или трикуспидальным. Обычно выделяют три наиболее постоянные створки, переднюю, перегородочную (септальную или медиальную) и заднюю. Наибольший размер имеет передняя створка, приближающаяся по форме к треугольнику. В обеспечении работоспособности клапана именно эта створка играет основную роль во время систолы желудочков. Предложены пластические вмешательства на клапане, исходя из размера этой створки. Задняя створка гораздо меньшего размера, чем передняя, иногда бывает разделена на несколько створок, что обуславливает многостворчатость клапана. Перегородочная створка прилегает основанием к межжелудочковой перегородке и имеет полуовальную или трапециевидную форму.

Комиссуры (места соприкосновения створок клапана у фиброзного кольца) не так четко выделяются, как в митральном клапане. Названия комиссур соответствуют названиям створок клапана: передняя (переднеперегородочная) наиболее короткая, расположена в перепончатой части межжелудочковой перегородки; задняя (заднеперегородочная) и боковая (переднезадняя) в 2–3 раза больше, чем передняя.

Хорды прикрепляются к основаниям и краям створок, а также по всей желудочковой поверхности последних и разделяются на хорды I, II и III порядка в связи с различной функциональной нагрузкой. К основанию створок обычно прикрепляются основные стволы хорд и хорды I порядка, к зоне перекрытия створок – хорды I и II порядка, к зоне смыкания створок – более тонкие хорды. Количество хорд в разных зонах неодинаково; наибольшее их число – в зоне смыкания и по краям. Общее количество хорд достигает 40, и почти все хорды от одной сосочковой мышцы прикрепляются к двум смежным створкам клапана, что способствует более плотному их соприкосновению и обеспечивает герметичность клапана. Функциональное значение хорд, прикрепляющихся к различным отделам створок, неодинаково. Пересечение хорд основания створки не нарушает замыкательную функцию клапана. Пересечение хорд зоны перекрытия одной створки не вызывает недостаточности клапана, но увеличивает зону перекрытия за счет «выбухания» створки; пересечение же хорд зоны перекрытия двух и более створок приводит к клапанной недостаточности.

Повреждение хорд зоны смыкания даже одной створки обуславливает возникновение недостаточности клапана.

Особенно важно с хирургической точки зрения взаимоотношение проводящей системы сердца и элементов трикуспидального клапана. Область переднеперегородочной комиссуры является опасной при оперативном вмешательстве из-за возможного повреждения проводящих путей.

Особенности анатомического строения трикуспидального клапана и правых отделов сердца, безусловно, имеют значение как при распознавании инфекционного эндокардита правых камер сердца, так и при его хирургическом лечении.

9.2.3.2. Особенности клинических проявлений инфекционного эндокардита трикуспидального клапана

Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана – это патология второй половины XX века. До этого времени встречаются лишь единичные упоминания о поражении инфекционным процессом трехстворчатого клапана. Первая хирургическая публикация по этой теме, которая нам встретилась, относится к 1966 г. (Kennedy J.H. et al., 1966). В западной литературе 70–80-х годов прошлого века уже довольно регулярно появлялись сведения об инфекционном эндокардите у наркоманов. Но в Советском Союзе наркоманов «не было». А потому, наверное, «не было» и инфекционного эндокардита трикуспидального клапана.

Мы с этим заболеванием впервые столкнулись случайно. Одним из наиболее успешно и плодотворно разрабатываемых направлений многопрофильной клиники госпитальной хирургии Военно-медицинской академии, где мы работали в то время, была хирургия гнойно-деструктивных заболеваний легких. В клинике было небольшое, на 18 коек, специализированное отделение, где лечились пациенты с абсцессами или гангреной легкого. Патология эта тяжелая, требующая длительных сроков лечения и специальных подходов. Поэтому городские больницы с удовольствием переводили к нам таких больных, многие из которых были, мягко говоря, не сторонниками здорового образа жизни. В это отделение поступил мужчина 35 лет с диагнозом «сепсис, двусторонняя абсцедирующая пневмония». По специальности он был художник, а по образу жизни – наркоман с 14-летним стажем. Проводимое лечение было вроде бы адекватным, но уже в период пребывания в клинике появились новые очаги деструкции в легких. Учитывая, что над сердцем выслушивался дующий систолический шум, и клиника сепсиса сохранялась, для исключения инфекционного очага в сердце больной был осмотрен кардиохирургом. При эхолокации правых камер сердца были выявлены массивные флотирующие вегетации на трикуспидальном клапане. Спустя несколько дней больной был оперирован – выполнена санация камер сердца и протезирование трикуспидального клапана дисковым механическим протезом ЭМИКС-31. Послеоперационный период протекал гладко, и через 2 недели пациент был выписан домой.

Буквально вслед за ним к нам попала еще одна наркоманка – женщина 29 лет с абсцедирующей двусторонней пневмонией и поражением трикуспидального и митрального клапанов, у которой инфекционный эндокардит развился через два дня после инъекции наркотиков, сделанной в непосредственной близости от назревающего фурункула. Она также была оперирована (санация камер сердца и протезирование митрального и трикуспидального клапанов), но погибла в бли-

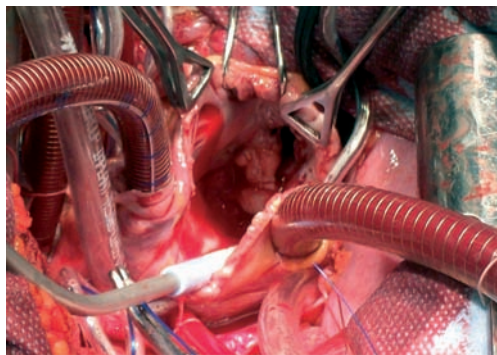


Рис. 9.30. Инфекционный эндокардит у больной В., 24 лет, страдающей наркоманией.

надо просто «увидеть». Во всяком случае сейчас, имея уже значительный опыт оперирования таких пациентов, можно с уверенностью сказать, что без ультразвуковых данных диагноз инфекционного эндокардита трикуспидального клапана достоверно поставить и убедительно доказать очень сложно. Это – одна из причин, почему до 80-х годов прошлого века инфекционный эндокардит правых камер почти не встречался хирургам. Вероятно, его просто не диагностировали.

Кроме того, инфекционный эндокардит правых камер сердца – патология достаточно специфическая. Она встречается очень часто у наркоманов (рис. 9.30). Но сколько-нибудь внятного объяснения этого феномена нам нигде не встретилось. С одной стороны, инфекционный эндокардит трикуспидального клапана в 79% случаев вызывается золотистым стафилококком, у которого есть определенная тропность к тканям эндокарда. С другой стороны, объяснение такой специфичности заболевания в отношении функционально относительно слабо нагруженного трикуспидального клапана явно недостаточно. С нашей точки зрения, причина кроется в патогенезе самого заболевания. А схема патогенеза весьма проста: травма эндокарда + инфекция, как правило, на фоне временного снижения противомикробной резистентности организма.

При наличии деструкции эндокарда любого генеза возникновение инфекционного эндокардита можно считать делом времени, так как с транзиторными бактериемиями человек встречается постоянно. Даже при чистке зубов (особенно с травматизацией десен) взятие крови для бактериологических посевов дает до 22% положительных гемокультур, не говоря уже о различных инвазивных процедурах.

Откуда же у наркоманов берется травма эндокарда? Оказалось, что при внутривенном струйном введении даже стерильного изотонического раствора хлорида натрия датчик для эхолокации, установленный в области сердца, позволяет визуализировать «помутнение» в зоне правого предсердия вследствие отражения эхо-сигнала от стенок мельчайших пузырьков воздуха, растворенных во вводимой внутривенно жидкости. В результате таких частых «бомбардировок» множеством мельчайших пузырьков воздуха створок трикуспидального клапана, располагающегося почти сразу же по ходу тока любого вводимого внутривенно раствора, и происходит травматизация эндокарда. Если же учесть к тому же, что наркоманов стерильность вводимых препаратов интересует намного меньше (если вообще интересует), чем сте-

жайшем послеоперационном периоде от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности.

После этих двух наблюдений мы стали обращать более пристальное внимание на пациентов с сепсисом неясного генеза и с волнообразно текущей септической пневмонией. И оказалось, что инфекционный эндокардит трикуспидального клапана – не казуистика. Просто в клинической картине проявления со стороны сердца манифестируют не очень ярко и поэтому часто не распознаются. Разрушенный клапан с вегетациями

пень их наркотического эффекта, то можно понять причину избирательности поражения у них трикуспидального клапана.

В хирургии инфекционного эндокардита трикуспидального клапана остается много вопросов. Некоторые из них решены, но многие еще ждут своего решения. Например, вопросы о показаниях к операции и оптимальных сроках ее выполнения в какой-то мере прояснились. Попробуем осветить эту проблему на клинических примерах.

Проследить так называемое «естественное» течение заболевания от самого начала и до конца удается не часто. Особенно в хирургии, где принцип невмешательства несовместим с самой сутью хирургической природы. Тем ценнее такие наблюдения, когда они все же случаются.

В клинику общей терапии Военно-медицинской академии поступил мужчина М., 40 лет. Работал автослесарем и нередко уходил в запой. Сын 20 лет в течение 4 лет употреблял наркотики, затем (после курса лечения) перестал, но, как и отец, стал пить запоями. Все жизненные проблемы ложились на жену и мать, которая трудилась, не разбирая спины, будучи заведующей производством в колбасном цехе.

В июне 2000 г. у мужа произошел очередной запой. Учитывая буйный нрав супруга во хмелю, для выведения из запоя пришлось его фиксировать и наладить внутривенную инфузию (детоксикационная терапия) в вены голени. Цель была достигнута – пациент протрезвел, но тут навалилась новая беда, которая в итоге оказалась фатальной. В месте венопункции развился тромбоз, осложнившийся затем двусторонней абсцедирующей пневмонией. Госпитализация в терапевтический стационар (с пневмонией!) дала временное улучшение. В общем, полгода больной практически не выходил из больниц (пульмонологические отделения) из-за постоянной лихорадки с ознобами, кашля с мокротой, выраженной слабости. Похудел на 30 (!) кг. В ноябре 2000 г. лечащие врачи-терапевты высказались о необходимости оперативного лечения. Однако высказывание это было как бы абстрактным и, естественно, не вызвало энтузиазма ни у пациента, ни у его жены.

Состояние же больного прогрессивно ухудшалось и, в конце концов, он попал опять же в терапевтическую клинику, но уже Военно-медицинской академии. Пациент был сразу же переведен в кардиохирургический стационар – 7 февраля 2001 г. Оказалось, что у него, фактически пребывающего в состоянии кахексии (масса тела 43 кг (!) при росте 182 см), имеется септический эндокардит с тотальным разрушением трикуспидального клапана (трикуспидальная недостаточность III ст.) и двусторонняя септическая пневмония в стадии разрешения.

Объективно: кожные покровы бледные, пульс 92 в 1 минуту, ритмичный, тоны сердца приглушены. Слабый дующий систолический шум в точке Боткина и над мечевидным отростком. АД – 140/90 мм рт.ст. В легких жесткое дыхание. Разнокалиберные незвучные влажные хрипы с обеих сторон. Живот мягкий, безболезненный. В отлогах местах – притупление перкуторного звука (асцит). Печень выступает из-под края реберной дуги на 8 см.

Рентгенологически – картина двусторонней септической пневмонии в стадии разрешения и порока трикуспидального клапана: легочные поля воздушны. В верхней доле слева три «сухие» полости деструкции с минимальной перифокальной инфильтрацией. Справа в S4, S5 и S9 также мелкие полости деструкции с пневмофиброзными и инфильтративными изменениями. Легочный рисунок вокруг деформирован и усилен. Междолевые щели подчеркнуты, синусы облитерированы, правый купол диафрагмы

стоит на полмежреберья выше, деформирован спайками. Органы средостения не смещены. Сердце увеличено в размерах за счет правых камер. Аорта без особенностей.

Эхокардиографическая картина представлена дилатацией правых камер сердца, массивными флотирующими вегетациями на трехстворчатом клапане и тотальной трикуспидальной регургитацией.

По данным лабораторных исследований: *Hb* – 93 г/л, *Эр.* – $2,73 \times 10^{12}$ /л. Гематокрит – 0,24. Лейкоциты – $13,4 \times 10^9$ /л. Метамиелоциты – 1%, палочкоядерные – 23%, сегментоядерные – 43%, лимфоциты – 18%, моноциты – 15%. СОЭ – 36 мм/ч. Общий белок – 59 г/л, альбумин – 31,2%. Протромбиновый индекс – 56%. ЦИК – 301 ед. (норма 22–66 ед.). Маркеры гепатита отрицательные. В посевах крови – рост синегнойной палочки (*Ps. aeruginosa*).

Учитывая общую тяжелую алиментарную дистрофию, решено в течение 5–7 дней готовить больного к операции. Программа подготовки предусматривала налаживание энтерального питания специальными смесями, общеукрепляющую и антибактериальную терапию, поддержание сердечной деятельности постоянной инфузией допамина в дозе 4–5 мкг/кг/мин. Однако на 5-й день пребывания больного в клинике состояние его стало прогрессивно ухудшаться: выросли одышка, отеки, появились гипоксемия и, видимо, как следствие – спутанность сознания. Проводимые лечебные (фактически реанимационные) мероприятия, включающие дыхание чистым кислородом, введение больших доз кортикостероидных гормонов, адреномиметиков, эффекта не дали. 13 февраля 2001 г. была констатирована смерть больного.

На вскрытии – бактериальный бородавчатый эндокардит трикуспидального клапана с формированием его недостаточности, диффузный фибринозный перикардит («волосатое сердце»), множественные очаговые инфаркты легких, острая двусторонняя очаговая полисегментарная пневмония, отек легких, отек головного мозга, острые эрозии желудка, асцит (400 мл), подострая гиперплазия селезенки («септическая селезенка» массой 900 г), общая гипотрофия.

Этот пример очень наглядно иллюстрирует исход неоправданно выжидательной тактики. Не секрет, что психологически очень трудно решиться на кардиохирургическую операцию при незначительных расстройствах общего кровообращения. А трикуспидальная регургитация чаще всего проявляется весьма и весьма умеренными явлениями недостаточности кровообращения. Отсюда и неоправданно затянутые по времени попытки вылечить больного консервативными методами. На самом деле такая тактика не столь безобидна. Во-первых, персистирующий очаг инфекции, с которым организм самостоятельно справиться не может (вегетирующие на клапане микроорганизмы «экранированы» от воздействия антибиотиков фибрином и тромботическими наложениями), приводит к постепенному истощению защитных сил.

Во-вторых, постоянные эмболии фрагментов вегетаций в ветви легочной артерии приводят к формированию все новых участков инфаркт-пневмоний с исходом, в лучшем случае, в пневмофиброз. Это увеличивает постнагрузку на правый желудочек и, в конце концов, приводит к развитию легочного сердца. Поэтому в итоге мы убедились – операция при инфекционном эндокардите трикуспидального клапана необходима в абсолютном большинстве случаев. И чем раньше она будет выполнена, тем лучше будет конечный результат. Это подтверждают и статистические данные и клинические наблюдения.

Приведем еще одно из них, демонстрирующее пример поздней обращаемости к кардиохирургам.

22 сентября 2000 г. к нам в клинику в тяжелом состоянии переведена из больницы Святой Елизаветы женщина Р., 34 лет. Диагноз направления – первичный инфекционный эндокардит в септической фазе с поражением трикуспидального клапана, трикуспидальная недостаточность II ст., двусторонняя септическая (эмболическая) пневмония, НК – ПБ.

Беспокоят фебрильная лихорадка, одышка в покое, выраженная общая слабость, потливость, сухой кашель. Из анамнеза известно, что больна в течение 2 месяцев, из которых последние три недели провела в пульмонологическом отделении больницы Святой Елизаветы без видимого улучшения. Не замужем. Имеет одного ребенка 12 лет. Работала продавцом в магазине. Ответ на вопрос о наркотиках простой: «Иногда балуюсь героином».

Рост 170 см, масса тела 75 кг. Кожные покровы бледные, лицо одутловатое. Пастозность тканей в области поясницы и выраженные отеки голеней. Пульс 100 ударов в 1 минуту, ритмичный. АД – 160/100 мм рт.ст. Тоны сердца громкие. Систолический шум над всей поверхностью сердца с максимумом в III–IV межреберье у левого края грудины и над мечевидным отростком. Дыхание жесткое. Сухие рассеянные хрипы с обеих сторон. Влажные мелко- и среднепузырчатые – под лопатками, больше справа. Живот увеличен в размерах (асцит), болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень ниже реберной дуги по правой срединно-ключичной линии на 8 см. Пальпируется увеличенная селезенка.

Рентгенологическое исследование грудной клетки – справа и слева множественные разнокалиберные фокусы инфильтрации. В средних легочных полях – инфильтрация с деструкцией. Легочный рисунок усилен за счет фиброза и интерстициального отека. В обеих плевральных полостях жидкость, больше справа. Сердце расширено за счет увеличения правого желудочка. Умеренно расширена легочная артерия.

Эхокардиография: ЛП – 43 мм, ЛЖ – 47/26 мм, УО – 79 мл, ФВ – 0,7, толщина задней стенки ЛЖ – 12/14 мм. Трикуспидальный клапан – створки утолщены. На них лентовидные флотирующие вегетации, регургитация II–III ст. Митральный клапан – створки утолщены, на передней также флотирующая вегетация. Другие клапаны без особенностей. Умеренное количество жидкости в перикарде (толщина слоя – до 6 мм) (рис. 9.31).

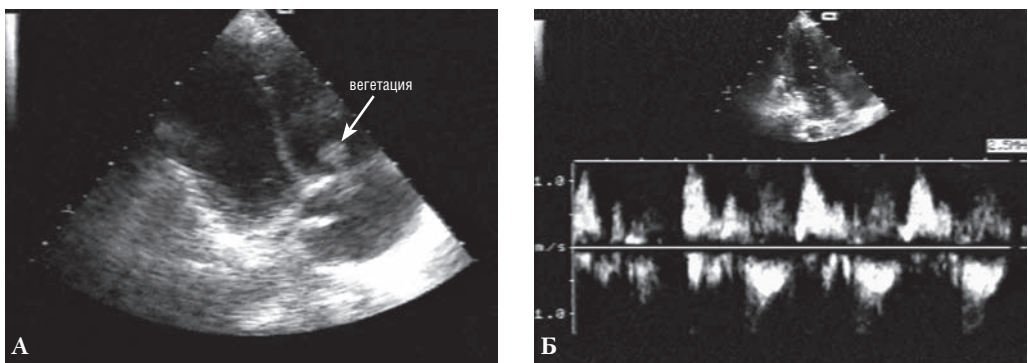


Рис. 9.31. А – вегетация на трехстворчатом клапане у больной Р. (стрелка); Б – регургитация на митральном клапане у больной Р.

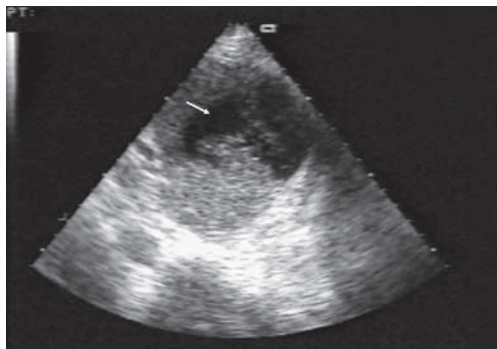


Рис. 9.32. Абсцесс селезенки у больной Р.

При УЗИ брюшной полости – печень ниже края реберной дуги на 10 см, структура застойного характера. Селезенка 14 × 8 × 7 см с очагом деструкции неправильной формы диаметром 4,5 см (абсцесс селезенки) (рис. 9.32).

В посевах крови – рост *S. aureus*. Выявлены маркеры вирусного гепатита С.

Осмотрена психиатром. Заключение – галлюцинаторно-бредовый синдром, вероятнее всего, интоксикационного генеза.

В результате обследования поставлен диагноз: сепсис, первичный инфекционный

эндокардит с поражением трехстворчатого и митрального клапанов. Трикуспидальная недостаточность II–III ст. Митральная недостаточность I ст. Двусторонняя септическая пневмония. Абсцесс селезенки. Галлюцинаторно-бредовый синдром.

В связи с бесперспективностью консервативного лечения, высоким риском дальнейших эмболических осложнений решено по жизненным показаниям больную оперировать: на первом этапе провести санацию камер сердца и протезирование трикуспидального клапана, а спустя несколько дней выполнить спленэктомию.

27.09.2000 г. операция – санация камер сердца, протезирование трикуспидального клапана и шовная митральная вальвулопластика в условиях ИК и ХКП. Правосторонняя торакотомия в V межреберье с пересечением верхнего ребра. Плевральная полость практически полностью облитерирована рыхлыми плоскостными сращениями. В верхней и нижней долях правого легкого – участки пневмофиброза после перенесенных инфаркт-пневмоний. При выделении легкого из сращений у края S3 вскрылся гнойник с густым содержимым объемом около 5 мл. Полость отмита раствором фурацилина, обработана спиртом и йодом и ушита. Легкое полностью выделено из сращений. Плевральная полость промыта теплым раствором фурацилина и осушена. Вскрыт перикард. Сердце увеличено в размерах за счет правых камер. Подключен АИК: полые вены – левая бедренная артерия. Холодовая кардиopleгия в корень аорты. Правая атриотомия. Передняя и задняя створки трикуспидального клапана практически полностью разрушены, с массивными дольчатыми вегетациями. Клапан иссечен с оставлением септальной створки. Санация правых отделов сердца (спирт, йод). Доступ в ЛП через его правую стенку. При ревизии выявлены рыхлые вегетации по свободному краю передней створки митрального клапана 1 × 1 см. Произведена краевая резекция створки с вегетациями. Санация этой зоны йодом. Выполнена пластика передней створки одним швом (prolen 3/0 на тефлоновых прокладках). Двурядный непрерывный шов стенки левого предсердия. Восемью прерывисто-непрерывными швами на прокладках (prolen 2/0 + ethibond 2/0) в трикуспидальную позицию вшит дисковый протез МИКС-МДМ-31. Двурядный непрерывный шов стенки правого предсердия. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора с полной атриовентрикулярной блокадой. В связи с этим к передней стенке правого желудка подшиты электроды для временной ЭКС и навязан ритм с частотой 92 в 1 минуту. АИК отключен при удовлетворительных показателях гемодинамики.

Тяжелое послеоперационное течение. Гемодинамика на фоне временной электрокардиостимуляции и инотропной поддержки дофамином в дозе 4 мкг/кг/мин и адреналином в дозе 0,05 мкг/кг/мин стабильная. Сознание восстановилось, однако имелась очаговая неврологическая симптоматика в виде левостороннего гемипареза. Осмотрена невропатологом: у больной клиническая картина энцефалопатии с признаками очагового поражения правого полушария головного мозга, вероятно, вследствие материальной или воздушной эмболии головного мозга. В дальнейшем прогрессировала полиорганная недостаточность (дыхательная, почечно-печеночная, сердечная) и через 2 суток после операции наступила стойкая асистолия. Реанимационные мероприятия неэффективны. Констатирована смерть больной.

На вскрытии выявлены осложнения основного заболевания: тромбоэмболический синдром – субэпикардальный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка 2 × 1 см, множественные инфаркты левой почки размерами до 1 × 0,7 см, инфаркт селезенки 6,5 × 5 × 4 см с абсцедированием, множественные инфаркты легких различной давности размерами от 1 × 1 см до 8 × 5 см, двусторонняя сливная абсцедирующая очаговая и инфаркт-пневмония (диаметр абсцессов от 0,5 до 4 см), параневмонический фибринозный плеврит, ишемический инфаркт лобно-височной области правого полушария головного мозга размерами 5 × 2 × 1,5 см, субарахноидальное кровоизлияние в области больших полушарий и ствола головного мозга размерами 4 × 5 см; гепатоспленомегалия (масса печени 2000 г, масса селезенки 500 г), полилимфоаденопатия (гиперплазия парааортальных, средостенных, бифуркационных и шейных лимфоузлов); синдром инфекционно-воспалительного эндотоксикоза; декомпенсированная паренхиматозная дыхательная недостаточность (pO₂ в артерии – 81 мм рт.ст., pCO₂ в артерии – 51,9 мм рт.ст при искусственной вентиляции легких 100% кислородом); полная атриовентрикулярная блокада; острая сердечная недостаточность; кардиогенный отек легких; асцит (500 мл); анасарка; острая почечная недостаточность (олигоанурия, повышение креатинина крови до 346 мкмоль/л).

Эта история болезни иллюстрирует, на наш взгляд, с одной стороны запоздалое обращение к хирургам, а с другой – переоценку хирургами своих сил и возможностей. Кроме того, в дальнейшем, когда нам встречались пациенты с абсцессами селезенки, тактика была несколько иной: первым этапом производилась спленэктомия, а затем – операция на сердце. Это оказалось оправданным.

Следует отметить, что при своевременном обращении пациент попадает на операционный стол и после хирургической санации правых камер и коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики выписывается домой. Это – нормальное, обычное течение заболевания. По нашим данным, протезирование трикуспидального клапана при инфекционном эндокардите заканчивается фатально у 10% больных. В тех же случаях, когда удается сохранить собственный клапан, выполнив санацию правых камер в условиях ИК, смертельных случаев не было вообще. В среднем же по нашим данным, суммарная летальность при хирургическом лечении инфекционного эндокардита трикуспидального клапана составила 8%.

Обычное течение заболевания, естественно, тоже представляет определенный интерес, тем более что практически каждый такой случай – это большая жизненная трагедия. Приводим клиническое наблюдение. Оно примечательно по нескольким обстоятельствам: во-первых, у больного с развившейся сразу после протезирования трикуспидального клапана полной атриовентрикулярной блокадой, через 10 меся-

цев (!) после операции восстановился синусовый ритм; во-вторых, у него же в раннем послеоперационном периоде возник тромбоз протеза, который был успешно излечен консервативно (тромболитическая терапия стрептодеказой).

8 сентября 1992 г. в клинику сердечно-сосудистой хирургии им. П.А.Куприянова поступил больной С., 22 лет. Диагноз – инфекционный эндокардит трикуспидального клапана, инфаркт-пневмония правого легкого. Анамнез классический для данной патологии: наркоман, в течение 3 лет употребляющий внутривенно «эфедрон», препарат, получаемый кустарным способом. Этот препарат, в отличие от опиатных наркотиков, обладает определенным стимулирующим эффектом.

Пациент заболел около 3 месяцев тому назад, когда поднялась температура тела до 39°C, появились ознобы, кашель, кровохарканье. Два месяца лечения в терапевтическом отделении городской больницы антибиотиками не увенчались успехом. Из крови высевался золотистый стафилококк. При ультразвуковом исследовании сердца выявлены массивные подвижные вегетации на трикуспидальном клапане, поэтому переведен в кардиохирургический стационар.

При поступлении: рост 175 см, масса тела 70 кг. Общее состояние относительно удовлетворительное. Обращают на себя внимание лихорадка по вечерам до 39°C, наличие систолического шума у мечевидного отростка, положительный венный пульс.

При УЗИ сердца – дилатация правых камер, на трикуспидальном клапане – пышные подвижные вегетации, регургитация III ст.

На рентгенограммах органов грудной клетки – участки локального пневмофиброза после перенесенных инфаркт-пневмоний.

По результатам обследования принято решение о необходимости хирургического вмешательства. Показаниями к операции были некупируемый септический процесс и повторные тромбоэмболии (наличие множественных очагов инфаркт-пневмонии).

Операция – санация камер сердца и протезирование трикуспидального клапана в условиях ИК и ХКП произведена 30.09.1992 г. При интраоперационной ревизии выявлено тотальное разрушение всех створок трикуспидального клапана с массивными инфицированными тромботическими наложениями на их остатках. Клапан иссечен. Произведена санация правых камер растворами йода и спирта. 14 отдельными П-шивами на прокладках в трикуспидальную позицию вшит механический дисковый протез МИКС-МДМ-31. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. Однако с этого момента отмечена стойкая полная атриовентрикулярная блокада с ЧСС – 46–56 в 1 минуту. Операция завершена подшиванием электродов для временной ЭКС к стенке правого желудочка.

Ближайший послеоперационный период протекал обычно, т.е. достаточно гладко. Несмотря на брадикардию, признаков недостаточности общего кровообращения не отмечалось. Проводилась терапия гепарином под контролем свертывающей системы, а затем больной переведен на прием фенилина в дозе 30 мг 2 раза в сутки. Показатели свертывающей системы были в пределах нормы (протромбиновый индекс – 70%, время свертывания по Ли-Уайту – 8 минут). На 10-е сутки после операции состояние больного несколько ухудшилось: появилась тяжесть в правом подреберье, увеличилась печень, возросло ЦВД, отмечено изменение мелодии искусственного клапана сердца (перестал выслушиваться щелчок закрытия запирательного элемента). При контрольном ультразвуковом исследовании сердца выявлен тромбоз протеза с нарушением его замыкательной функции – ограничение экскурсии диска и неполное закрытие клапана.

Учитывая тот факт, что тромб на оплетке протеза «свежий», т.е. с момента его возникновения прошло, вероятнее всего, несколько часов (хотя, естественно, точно определить это время не представляется возможным), а с момента операции прошло уже много дней и опасность внутреннего кровотечения минимальна, было решено провести тромболитическую терапию. Больному внутривенно введена стрептодеказа (1 млн ед.). Уже на следующие сутки отмечено полное исчезновение признаков тромбоза протеза. Восстановилась нормальная мелодия его работы. При УЗИ сердца движения запирающего элемента в полном объеме. Патологических теней в области оплетки нет. В дальнейшем проводилась терапия гепарином с плавным переходом на непрямые антикоагулянты (фенилин) в течение 7 дней.

Все это время у больного сохранялся узловый ритм с частотой 52–56 в 1 минуту. Учитывая отсутствие признаков недостаточности общего кровообращения, решено воздержаться от имплантации постоянного ЭКС. На 69-е сутки после операции пациент выписан на амбулаторное лечение. В дальнейшем он появился в клинике через год в связи с необходимостью пройти ВТЭК. Жалоб никаких не предъявлял, чувствовал себя отлично. Сказал, что последние 6 месяцев работает грузчиком (!) в магазине. Но самое удивительное было в том, что на ЭКГ у него оказался синусовый ритм. Со слов больного, ритм восстановился в августе 1993 г., т.е. через 10 месяцев (!) после операции. Признаков тромбоза или дисфункции протеза нет.

В последующие годы пациент продолжал работать, не обращая внимание на наличие у него клапанного протеза, считал, что живет полноценной жизнью, хотя и сменил работу на более легкую (стал экспедитором). Принимает полтаблетки фенилина в день. Поправился на 10 кг. Однако при очередном осмотре через 6 лет у него вновь выявлены тромбоз протеза и его дисфункция. Естественно, что в этом случае речь о тромболитической терапии не стояла (неизвестна давность тромбоза и т.д.). Больному было предложено репротезирование клапана. Однако по различным причинам немедицинского характера операция тогда не состоялась. Нам удалось разыскать его в 2001 г. Оказалось, что он был повторно прооперирован в одной из городских больниц, где выполнено репротезирование трикуспидального клапана с тяжелым послеоперационным течением, обусловленным массивной кровопотерей (была реторакотомия в первые сутки после вмешательства), миокардиальной слабостью и полной атриовентрикулярной блокадой. Последняя на этот раз была необратимой, в связи с чем больному был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор. В настоящее время он находится на второй группе инвалидности, не работает. Вторично женился. Живет, с его слов, занимаясь исключительно домашними делами.

Здесь уместно рассмотреть проблему выбора оптимального типа протеза для имплантации в трикуспидальную позицию. За более чем 40-летнюю историю протезирования клапанов сердца накопился определенный опыт, требующий обобщения. Эта задача не является целью данной работы, но и обойти ее тоже невозможно. Имплантация протеза в трикуспидальную позицию имеет несколько существенных особенностей.

Как и абсолютное большинство других кардиохирургических операций, протезирование трикуспидального клапана выполняется из срединной стернотомии. Мы уже много лет пропагандируем правостороннюю переднебоковую торакотомию как малотравматичный, «сходящий» доступ к сердцу. У больных с пороками трехстворчатого клапана этот доступ особенно удобен. Он обеспечивает прекрасную экспозицию трикуспидального клапана и позволяет выполнить любой объем вмеша-

тельства на сердце. Этот доступ не сопровождается сильными болевыми ощущениями в послеоперационном периоде и легко переносится больными. Кроме того, он намного более косметичен, что тоже немаловажно, в первую очередь для женщин. Кожный рубец при этом располагается под правой грудью и практически незаметен.

При изолированных трикуспидальных пороках правосторонний доступ оптимален. Если аорта расположена левее обычного и достаточно далеко за грудиной, а держалками, наложенными на перикард, вытянуть ее в рану в необходимой для канюлирования мере не удастся, подключение АИКа производится по схеме: полые вены – левая (реже правая) общая бедренная артерия.

Основной этап операции производится на остановленном сердце с пережатием аорты и фармако-холодовой кардиopleгией в ее корень, либо в условиях навязанной электрической фибрилляции. Второй вариант, с нашей точки зрения, более предпочтителен для больного, т.к. при нем сохраняется коронарный кровоток, хотя сама фибрилляция также не является благом. Морфологически она проявляется фрагментацией миофибрилл и сопровождается резким повышением содержания креатинкиназы в сыворотке крови. При хирургических вмешательствах, не требующих длительной остановки сердца, электрическая фибрилляция может быть признана методом выбора.

К техническим особенностям протезирования трикуспидального клапана можно отнести необходимость фиксации протеза к слабо выраженному фиброзному кольцу. Хотя в силу малых гемодинамических нагрузок, даже этой узкой полоски фиброзной ткани обычно бывает достаточно для крепления искусственного клапана. Для большей надежности фиксации можно использовать в качестве опорного материала остатки створок (только при отсутствии на них малейших признаков инфицирования!). Кроме всего прочего, при протезировании трикуспидального клапана надо помнить о расположенных в непосредственной близости от фиброзного кольца проводящих путях. Захват их в шов грозит развитием полной атриовентрикулярной блокады с необходимостью имплантации постоянного электрокардиостимулятора. Опасная в этом отношении зона располагается вдоль септальной створки ближе к передней комиссуре.

В остальном протезирование трикуспидального клапана представляется технически сравнительно несложной операцией. Но при всей относительной несложности самого вмешательства в ближайшем послеоперационном периоде осложнения встречаются нередко. И некоторые из них приведены в табл. 9.2.

Таблица 9.2. Непосредственные результаты хирургических вмешательств при инфекционном поражении трикуспидального клапана

	Протезирование трикуспидального клапана, %	Клапансохраняющие операции, %
Летальность	10,9	0
Кровотечение	19,6	0
Острая миокардиальная недостаточность	28,3	21,4
АВ-блокада	16,7	0
Преходящие нарушения ритма	26,1	0
Инфекционные осложнения, в том числе нагноение ран	26,1	6,1
	4,3	0
Прочие	17,4	14,3

Мы проанализировали непосредственные результаты хирургического лечения изолированного поражения инфекционным процессом трикуспидального клапана. Эти данные и представлены ниже.

Как видно из табл. 9.2, среди осложнений раннего послеоперационного периода наиболее часто встречались острая миокардиальная недостаточность – 28,3%, кровотечение потребовавшее реторакотомии – 19,6%, атриоventрикулярная блокада с необходимостью имплантации электродов для электрокардиостимуляции – 16,7%, преходящие нарушения ритма сердца – 26,1%, инфекционные осложнения – 26,1%, в том числе нагноение ран – 4,3%. Большинство упомянутых осложнений наблюдалось у больных, которым выполнялось протезирование трикуспидального клапана. Для этого есть объективные предпосылки. Во-первых, необходимость протезирования трехстворчатого клапана возникала у больных с запущенными формами заболевания и со значительным разрушением самого клапана. Как правило, при таком поражении внутрисердечных структур инфекционный эндокардит протекал с яркой клинической картиной сепсиса, а среди возбудителей превалировал золотистый стафилококк. Отсюда – и внесердечные инфекционные осложнения. Во-вторых, многие больные поступали в септической фазе заболевания с явлениями полиорганной недостаточности, которая не могла исчезнуть моментально после вмешательства. Вообще, для раннего послеоперационного периода при инфекционном эндокардите правых камер характерны две особенности. Первая – длительно сохраняющийся субфебрилитет, в первую очередь, у больных с плеврально-легочными осложнениями (за счет резорбтивного компонента из фокусов инфаркт-пневмоний). С нашей точки зрения, наличие субфебрилитета при отсутствии других признаков активной инфекции и нормальных показателях общеклинического анализа крови не является противопоказанием для выписки больного на амбулаторное лечение, которая обычно производится через 12–20 дней после операции. В рекомендациях, однако, обязательно указываем на необходимость приема пероральных антибиотиков в течение еще 10–14 дней. Вторая особенность состоит в том, что эти пациенты практически все являются наркоманами и постоянно требуют дополнительного обезболивания. Возможно, это происходит потому, что у них изменена (обострена) болевая чувствительность, а возможно, это – подсознательная тяга к наркотикам, хотя все они категорически последнее отрицают.

Много проблем возникает позже – в отдаленные сроки. Связаны они, прежде всего, с тромбозом и дисфункцией протеза, а также с развитием позднего протезного эндокардита. Некоторые данные по отдаленным результатам оперированных нами больных представлены в табл. 9.3.

Изучены отдаленные результаты лечения пациентов с ИЭ ТК, 80% из которых до операции принимали наркотики. Показатели качества жизни выписанных больных представлены в табл. 9.4.

Выяснилось, что 100% больных считают, что операция им помогла, 40% полагают, что живут полноценной жизнью и не нуждаются в медицинской помощи, более 90% считают, что нуждаются в периодических контрольных осмотрах. При этом также более 90% больных оценивают свое состояние как хорошее или удовлетворительное. У 20% имеют место те или иные нарушения ритма.

В целом качество жизни оценивалось как удовлетворительное и хорошее, однако анализ осложнений в отдаленные сроки показал высокую частоту тромбозов протезов (10%) и практически полное отсутствие осложнений после клапансберегающих операций.

Таблица 9.3. Осложнения хирургических вмешательств при инфекционном поражении трикуспидального клапана в отдаленные сроки наблюдения

	Протезирование трикуспидального клапана, %	Клапансохраняющие операции, %
Летальность	7,1	0
Тромбоз и дисфункция клапанного протеза	7,1	0
ИЭ клапанного протеза	14,3	0
Повторная операция	14,3	0

Таблица 9.4. Качество жизни пациентов, оперированных по поводу инфекционного эндокардита трикуспидального клапана в отдаленные сроки

	Протезирование трикуспидального клапана, %	Клапансохраняющие операции, %
ФК I–II	46,7	92,3
ФК III–IV	33,3	7,7
Отсутствие осложнений	87,8	100
Активный образ жизни	92,7	100
Повторная операция	9,8	0
Возврат к наркомании	>85	82

Большинство больных инфекционным эндокардитом трикуспидального клапана даже после такого мощнейшего стресса как операция на сердце в условиях искусственного кровообращения возвращаются к наркотикам. Наш опыт подтверждает тот факт, что многие из оперированных нами пациентов погибают от позднего протезного эндокардита. А биопротезы менее подвержены инфицированию, чем протезы механические.

Другая сторона этой же проблемы в том, что не менее половины больных – молодые женщины, которые хотят и должны иметь детей. Несомненные преимущества биопротезов здесь налицо. Длительный прием антикоагулянтов может приводить к врожденным уродствам у плода и, кроме того, создает проблемы вынашивания беременности и родов. Биопротезы в этом отношении более выгодны, даже если через 10–12 лет потребуются их замена. С учетом этих обстоятельств биопротезирование трикуспидального клапана у наркоманов молодого возраста можно считать оправданным. В идеале же, конечно, вообще желательно не протезировать клапан, а сохранить свой, выполнив клапансберегающую операцию. Вот один такой наглядный пример.

Из клиники терапии для усовершенствования врачей им. Н.С.Молчанова Военно-медицинской академии с подозрением на инфекционный эндокардит привели на консультацию девочку 18 лет, которая в течение недели лечится с переменным успехом по поводу острой очаговой пневмонии нижней доли правого легкого (S9). Вместе с девочкой пришла и мама. После короткого расспроса жалоб и анамнеза, в котором больше участвовала мама, выяснилось, что девочка заболела чуть больше месяца тому назад. Началось все с внезапного подъема температуры до 40°C, болей в правой половине грудной клетки и сухого приступообразного кашля. Все это сопровождалось выраженной общей слабостью и потерей аппетита. После 3 дней лечения на дому бригадой «Скорой помощи» госпитализирована в терапевтическое отделение городской больницы, где получила трехнедельный курс «этиотропной терапии» по поводу острой очаговой пневмонии. Однако уже в день выписки вечером вновь возник подъем температуры и присоеди-

нились боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле. На следующий день обратилась к пульмонологу Военно-медицинской академии. При срочной флюорографии выявлена очаговая инфильтрация в нижней доле правого легкого, в связи с чем сразу же госпитализирована в пульмонологическое отделение клиники Молчанова. К тому времени за прошедший месяц девочка похудела на 10 кг (рост 165 см, масса тела – 57 кг).

На вопрос, не употребляла ли она наркотики, последовал решительный отрицательный ответ. А мама просто была возмущена самой этой мыслью, применительно к ее ребенку: «Девочка очень домашняя и не бывает ни в каких сомнительных компаниях». Однако при УЗИ сердца четко определялись рыхлые массивные вегетации на септальной створке трикуспидального клапана с регургитацией > II ст. (рис. 9.33, 9.34).

В последовавшей за этим беседе девочка рассказала, что в течение последних 6 месяцев 9 раз употребляла наркотики – героин внутривенно. Через несколько дней после последней инъекции возник подъем температуры и разыгралась вся описанная клиника пневмонии. Естественно, что сама девочка о связи заболевания с приемом наркотиков не догадывалась.

Для дальнейшего лечения ее перевели в клинику сердечно-сосудистой хирургии им. П.А.Куприянова Военно-медицинской академии, где после дообследования установлен окончательный диагноз: инфекционный эндокардит трикуспидального клапана, трикуспидальная недостаточность II–III ст., НК – II А, правосторонняя нижнедолевая острая инфаркт-пневмония в стадии разрешения.

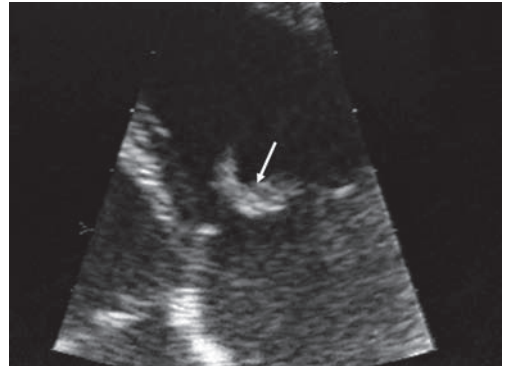
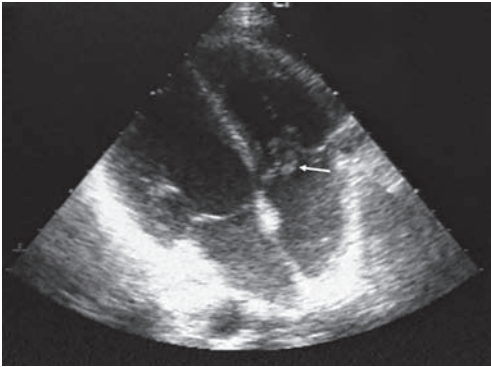


Рис. 9.33. ЭхоКГ больной К. Массивные вегетации на септальной створке трикуспидального клапана.

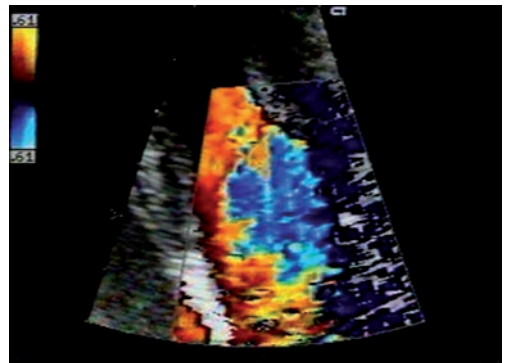
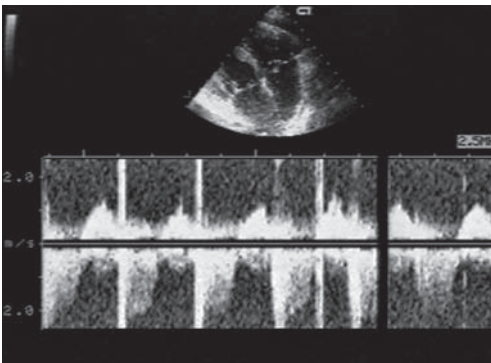


Рис. 9.34. ЭхоКГ больной К. Трикуспидальная регургитация.

9 июня 1999 г. произведена операция – санация камер сердца, трикуспидальная вальвулопластика по Boyd в условиях ИК и электрической фибрилляции сердца (рис. 9.35). Правосторонняя торакотомия в IV межреберье с пересечением верхнего ребра. В плевральной полости небольшое количество рыхлых сращений. Правое легкое выделено полностью. В нем определяются два участка инфаркт-пневмонии в V и X сегментах (последствия перенесенных септических эмболий). Вскрыт перикард. Сердце увеличено в размерах незначительно за счет правых камер. Подключен АИК: полые вены – восходящая аорта. Электрическая фибрилляция сердца. Правая атриотомия. При ревизии выявлена шаровидная рыхлая, легко фрагментирующаяся вегетация, исходящая из задней створки на границе с передней. Септальная и передняя створки интактны. Вегетация удалена вместе с краем задней створки. Санация зоны поражения 5% раствором йода. Пластика дефекта задней створки одним П-швом (пролен 3.0) на тефлоновых прокладках (бикуспидализация).

Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибрилятора. АИК отключен при удовлетворительных показателях центральной гемодинамики. При ревизии правого предсердия через его стенку регургитация на трикуспидальном клапане ничтожная (<< I ст.). Гладкое послеоперационное течение. На 13-е сутки девочка выписана на амбулаторное лечение. Спустя два года после операции самочувствие отличное. Работает продавцом в продовольственном магазине. Готовится к свадьбе. Никаких проблем, связанных с состоянием здоровья, нет. Со слов пациентки, она полностью прекратила общение с прежними «друзьями» и больше никогда не прибежала к наркотикам.

Этот случай можно считать идеальным вариантом исхода инфекционного эндокардита трикуспидального клапана. Септический очаг в сердце санирован. Клапанный порок устранен без использования протеза. Перспективы для дальнейшей полноценной во всех отношениях жизни – наилучшие. Но, к сожалению, это лишь одна сторона проблемы. Есть и другая – пагубное увлечение наркотиками таким путем крайне редко удается устранить.

В нашем случае вопрос здоровья и даже угроза жизни были налицо. Но и это не гарантирует того, что человек не вернется к наркотикам. Скажем так, пациентке повезло. Она сумела разорвать порочный круг общения. Но чаще всего среда обитания и круг общения остаются прежними. И как результат – возврат к исходному (resti-

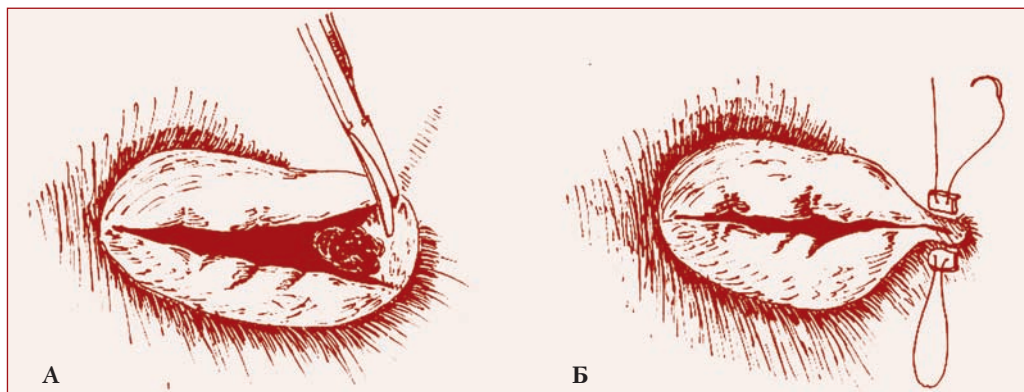


Рис. 9.35. А – иссечение задней створки трехстворчатого клапана; Б – пластика дефекта задней створки одним П-швом (пролен 3.0) на тефлоновых прокладках (бикуспидализация).

tutio ad integrum). Так, по нашим данным, даже среди оперированных пациентов более 85% вновь стали употреблять наркотики.

Если же вернуться к чисто хирургическим аспектам проблемы, то нельзя не упомянуть о работах А. Arbulu (1972), А. Arbulu, R. J. Holmes, J. Asfaw (1991), которые предлагали при инфекционном эндокардите трикуспидального клапана проводить иссечение последнего без его протезирования. Якобы такая процедура легко переносится больными и в то же время позволяет избежать угрозы развития раннего протезного эндокардита. Понятно, что, если нет протеза, не может быть и протезного эндокардита. По всей вероятности, резекция инфицированного трикуспидального клапана действительно переносима для больного, т.е. не приводит к развитию фатальной недостаточности кровообращения и его гибели. Но вот легко ли переносима? Это уже вопрос, ведь качество жизни при этом будет крайне низкое. Мы наблюдали пациентов после неудачной пластики трехстворчатого клапана (даже без его эксцизии!). Это довольно удручающая картина – отечность нижних конечностей, увеличение печени, асцит, необходимость постоянного применения мочегонных средств, сердечных гликозидов и т.д. и т.п.

Кстати, А. Arbulu и J. Asfaw (1987), анализируя свой 17-летний опыт, в итоге все же пришли к выводу о необходимости отсроченного протезирования трикуспидального клапана. Нам же кажется, что даже эта позиция принципиально неверная. Как крайний вариант в безвыходной ситуации можно иметь ввиду возможность простого иссечения клапана, но именно как крайний случай. В целом такой подход неприемлем. Особенно сейчас, когда многие вопросы оперативного лечения хорошо отработаны и хирурги думают больше не о спасении жизни больного, а о том, каково ему будет жить в дальнейшем.

Приведенные выше данные свидетельствуют о необходимости активной хирургической тактики при инфекционном эндокардите трикуспидального клапана. Неоправданно затянутые по времени попытки вылечить больных консервативными методами, как правило, заканчиваются плохо из-за истощения резервов организма и развития необратимых изменений во внутренних органах. Однако однозначных критериев неоперабельности все же, наверное, не существует. Очень многое определяет опыт лечения таких больных, наличие хорошо оборудованных операционных, лабораторий, реанимационного отделения и т.д. Приводим клинический пример.

В марте 2000 г. на консультацию в клинику сердечно-сосудистой хирургии им. П.А.Куприянова ВМедА привезли девушку П., 21 года, погибающую от сепсиса. Вид у нее был жалкий. При хороших внешних данных она выглядела бледной, истощенной, измученной. Бросалась в глаза какая-то безысходность в выражении лица. В диагнозе направления, наряду с сепсисом, инфекционным эндокардитом трикуспидального клапана и пневмонией, фигурировала деменция. Первичный осмотр подтвердил этот диагноз полностью. Выяснилось, что девушка 4 года регулярно применяет внутривенно героин.

Надо сказать, что ситуация с лечением наркоманов становится все более сложной. С одной стороны, их количество растет. С другой, многие лечебные учреждения отказываются от таких пациентов под самыми разными предлогами. И в этом конкретном случае возникло множество организационных проблем

Поступила к нам в клинику эта пациентка 16 марта 2000 г. в тяжелом состоянии. При поступлении рост 169 см, вес 55 кг. Тяжесть состояния обусловлена дыхательной, сердечной и печеночно-почечной недостаточностью. В первый же день были вскрыты два абсцесса на тыльных поверхностях обеих стоп, из которых выделилось



Рис. 9.36. Вегетация на трехстворчатом клапане у больной П.

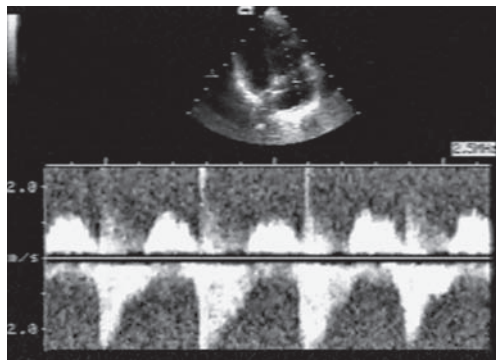


Рис. 9.37. Регургитация на трехстворчатом клапане у больной П.

по 30–35 мл сливкообразного гноя. Бактериологическое исследование гноя дало рост золотистого стафилококка, чувствительного к ванкомицину.

При УЗИ сердца отмечались дилатация правых камер сердца, вегетации на трехстворчатом клапане (рис. 9.36) и трикуспидальная регургитация III степени (рис. 9.37).

Больной начата интенсивная инфузионно-трансфузионная, антибактериальная терапия, несмотря на которую сохранялись явления выраженной интоксикации, подъемы температуры тела до 40°C с ознобами. В посевах артериальной и венозной крови многократно высевался золотистый стафилококк, не чувствительный к большинству антибиотиков. 19.03.2000 г. внезапно резко усилились боли в левой половине грудной клетки, выросла дыхательная недостаточность. Дыхание слева стало ослабленным.

При контрольной рентгенографии органов грудной клетки диагностирован левосторонний пиопневмоторакс, в связи с чем выполнены торакоцентез, дренирование левой плевральной полости во втором межреберье по срединноключичной линии и в VI межреберье по средней подмышечной линии (рис. 9.38).

Бактериологическое исследование отделяемого из плевральной полости установило наличие синегнойной палочки, чувствительной к амикацину. Длительная инфузионно-трансфузионная, антибактериальная терапия комбинациями различных антибиотиков, иммуномодулирующая терапия, санация левой плевральной полости позволили справиться с левосторонней эмпиемой плевры, однако сформировалась больших размеров остаточная полость с бронхо-плевро-кожным свищом.

4 мая 2000 г. на консилиуме признано нецелесообразным проведение операции на сердце. Наличие большой остаточной плевральной полости слева и множественных очагов деструкции в левом легком делали риск эндотрахеального наркоза и вмешательства в условиях ИК крайне высоким, в связи с чем решено было сначала выполнить левостороннюю торакоостомию.

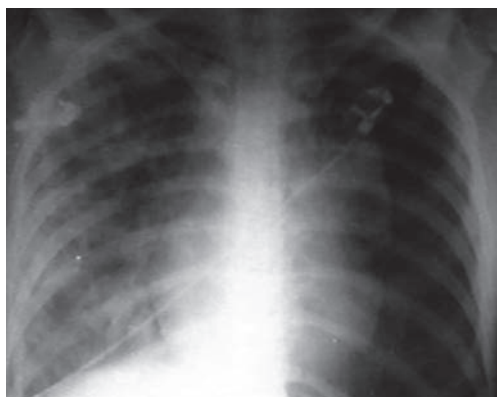


Рис. 9.38. Левосторонний пиопневмоторакс у больной П.

11.05.2000 г. выполнена фенестрация грудной стенки слева. Под внутривенной анестезией и новокаиновой блокадой межреберных промежутков произведен трехлепестковый разрез в месте стояния нижнего дренажа между передней аксиллярной и срединноключичной линиями. Мышцы тупо отслоены от ребер. Выполнена поднадкостничная резекция двух ребер на протяжении 5–6 см. Гемостаз. Из кожных лоскутов сформирована торакастома. В полость плевры введено два тампона. Асептическая повязка.

После почти трехнедельной тщательной санации остаточной полости через торакастому (рис. 9.39) общее состояние пациентки стабилизировалось, что позволило вернуться к вопросу об оперативном лечении инфекционного эндокардита трикуспидального клапана в условиях ИК.

30.05.2000 г. пациентке из продольной срединной стернотомии выполнены санация камер сердца и биопротезирование трикуспидального клапана. Остаточная левая плевральная полость при этом была плотно тампонирована через торакастому. При ревизии правых камер передняя и задняя створки полностью разрушены. На их остатках, а также на септальной створке – рыхлые и частично организованные вегетации. Клапан иссечен. Санация первомуром и йодом. В трикуспидальную позицию 12 отдельными швами на прокладках вшит низкопрофильный биологический протез из перикарда телленка. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно после возобновления коронарного кровотока и согревания больной. Благоприятное течение послеоперационного периода. Стернотомная рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 11-е сутки. Постепенно разрешались явления абсцедирующей пневмонии, кутировались проявления сердечной и почечно-печеночной недостаточности. Больная выписана на 104-е сутки с момента госпитализации и на 28-й день после операции на сердце в удовлетворительном состоянии. Торакастома зажила самостоятельно в течение двух месяцев. Осмотрена в клинике через 10 месяцев после операции – функция клапанного протеза не нарушена, рецидива эндокардита нет. Работает продавцом. Наркотики не употребляет.

Этот пример мы привели не случайно. По всем канонам хирургической науки операцию на сердце в условиях ИК при наличии бронхо-плевро-кожного свища и открытой торакастомы выполнять нельзя. Тем более с имплантацией инородного тела, коим является клапанный протез. Но другого выхода не было. Без хирургической санации камер сердца больная была обречена на гибель. Операция же давала шанс, хотя и небольшой. В нестандартной ситуации надо принимать нестандартное решение. И оно было принято. Более того, оно оказалось верным.

Говоря об инфекционном эндокардите трикуспидального клапана, нельзя не коснуться некоторых проблем инфекционной безопасности медицинского персонала и других больных, находящихся

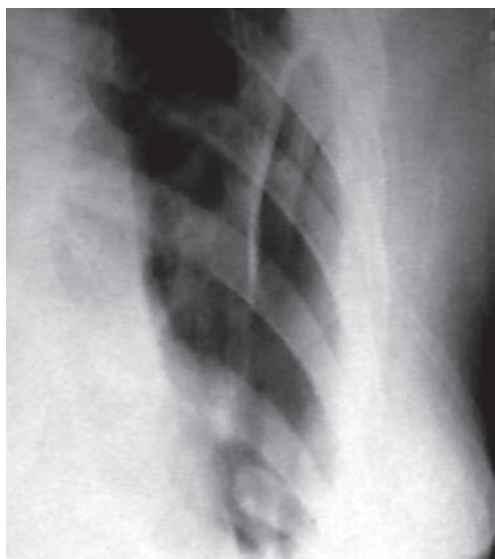


Рис. 9.39. Остаточная левая плевральная полость у больной П.

на лечении в клинике. Связаны они с тем, что большинство пациентов с эндокардитом правых камер, являясь наркоманами, оказываются больными или носителями вирусного гепатита С. Если частота гепатита С в общей популяции населения относительно невелика, то среди наркоманов маркеры различных видов гепатита, и в первую очередь гепатита С, встречаются сейчас практически поголовно. Попадают больные с маркерами гепатита В, С и D одновременно. Это не считается противопоказанием для операции на сердце при отсутствии тяжелой печеночной недостаточности, но повышает риск инфицирования медицинского персонала и требует соблюдения повышенных мер предосторожности.

9.2.3.3. Инфекционный эндокардит правых камер сердца, ассоциированный с электродами электрокардиостимулятора

В настоящее время выполнение высокотехнологичных оперативных вмешательств на сердце, таких как трансплантация, имплантация искусственного сердца, сложные гибридные операции входят в рутинную ежедневную практику многих клиник. К сожалению, осложнения, получаемые, от казалось бы, простых операций, могут стать для врачей неразрешимой проблемой.

Годичная заболеваемость инфекционным эндокардитом, связанного с ЭКС, составляет 390 пациентов/миллион носителей ЭКС, или 1,83 пациентов/миллион жителей старше 15 лет. Частота развития инфекционного эндокардита составляет 0,5–0,7% среди пациентов с имплантированными ЭКС. В многоцентровом (47 центров) проспективном исследовании PEOPLE во Франции (2000–2001) по изучению частоты и факторов риска развития инфекционного эндокардита, ассоциированного с имплантацией кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов (5866 и 453 больных соответственно), эндокардит развился в течение 12 месяцев наблюдения у 0,68% больных.

Инфекционный эндокардит может развиваться в разные сроки после имплантации кардиостимулятора: и через сутки, и спустя 10 лет, но в среднем через $2,0 \pm 2,0$ г. Установлено раннее начало инфекции в течение первых 8 недель после имплантации ЭКС или кардиовертера-дефибриллятора у 28,1% больных.

По локализации различают инфекционный эндокардит, когда вегетации находятся на проводнике-электроде изолированно или в сочетании с поражением клапанов (как правых, так и левых отделов сердца), и инфекционный эндокардит, когда поражается только клапан, а электрод не вовлечен в инфекционный процесс. В этом случае инфекционный эндокардит рассматривается как не связанный с ЭКС, а самое главное – его удаление не всегда требуется для успешной терапии эндокардита.

Бактериологическое исследование посевов крови и материала с зонда-электрода положительны в 87%. Основной этиологический фактор инфекционного эндокардита кардиостимулятора – стафилококки, преимущественно коагулазонегативные, выделяемые в 66,7–93,5%.

Электродный инфекционный эндокардит развивается чаще всего при повторных вмешательствах по поводу замены ЭКС. Входными воротами инфекции чаще всего являются местные факторы: эрозия кожи в месте стояния электрода и инфицирование ложа стимулятора. У 48% больных наблюдали развитие локальных признаков воспаления раньше системных проявлений инфекции.

Клиническая картина инфекционного эндокардита правых камер сердца весьма неспецифична, что обуславливает частые ошибки и трудности диагностики.

К особенностям поражения правых камер сердца относят: вовлечение легких в результате эмболии легочной артерии, выраженность септических проявлений, раннее развитие полиорганной недостаточности и резистентности к антибактериальной терапии. Под воздействием антибактериальной терапии клиника заболевания может быть стертой, с уменьшением инфекционно-токсических признаков и более выраженными иммуновоспалительными проявлениями.

Инфекции электродов ЭКС требуют быстрой диагностики этого состояния. За счет отражений сигнала и артефактов возможности трансторакальной эхокардиографии ограничены как в отношении выявления вегетаций на электродах в правых отделах сердца, так и для дифференциальной диагностики инфекционного эндокардита трикуспидального клапана и инфицирования электродов. Трансэзофагальная эхокардиография является диагностическим методом выбора, поскольку позволяет проследить весь путь внутрисердечного расположения электрода и помогает выявить электрод-ассоциированные вегетации.

Особенности клинического течения инфекционного эндокардита в правых камерах сердца, ассоциированного с электродами ЭКС, диктует нестандартный, особенный подход к оперативному лечению таких пациентов.

В Пироговском Центре пролечено 50 пациентов с электродным инфекционным эндокардитом (13 женщин и 37 мужчин). Средний возраст составил 68 ± 10 лет. Показанием к имплантации являлись гемодинамически значимые нарушения ритма сердца: синдром слабости синусового узла – 42%, АВ-блокада 2–3 ст. – 48%, синдром Фредерика – 6%, гиперчувствительность каротидного синуса – 2%, желудочковая тахикардия – 2%. Имплантировано 46 двухкамерных, 3 однокамерных электрокардиостимулятора и один двухкамерный кардиовектор-дефибриллятор. Инфекционный эндокардит развился у 48% (24) пациентов через год после имплантации, причем в этой группе у 16% (8) была временная электрокардиостимуляция до операции. 72% (36) производилась замена ЭКС в связи с истощением элемента питания и у 28% первичная имплантация.

У 52% пациентов инфекционный эндокардит развился в интервале от одного года до семи лет после имплантации. Большинство из них имели в анамнезе стоматологические вмешательства и операции и инвазивные медицинские исследования по поводу других заболеваний. В процессе обследования у всех пациентов диагностирована полисегментарная пневмония вследствие эмболии легочной артерии. У 80% пациентов наблюдался тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность ввиду поздней диагностики заболевания на амбулаторном этапе. В бактериологических посевах крови в 82% выявлялся стафилококк, при этом 18% штаммов золотистого стафилококка и 54% штаммов эпидермального стафилококка были резистентными к метициллину. В 18% диагностирована грибковая инфекция. Антибактериальная терапия, состоящая из двух и более антибиотиков синергистов и противогрибковых препаратов, в течение от 1 до 4 недель не привело к купированию инфекционного процесса. Все пациенты были оперированы. В 44% случаев выполнены оперативные вмешательства с применением искусственного кровообращения, направленные на удаление эндокардиальных электродов ЭКС и санацию камер сердца в сочетании с протезированием трикуспидального клапана. 56% пациентов оперировано без искусственного кровообращения из-за высокого риска миграции вегетаций из правых отделов сердца (при установке венозных катетеров) и тяжелой полиорганной недостаточности. Хирургический доступ выполнен через срединную

стернотомию в 56% случаев. У 44% пациентов доступом выбора была правосторонняя переднебоковая торакотомия.

У 82% пациентов нивелирование инфекционного процесса наблюдалось сразу после операции. В 12% случаев, в группе пациентов, оперированных из стернотомного доступа, наблюдали различные осложнения. Раннее послеоперационное кровотечение – 2%, гнойный медиастинит – 4%, прогрессирующая сердечная недостаточность – 4%, острое нарушение мозгового кровообращения – 2%. Осложнения удлинители сроки послеоперационного лечения, но не повлияли на исход. Все пациенты были выписаны в удовлетворительном состоянии. В группе пациентов, оперированных через правостороннюю торакотомию, осложнений не наблюдалось.

Послеоперационная летальность составила 6% (3) из-за прогрессирования полиорганной недостаточности и тяжелого сепсиса, вызванного грибковым возбудителем. Приводим одно из клинических наблюдений пациента с электрод-ассоциированным инфекционным эндокардитом.

Пациент А. 59 лет поступил 11.08.2010 г. в отделение с жалобами на ежедневное повышение температуры тела до 39°C с ознобом в дневные часы, кашель с небольшим количеством мокроты.

Из анамнеза: в 2000 году выполнена имплантация ЭКС по поводу синдрома слабости синусового узла. В 2007 году в связи с истощением батареи выполнена замена ЭКС, осложнившаяся гнойным воспалением его ложа. В дальнейшем проводились оперативные вмешательства в области ложа установленного ЭКС в сочетании с антибактериальной терапией, которые не имели успеха. В этой связи выполнена переустановка ЭКС слева направо, после чего признаки инфекционного процесса купировались. В феврале 2010 года появилась лихорадка до 39°C с ознобом, в связи с чем госпитализирован в городской стационар. Заподозрен инфекционный эндокардит, в посевах крови выделен эпидермальный стафилококк. Проводилась антибактериальная и симптоматическая терапия, после нормализации температуры пациент был выписан. Через 3 недели после выписки вернулась прежняя лихорадка. В июле 2010 г. обратился в Пироговский Центр и был госпитализирован.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожный покров и видимые слизистые нормальной окраски, чистые, нормальной влажности. Температура тела 37,8°C. Справа пальпируется ЭКС. Периферических отеков нет. Дыхание ритмичное, ЧДД 17 в минуту, без участия вспомогательной мускулатуры. При перкуссии определяется ясный легочный звук, аускультативно дыхание жест-



Рис. 9.40. Электрокардиограмма больного А.

кое, проводится во все отделы. Сердечные тоны приглушены, аритмичные, пульс 70–76 уд/мин, с дефицитом в 15–20 сокращений в минуту, АД 130/70 мм рт.ст. Пульсация на артериях нижних конечностей удовлетворительная. Язык влажный, у корня обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Дизурии нет. Очаговой неврологической симптоматики на момент осмотра не выявлено.

Выполнен ряд инструментальных исследований. При ЭКГ – фибрилляция предсердий с ЧСС 90–100 уд/мин (рис. 9.40).

При рентгенографии органов грудной клетки признаков очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. В полости сердца определяется три электрода ЭКС – два в правом желудочке, один в проекции ушка правого предсердия. Якорная часть четвертого электрода проецируется на верхнюю полую вену (рис. 9.41).

При ЧП Эхо-КГ в проекции ТК лоцируется округлое подвижное изоэхогенное образование размерами до 15 мм, фиксированное к электродам ЭКС (рис. 9.42).

Компьютерная томография органов грудной клетки выявила наличие полисегментарной двусторонней пневмонии (рис. 9.43, указано стрелками).

Установлен диагноз: Септическая стадия хронического электродного инфекционного эндокардита с массивными вегетациями на электродах. Множественные тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Полисегментарная двусторонняя пневмония. Полиорганная недостаточность.

Проводимая массивная антибактериальная терапия безуспешна. Удаление инфицированных электродов и санация правых камер сердца в условиях искусственного кровообращения ввиду тяжелой полиорганной недостаточности непереносима. Поэтому принято решение по жизненным показаниям выполнить вмешательство на открытом сердце без искусственного кровообращения.

Выполнена операция: Удаление эндокардиальных электродов, санация правых камер сердца без искусственного кровообращения на работающем сердце с умеренной гипотермией головного мозга. Последующая имплантация эпикардального электрода для постоянного ЭКС к правому желудочку.

Интраоперационно: Доступ к сердцу – щадящая правосторонняя переднебо-

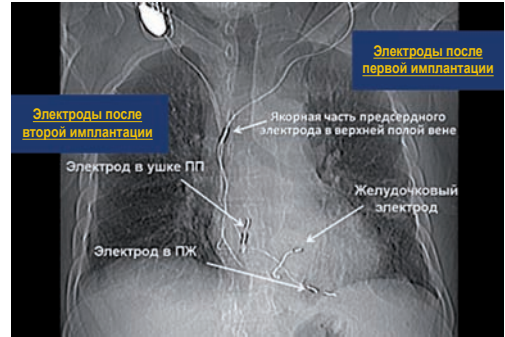


Рис. 9.41. Рентгенограмма больного А.



Рис. 9.42. Чреспищеводная эхокардиография больного А.

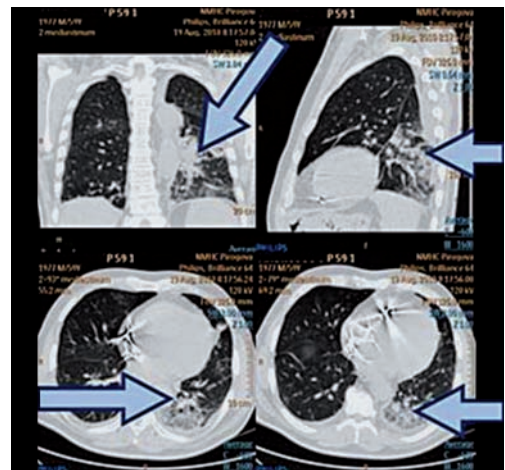


Рис. 9.43. Компьютерная томография органов грудной клетки больного А.

вая торакотомия. После вскрытия перикарда взяты в турникеты полые вены, длинным турникетом – аорта и легочная артерия. Двухрядный строчный шов на стенку правого предсердия (рис. 9.44). После окклюзии перечисленных сосудов (рис. 9.45) открыто правое предсердие (рис. 9.46). Удалены 3 электрода с массивными на них вегетациями (рис. 9.47–9.51). Трикуспидальный клапан состоятелен. Химическая санация правых камер сердца раствором этилового спирта. Отпущен турникет на нижней полой вене. По заполнению правого предсердия кровью затянут строчный шов на правом предсердии (рис. 9.48). Последовательно освобождены от турникетов аорта с легочным стволом, нижняя полая вена. Время остановки кровообращения составило 2 минуты. Эпикардальный электрод для постоянной ЭКС подшит к передней поверхности правого желудочка. Порог стимуляции 0,5 В. Ложе для ЭКС сформировано в апоневрозе прямой мышцы живота. ЭКС подключен к эпикардальному электроду. Послойное ушивание раны груди.

В первые сутки после операции восстановилась нормотермия. В течение трех дней наступил регресс инфекционного процесса и нормализация лабораторных показателей. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.



Рис. 9.44. Наложен кисетный шов на стенку правого предсердия (указан стрелкой).

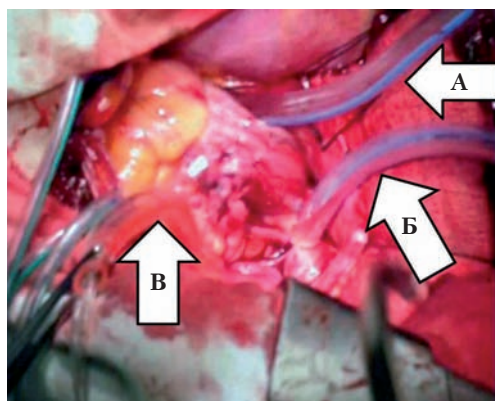


Рис. 9.45. Турникеты на нижнюю полую вену (А), верхнюю полую вену (Б), аорты и легочную артерию (В).

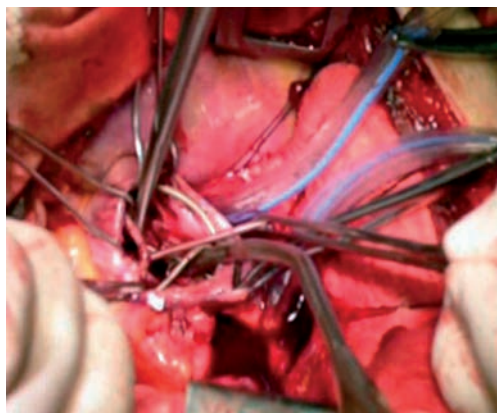


Рис. 9.46. Вскрыто правое предсердие.

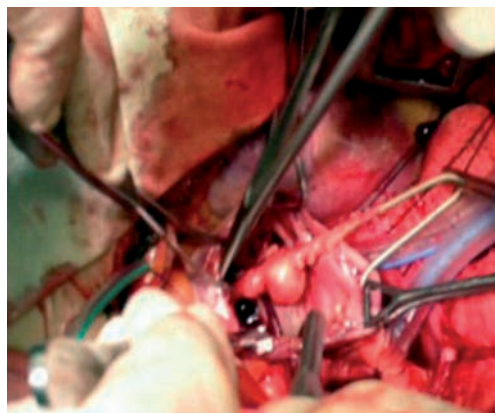


Рис. 9.47. Вегетация на электроде ЭКС.

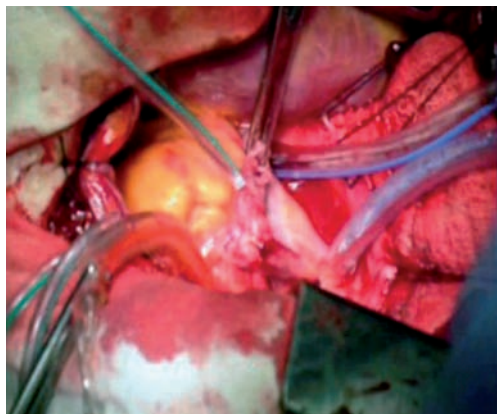


Рис. 9.48. Затянут кисетный шов на стенке ПП.



Рис. 9.49. Vegetация на удаленном электроде.

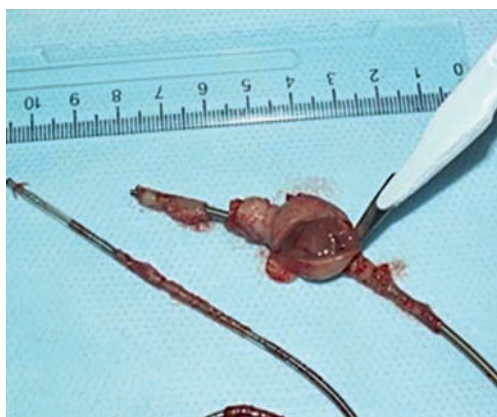


Рис. 9.50. Vegetация в разрезе (гнойное расплавление с абсцессом внутри вегетации).

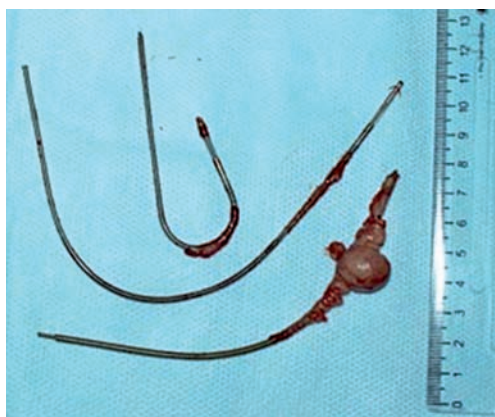


Рис. 9.51. Электроды ЭКС (общий вид).

Следует отметить, что ИЭ после установки ЭКС требует быстрой диагностики для назначения своевременного лечения. В настоящее время много дискуссий о выборе тактики лечения этого заболевания. Нужно ли оперировать пациента без вегетаций на электроде и трикуспидальном клапане, но с признаками инфекционного процесса правых камер сердца? Сколько времени нужно лечить пациента консервативно антибактериальной терапией? Как выбрать оптимальную хирургическую тактику при таком заболевании? Ответы на эти вопросы у разных авторов различны, накопленный опыт позволил сформировать следующие показания к хирургическому лечению:

- некупируемый в течение 4 недель инфекционный процесс, несмотря на адекватный объем антибактериальной, противовоспалительной и симптоматической терапии;
- опасность тромбоэмболических осложнений, определяемая при эхокардиографическом исследовании;
- повторные эмболии легочной артерии;
- разрушение клапанного аппарата;
- прогрессирование сердечной и дыхательной недостаточности.

9.2.4. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА

Инфекционный эндокардит с селективным поражением клапана легочного ствола можно считать казуистикой. Сам по себе этот клапан состоит из фиброзного кольца, стенки легочного ствола и прикрепляющихся к ней трех полулунных створок (заслонок), представляющих собой складки эндокарда. Особенности строения клапана легочной артерии, так же как и аортального клапана, определяют изотоническое распределение артериального давления в легочном стволе, хотя оно значительно ниже, чем в аорте (в среднем около 25/10 мм рт.ст.).

Вероятно, минимальный травмирующий эффект на эндокард относительно слабых потоков крови в правых камерах сердца даже при значительном разрушении пульмонального клапана является причиной исключительно редкой локализации инфекционного очага именно в этом месте. Несмотря на редкость данной патологии, приводим клиническое наблюдение.

В терапевтическое отделение одной из больниц Санкт-Петербурга летом 1998 г. поступил молодой человек 31 года, уроженец г. Владикавказа. В больницу попал по «Скорой помощи» с двусторонней абсцедирующей пневмонией. Учитывая факт систематического злоупотребления наркотиками, заподозрена возможность развития у пациента инфекционного эндокардита трикуспидального клапана. Однако при первых эхокардиографических исследованиях убедительных данных за наличие вегетаций или значительного разрушения трехстворчатого клапана получено не было. В то же время в легочной артерии в проекции пульмонального клапана визуализировались массивные рыхлые вегетации, а при доплерографии определялась выраженная регургитация. Остальные клапаны были интактны.

Несмотря на проводимую мощную антибактериальную терапию (цефобид, небцин, пefлоксацин), у больного сохранялась гипертермическая лихорадка с ознобами по несколько раз в день. В связи с неэффективностью и бесперспективностью консервативной терапии пациент переведен для хирургической санации правых камер сердца в клинику сердечно-сосудистой хирургии.

При поступлении: больной пониженного питания (рост 180 см, масса тела – 60 кг). Жалобы на одышку при минимальной нагрузке, сердцебиения, утомляемость, фебрильную лихорадку, ознобы, кашель с небольшим количеством серозно-гнойной мокроты. Сознание ясное, апатичен, заторможен. Из анамнеза: употребляет героин много лет. Лихорадка появилась 1,5 месяца назад. После нескольких дней неэффективного «лечения» на дому был госпитализирован.

При обследовании в клинике: кожные покровы бледные вследствие анемизации (гемоглобин 86 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ 1/л). Дыхание жесткое, над всей поверхностью обеих легких рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Пульс до 130 в 1 минуту, ритмичный, слабого наполнения. Аускультативно тоны сердца ясные, над легочной артерией негромкий систоло-диастолический шум. АД – 115/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 2–3 см.

Эхокардиографически – умеренное расширение правых камер. На клапане легочной артерии – массивные подвижные вегетации. Скорость кровотока на нем увеличена до 1,4 м/с, регургитация – >II ст. Створки трикуспидального клапана отечны. Убедительных данных за наличие на них вегетаций нет. Трикуспидальная регургитация I ст. Другие клапаны интактны.

Рентгенологическое исследование: во всех легочных полях множественные крупноочаговые тени с тенденцией к слиянию. В средних и нижних легочных полях рисунок усилен по смешанному типу за счет сосудистого и интерстициального компонентов. Корни расширены за счет легочных артерий. В плевральных полостях жидкость, располагающаяся паракостально слева и в реберно-диафрагмальном синусе справа. Органы средостения не смещены. Сердце увеличено в размерах за счет правых камер. Аорта без особенностей (рис. 9.52).

В клиническом анализе крови помимо анемии – лейкоцитоз $9,6 \times 10^9$ 1/л, лейкоцитарный индекс интоксикации по Я.Я.Кальф-Калифу – 1,9, лимфоцитов – 22%, моноцитов – 5%, СОЭ – 58 мм/ч, циркулирующие иммунные комплексы – 143 ед. (норма – 22–66 ед.).

В крови обнаружены маркеры вирусного гепатита С. Предварительный анализ на ВИЧ дал положительный результат, но при повторном исследовании реакция оказалась ложноположительной.

20 мая 1999 г. по жизненным показаниям прооперирован. Выполнена операция: санация правых камер сердца и резекция пульмонального клапана в условиях искусственного кровообращения и электрической фибрилляции. Продольная срединная стернотомия. Вскрыт перикард. Над легочной артерией и выходным отделом правого желудочка пальпаторно определяется систолическое дрожание. Подключен АИК: полые вены – восходящая аорта. Электрическая фибрилляция сердца. Поперечно рассечен легочный ствол над клапаном. При ревизии выявлены массивные рыхлые вегетации на одной из створок пульмонального клапана. Вегетации иссечены вместе с краем створки. Санация корня легочной артерии (спирт, йод). Двурядный непрерывный шов стенки легочной артерии. Правая атриотомия. Трикуспидальный клапан сохранный. Замечена одна оторванная хорда, которая иссечена. Вегетаций не выявлено. Двурядный непрерывный шов стенки правого предсердия. Сердечная деятельность

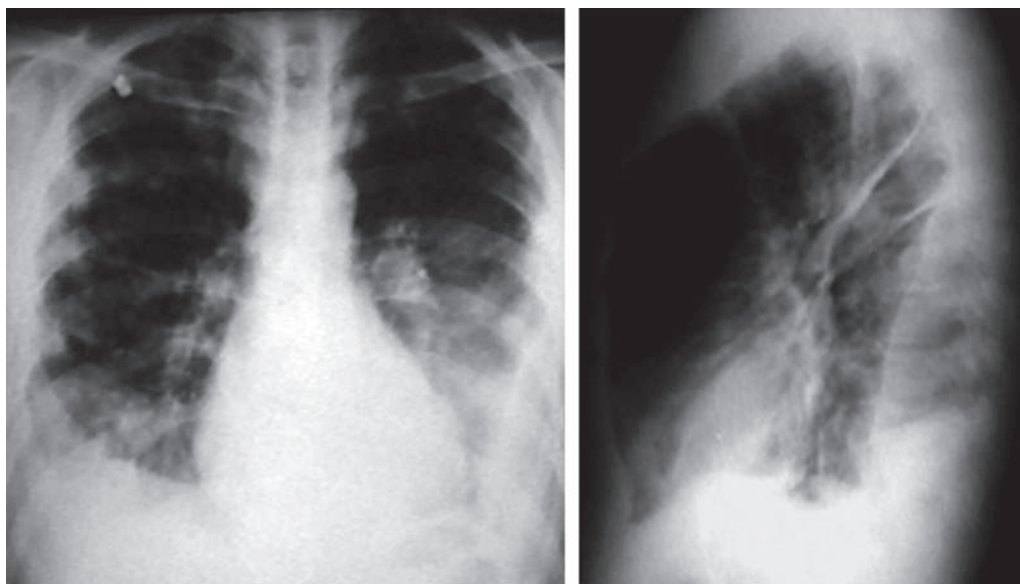


Рис. 9.52. Рентгенограммы органов грудной клетки больного Д.

восстановлена разрядом дефибриллятора. АИК отключен при удовлетворительных показателях гемодинамики после согревания больного. Время операции – 175 минут, время искусственного кровообращения – 24 минуты.

Послеоперационный период протекал достаточно благополучно. Рана зажила первичным натяжением. Инотропная поддержка проводилась в первые двое суток допамином в максимальной дозе 6 мкг/кг/мин и добутрексом. Никаких значимых проблем, связанных с резекцией створки пульмонального клапана, не возникло.

Пациент выписан на амбулаторное лечение на 22-е сутки после операции. Для прохождения реабилитации направлен в пансионат санаторного типа под Санкт-Петербургом.

Дальнейшая судьба его сложилась достаточно типично для злостного наркомана. После курса реабилитации в пансионате он уехал на родину во Владикавказ. Однако круг общения и сфера жизненных интересов остались прежними. В итоге – возврат к наркотикам через 3–4 месяца после операции. В результате употребления наркотических препаратов в октябре 2000 г. вновь возник подъем температуры с резким ухудшением общего состояния. Бригадой «Скорой помощи» был госпитализирован в одну из городских больниц, где в течение суток скончался от сепсиса.

Необычность этого случая в том, что на фоне приема наркотических препаратов в результате возникшего инфекционного эндокардита избирательно пострадал пульмональный клапан, пожалуй, наименее подверженный разрушению. Хотя мы встречали несколько раз инфекционный эндокардит клапанов легочной артерии, но всегда он сопутствовал поражению функционально более нагруженных клапанов.

Как и во всех случаях инфекционного эндокардита правых камер, такая патология требует обязательного хирургического лечения. Принципиальное отличие от других форм инфекционного эндокардита – в одном: резекция клапана легочного ствола не требует его протезирования. Пульмональная регургитация, даже существенная (практически тотальная), достаточно хорошо переносится больными. Сама по себе недостаточность пульмонального клапана встречается редко, но ее «модель» уже давно существует в кардиохирургических клиниках, занимающихся лечением врожденных пороков сердца. С одной стороны, она может возникать как следствие оперативного лечения легочного стеноза (комиссуротомия, операция Брока, баллонная пульмональная вальвулопластика). С другой стороны, при радикальной коррекции тетрады Фалло нередко используется наложение расширяющей заплаты в выходном отделе правого желудочка. При этом даже применение ксеноперикарда со вшитой моностворкой не обеспечивает полного восстановления замыкательной функции клапана легочной артерии. Поэтому у оперированных таким образом больных, как правило, имеется выраженная регургитация на пульмональном клапане, с которой они живут долгие годы.

Искусственные клапаны в пульмональной позиции практически не применяются. Хотя у нас есть два давних наблюдения, когда пациенты жили с искусственными клапанными протезами в пульмональной позиции помногу лет. В одном случае мальчику 15 лет были выполнены санация камер сердца и протезирование пульмонального клапана шариковым протезом АКЧ-2-02 по поводу врожденного порока в форме ДМПП и легочного стеноза, осложненного инфекционным эндокардитом. Все прошло благополучно, и мальчик уехал на Дальний Восток к месту службы отца. В течение 5 лет регулярно приходили поздравительные открытки к праздникам, а затем пришло письмо от матери, в котором она сообщила о смерти сына. Смерть

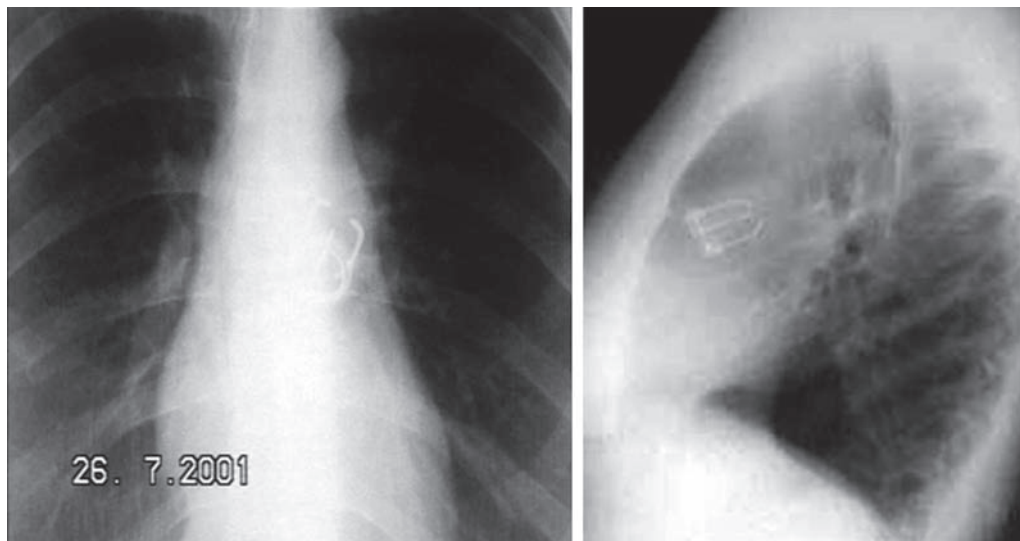


Рис. 9.53. Рентгенограммы грудной клетки больной К. в прямой и боковой проекциях.

наступила внезапно. Учитывая, что вскрытие не производилось, наиболее вероятными ее причинами можно считать тромбоэмболию легочной артерии или аритмогенный генез. Вторая пациентка – женщина, оперированная профессором Ф.В.Баллюзком в 1968 году, в возрасте 18 лет. Ей было выполнено ушивание ДМПП и протезирование пульмонального клапана шариковым протезом по поводу врожденного порока сердца – триады Фалло. Впоследствии она вышла замуж, родила сына и до сих пор живет и продолжает работать клиническим лаборантом в Военно-медицинской академии. Приводим рентгенограммы грудной клетки этой пациентки через 33 (!) года после протезирования пульмонального (!) клапана (рис. 9.53).

Таким образом, пульмональный клапан, как наименее функционально нагруженный, крайне редко поражается инфекционным процессом.

При инфекционном эндокардите пульмонального клапана показана хирургическая санация, заключающаяся в иссечении пораженных створок с обработкой зоны поражения растворами йода, спирта или пермура. Протезирование пульмонального клапана нецелесообразно.

9.2.5. Многоклапанный инфекционный эндокардит

Трудно представить себе ситуацию, когда одновременно травмируются сразу несколько клапанов. Но все же многоклапанные поражения при инфекционном эндокардите – не редкость. Здесь, по-видимому, играют роль чрезвычайно высокая патогенность микроорганизмов-возбудителей, резкое снижение иммунорезистентности организма и, по всей вероятности, анатомическая близость пораженных внутрисердечных структур. Скорее всего, инфекционный эндокардит при многоклапанном поражении возникает не одновременно на всех клапанах, а последовательно. А вот скорость распространения инфекционного процесса с одной структуры на другую может быть различной – от 2–3 дней до нескольких недель и месяцев.

Взгляда на анатомическое расположение клапанного аппарата сердца достаточно, чтобы предположить высокую вероятность перехода инфекционного процесса с одного из них на другой. При остром аортальном инфекционном эндокардите струя регургитации травмирует переднюю створку митрального клапана, перед этим «омывая» септический очаг на аортальном клапане и неся в себе возбудителя инфекции. При инфекционном эндокардите митральной локализации поток крови через аортальный клапан также нередко инфицирован, т.к. кровь, омывающая вегетации на митральном клапане, через мгновение контактирует со створками аортального. Анатомические барьеры между митральным и трикуспидальным клапанами тоже не представляются непреодолимыми (например, открытое овальное окно встречается у 20–30% всех людей).

Приводим клиническое наблюдение.

Рядовой срочной службы Л., 18 лет, призван в армию в июне 1999 г. После подготовки в учебном подразделении направлен в район боевых действий, где находился в течение 2 месяцев. Сам в боевых действиях не участвовал, выполнял задачи по бытовому устройству полевого лагеря, нес караульную службу. 6 и 7 января 2000 г. длительное время находился в мокрой одежде и обуви на открытой местности, не имея возможности просушить их, что привело к возникновению отморожений кистей и стоп. 8.01 обратился в медпункт части, откуда был эвакуирован в ближайший хирургический стационар. Начата антибактериальная и детоксикационная терапия, для чего была произведена кавакатетеризация справа. При этом возник ятрогенный пневмоторакс, потребовавший дренирования правой плевральной полости. В дальнейшем переведен в госпиталь, где продолжалась интенсивная терапия (гемотрансфузии, введение белковых препаратов, активное дренирование), в результате чего правое легкое расправлено, дренаж удален.

13 января 2000 года для лечения имеющихся отморожений конечностей поступил в клинику термических поражений Военно-медицинской академии. На следующий день, в связи с подозрением на наличие гемопневмоторакса, переведен в клинику торакальной хирургии. При осмотре дежурным хирургом: больной пониженного питания (масса тела 48 кг при росте 176 см), поступил в состоянии средней тяжести. Кожные покровы бледные, на стопах и кистях гнойно-некротические изменения. Пульс 90 в 1 минуту, АД 140/60 мм рт.ст., гемодинамика стабильная, аускультативно – систоло-диастолический шум на верхушке, акцент 2 тона над легочной артерией, на рентгенограмме отмечается увеличение сердца в размерах с признаками наличия жидкости в плевральных полостях. Обращает на себя внимание расширение средостения в верхней трети. Высказано предположение о наличии инфекционного эндокардита. 17 января осмотрен кардиохирургом. Клинико-эхокардиографически у больного диагностирован первичный инфекционный эндокардит с острым разрушением митрального, аортального, трикуспидального и пульмонального клапанов с наличием лабильных флотирующих вегетаций (рис. 9.54).

18 января переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии им. П.А.Куприянова. Несмотря на проводимую интенсивную терапию сепсиса и сердечной недостаточности, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Произошла эмболия левой подвздошной артерии фрагментами вегетаций с клапанов сердца, и к середине следующего дня в связи с нарастающей сердечно-легочной недостаточностью больной был переведен на искусственную вентиляцию легких, а затем в 17 часов по жизненным показаниям в критическом состоянии взят в операционную. Продолжная срединная стернотомия.

Одновременно выделена непьюльсирующая левая общая бедренная артерия, через которую зондом Фогарти удалены из левой наружной подвздошной артерии крупный эмбол (фрагмент вегетаций с клапана сердца) и свежий тромб. Получен хороший анте- и ретроградный кровоток. Стенка артерии ушита непрерывным швом. Подключен АИК: полые вены – восходящая аорта. Поперечная аортотомия. Фармакохолодовая кардиоплегия в устья венечных артерий и наружное охлаждение сердца. На всех трех створках аортального клапана рыхлые крошащиеся массивные вегетации. Некоронарная

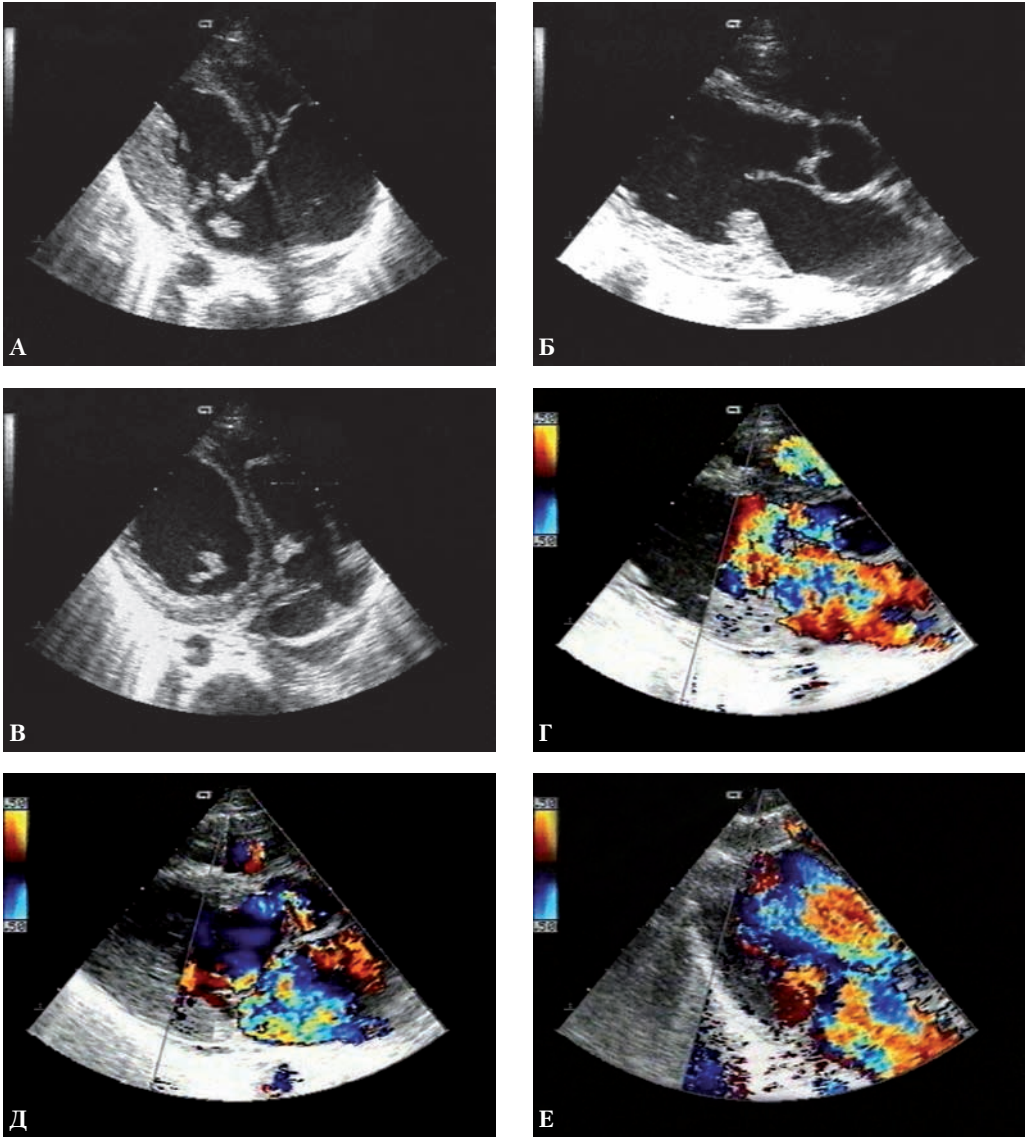


Рис. 9.54. Эхокардиограмма больного Л. А – вегетация на митральном клапане; Б – вегетации на митральном и аортальном клапанах; В – вегетации на митральном и трикуспидальном клапанах; Г – тотальная аортальная недостаточность; Д – митральная недостаточность; Е – тотальная недостаточность клапанов.

створка практически полностью разрушена. Клапан иссечен. Санация корня аорты (первомур, йод). Правая атриотомия. Трикуспидальный клапан полностью разрушен. На остатках всех трех створок – массивные рыхлые вегетации. Сохранившиеся фрагменты створок также полностью иссечены. Санация правых камер (первомур, йод). Доступ в левое предсердие через его правую стенку. На обеих створках митрального клапана массивные вегетации. Часть хорд разорвана и разрушенная передняя створка пролабирует в полость левого предсердия. Клапан иссечен. Фиброзное кольцо обработано первомуром, йодом. Поперечным разрезом несколько выше клапана вскрыт легочный ствол. На одной из его створок, примыкающей к аорте, массивные, рыхлые, легко фрагментирующиеся вегетации. Вегетации удалены, а воспаленная и частично разрушенная створка резецирована (рис. 9.55). Санация клапана легочной артерии (первомур и йод). Стенка легочной артерии ушита двурядным непрерывным швом. В митральную позицию 13 швами на прокладках шит дисковый протез МИКС-МДМ-27. В аортальную позицию 12 швами на прокладках имплантирован двустворчатый протез КАРБЕНИКС-АДМ-24. В трикуспидальную позицию шит 13 швами на прокладках дисковый протез ЭМИКС-МДМ-31. Двурядный непрерывный шов аорты и стенок предсердий. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора после возобновления коронарного кровотока. В связи с неэффективностью сердечной деятельности проводилось вспомогательное кровообращение

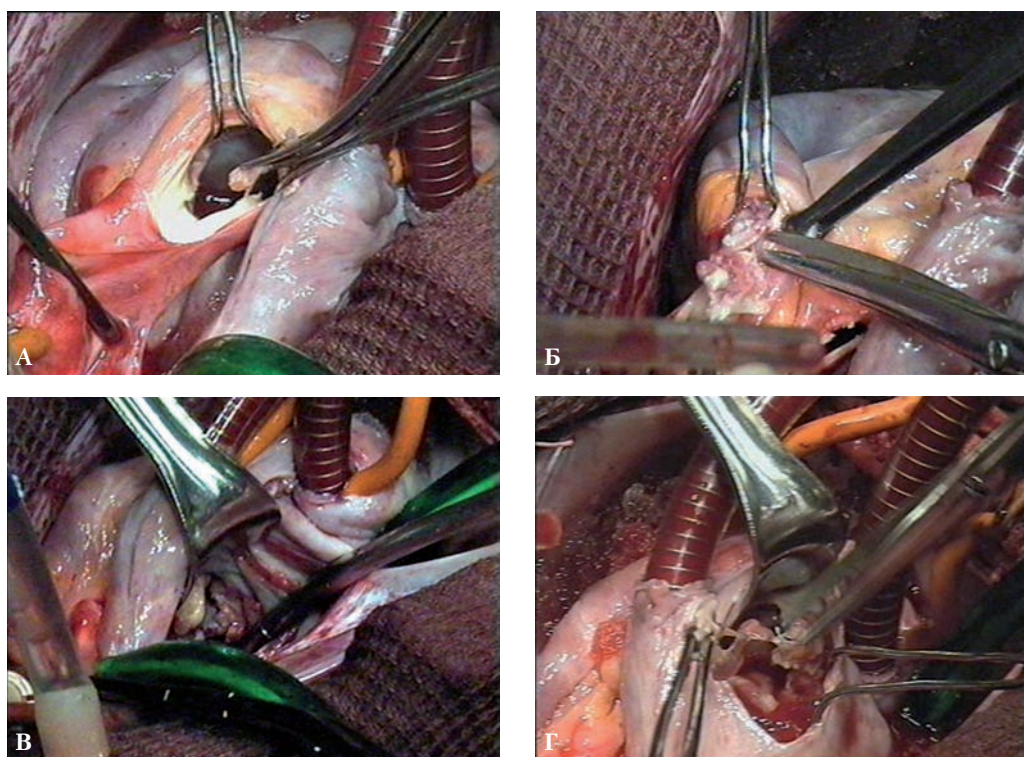


Рис. 9.55. Операция у больного Л. А – вегетации в области некоронарной створки клапана аорты; Б – вегетации на клапане легочной артерии; В – вегетации на митральном клапане; Г – вегетации на трикуспидальном клапане.

в течение 70 минут, к поверхности правого желудочка подшиты электроды для временной электрокардиостимуляции и навязан ритм с частотой 100 в 1 минуту. Дополнительный гемостаз на сердце, аорте и в ране. После стабилизации гемодинамики АИК отключен. Восстановился собственный ритм с частотой 90–100 в 1 минуту. Общее время операции 8 часов 30 минут, время ИК – 269 минут, время пережатия аорты – 161 минута.

В отделении реанимации отмечалась прогрессирующая миокардиальная слабость, несмотря на массивные дозы препаратов инотропной поддержки, и через 4 часа после операции наступила асистолия. Реанимационные мероприятия неэффективны. Констатирована смерть больного.

Результат бактериологического посева с иссеченных клапанов сердца – высеяны Ps. aeruginosa и Staph. epidermidis.

Этот случай необычен с нескольких точек зрения. Во-первых, налицо молниеносное течение септического эндокардита с острым разрушением клапанного аппарата. От момента возможного начала заболевания до летального исхода прошло не более 12 суток.

Во-вторых, поражение всех четырех клапанов сердца относится к явной казуистике. Нам в литературе встретилось всего 4 случая описания подобной патологии. Два явились посмертной находкой, еще в двух случаях заболевание диагностировано при жизни, но больные погибли, не дожив до операции. В нашем случае мы все же попытались спасти жизнь молодому человеку, прооперировав его в крайне невыгодных условиях практически полного отсутствия резервов (масса тела 48 кг при росте 176 см) и вторичного иммунодефицита. Попытка оказалась неудачной, однако, будь пациент хотя бы несколько покрепче, можно было бы рассчитывать на успех даже и в таком случае. Следует акцентировать внимание хирургов и кардиологов на возможности и необходимости скорейшего хирургического вмешательства на всех четырех клапанах сердца при их поражении, т.к. в подобной ситуации только ранняя операция может спасти жизнь больному. И чем раньше она будет предпринята, тем больше будет шансов добиться успеха.

Приведем более типичный случай инфекционного эндокардита с поражением двух клапанов.

Музыкант военного оркестра, 3., 41 года (рост – 182 см, масса тела – 78 кг) в апреле 2000 года перенес «простудное» заболевание, с подъемом температуры выше 39°C, после которого длительное время сохранялись субфебрилитет, общая слабость, потливость, познабливание, снижение работоспособности. Лечился самостоятельно. Несмотря на плохое самочувствие, по распоряжению руководства оркестра был отправлен в длительную командировку на полгода. Находясь в командировке, в августе 2000 года заметил пульсирующее образование в верхней трети бедра. Все это время отмечал одышку, сердцебиение, перебои в работе сердца, потливость, общую слабость, быструю утомляемость и раздражительность. Вернувшись из командировки, 26 сентября обратился к врачу и был сразу же госпитализирован по месту службы. Консультирован кардиохирургом и 19 октября того же года переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии имени П.А.Куприянова, где выявлен инфекционный эндокардит с поражением аортального и митрального клапанов (рис. 9.56), артериит левой общей бедренной артерии с исходом в ее аневризму, выраженная недостаточность общего кровообращения. При эхокардиографии визуализируются вегетации на аортальном и митральном клапанах сердца.

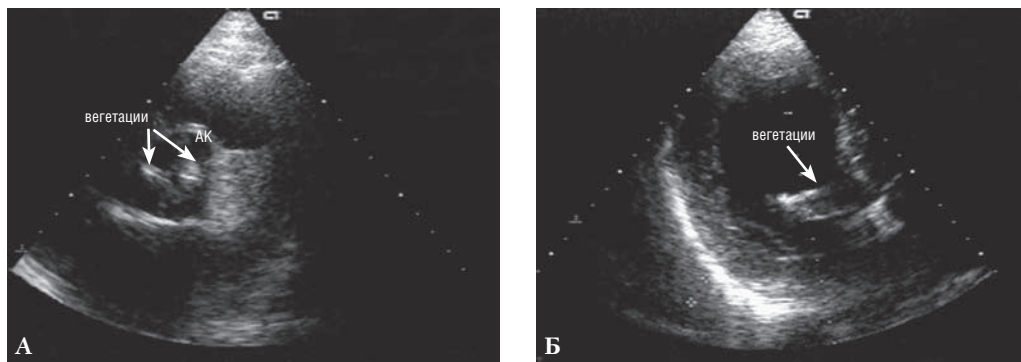


Рис. 9.56. ЭхоКГ больного 3. А – вегетации на аортальном клапане; Б – вегетации на митральном клапане.

31 октября 2000 года по жизненным показаниям выполнена операция: резекция аневризмы и протезирование левой бедренной артерии, санация камер сердца и протезирование аортального и митрального клапанов в условиях ИК и холодной кардиopleгии. На первом этапе разрезом по линии Кена выделена общая левая бедренная артерия на уровне разделения ее на поверхностную и глубокую. После пережатия приводящей и отводящей (поверхностной) артерий аневризма вскрыта. В полости ее выявлено устье глубокой артерии бедра, кровотечение из которой остановлено введением катетера Фогарти. В полости аневризмы обнаружены также тромботические массы и кусочек кальцината, вероятнее всего инфицированный эмбол с клапанов левой половины сердца. Стенка глубокой артерии бедра рыхлая, воспаленная, признана непригодной для имплантации в протез. Она прошита и перевязана. Стенки аневризмы частично иссечены. Общая бедренная и поверхностная артерии бедра пересечены в пределах здоровых тканей. Выполнено протезирование артерии фторлавансовым протезом, пропитанным желатинолем. Гемостаз. Шов раны.

Вторым этапом из правосторонней переднебоковой торакотомии подключен АИК по схеме: полые вены – правая бедренная артерия. Поперечная аортотомия. Холодовая кардиopleгия в устья венечных артерий. Аортальный клапан фиброзно изменен, створки его не смыкаются. Аортальное отверстие зияет, по краям створок – множественные мелкие кальцинаты с гроздьевидными вегетациями. Клапан иссечен. Доступ в левое предсердие через его правую стенку. Митральный клапан также фиброзно изменен, створки его подвернуты. По краям также мелкие кальцинаты и вегетации. Клапан иссечен с оставлением задней створки и подклапанных структур. Санация камер сердца (спирт, йод). В митральную позицию отдельными П-шивами на прокладках шит дисковый протез МИКС-МДМ-27 с импрегнированной серебром оплеткой. В аортальную позицию шит дисковый протез МИКС-АДМ-23. Двурядный непрерывный шов стенок левого предсердия и аорты. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. АИК отключен при удовлетворительных показателях гемодинамики.

Послеоперационное течение гладкое. Операция гемодинамически эффективна. Септический процесс купирован. Раны зажили первичным натяжением.

Гистологическое исследование интраоперационного материала: бактериальный язвенный эндокардит аортального клапана, отек, фиброз и гиалиноз митрального клапана.

При контрольном осмотре состояние удовлетворительное, признаков рецидива инфекционного эндокардита нет.

Говоря о многоклапанном протезировании, всегда возникает вопрос, насколько предполагаемый объем вмешательства хорошо переносится больными и не создает ли это каких-либо дополнительных проблем. В эпоху шариковых протезов, например, совершенно реально стояла проблема гемолиза эритроцитов из-за их травматизации запирательными элементами при наличии двух и, особенно, трех клапанов. Как показывает практика, сейчас ничего подобного не происходит. Современные конструкции клапанов легки, обладают хорошими гемодинамическими характеристиками, биологически инертны и не дают никакого гемолиза, т.к. практически нет травмы эритроцитов.

Таким образом, ранние операции – единственный выход, позволяющий надеяться на успех. Причем, чем более вирулентна флора, тем быстрее следует оперировать больного. Даже эндокардит с поражением всех четырех клапанов сердца не должен удерживать хирурга от попытки спасти больного оперативным путем.

9.3. ТЕХНИКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ КЛАПАННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

В большинстве случаев аортальной и митральной локализации первичного инфекционного эндокардита требовалось протезирование клапанов. Клапансохраняющие операции у этих больных оказались невыполнимыми из-за обширности разрушений клапанного аппарата. В подавляющем большинстве (80%) это были поздние вмешательства, предпринятые после продолжительного консервативного лечения.

Особенностью протезирования аортального клапана при первичном эндокардите является то, что протез приходится фиксировать к воспаленным, отечным тканям несформировавшегося рубцом фиброзного кольца. В связи с этим часто возникает необходимость формировать опору для протеза пликацией начального отдела стенки аорты с непрочным фиброзным кольцом большим количеством швов, чтобы предупредить в последующем развитие парааортальной недостаточности (рис. 9.57).

Особенности замены митрального клапана при первичном инфекционном эндокардите обусловлены непрочностью фиброзного кольца атриовентрикулярного отверстия, что требует наложения частых швов на прокладках.

Необходимо отметить, что иссечение клапанов в каждом отдельном случае требует индивидуального подхода. В первых, необходимо радикально ликви-



Рис. 9.57. Формирование опоры для фиксации искусственного клапана пликацией начального отдела стенки аорты при первичном инфекционном эндокардите.

дировать очаг инфекции, а во-вторых, оставить достаточно тканей для надежной фиксации клапанного протеза. Обычно макроскопическая оценка состояния клапанных структур позволяет правильно оценить объем иссечения створочного аппарата. При вмешательствах по поводу неинфицированных пороков митрального клапана, при его иссечении стараются резецировать хорды у верхушек папиллярных мышц, не нарушая целостности сложной системы миокардиального каркаса желудочков. Однако при иссечении митрального клапана при вмешательствах по поводу инфекционного эндокардита нередко имеет место поражение инфекционным процессом и большей части папиллярных мышц. Кроме того, в основании папиллярных мышц нередко локализуются абсцессы миокарда. Это обстоятельство требует более радикального иссечения подклапанных структур. Но при возможности следует обходиться без иссечения остатков створок и подклапанных структур, что, во-первых, обеспечивает более надежную фиксацию протеза, а во-вторых, эта методика позволяет сохранить ненарушенной систолическую функцию левого желудочка, что уменьшает вероятность развития в послеоперационном периоде острой миокардиальной слабости и дилатации ЛЖ в отдаленные сроки после операции.

Способ фиксации митрального протеза выбирается в зависимости от состояния фиброзного кольца. Однако нередко при подшивании протеза приходится в разных отделах окружности фиброзного кольца в зависимости от сохранности каркаса использовать несколько приемов и способов. Процесс фиксации протеза весьма ответственный. И при выполнении этого этапа операции требуется особая тщательность. Кроме принятия мер по предупреждению всевозможных осложнений на этом этапе хирург должен быть движим стремлением получить как можно лучший отдаленный результат. Имеется в виду надежность фиксации протеза, обеспечение условий хорошей его приживляемости, профилактика рецидива инфекционного процесса.

Техника имплантации протеза в митральную позицию достаточно стандартна. Можно использовать отдельные П-образные швы на прокладках (самая часто применяемая нами техника) или 8-образные швы без прокладок, а также непрерывный или полунепрерывный шов проленовой нитью 2/0. Следует, пожалуй, оговорить лишь одну особенность – целесообразность сохранения задней створки с ее подклапанными структурами. Впервые эту идею обосновал и применил на практике С.В.Лиллегейт и др. еще в 1964 г. Позднее в нашей стране работами московских (Скопин И.И. и др., 1990; 2001) и нижегородских кардиохирургов (Добротин С.С. и др., 1996) было показано, что полное иссечение клапана с подклапанными структурами нарушает архитектуру левого желудочка. Последний превращается в мешковидное образование со сниженной фракцией выброса, т.к. иссечение подклапанных структур лишает сердечную мышцу фиксации к «скелету» сердца, к которому относится в частности фиброзное кольцо. Отсюда – меньшая эффективность сокращений и, соответственно, низкая фракция выброса. Кроме того, при этом теряется тонус и нарушается последовательность сокращения стенок левого желудочка, что может приводить к спонтанным разрывам его по задней поверхности. Ушить такой разрыв снаружи, как правило, не удастся. Наиболее правильным считается повторное пережатие аорты, остановка сердца, удаление имплантированного протеза, закрытие возникшего дефекта задней стенки левого желудочка изнутри ксеноперикардиальной заплатой с последующим репротезированием митрального клапана и восстановлении-

ем сердечной деятельности. Естественно, что этот вариант сопровождается высокой летальностью, но он все же дает шанс спасти больного. Чтобы не возникало подобных осложнений, целесообразно при протезировании митрального клапана оставлять заднюю створку с ее подклапанными структурами (наиболее приемлемый и часто используемый вариант). В некоторых случаях для сохранения архитектоники левого желудочка стараются оставлять переднюю створку или ее фрагменты в виде площадок с прикрепляющимися хордами 1 порядка. Эти площадки фиксируют к фиброзному кольцу митрального клапана с последующим выколом на оплетку протеза. В тех случаях, когда невозможно сохранить створки с хордами 1 порядка, рекомендуют создание искусственных хорд из нитей PTEF (Gore-Tex), особенно при репротезировании митрального клапана, когда во время предыдущей операции подклапанные структуры не были сохранены.

При вторичном инфекционном эндокардите процесс нередко распространяется за пределы клапанного эндокарда и в зависимости от вида расстройств гемодинамики может поражать пристеночный эндокард левого предсердия и левого желудочка, а также эндотелий восходящей аорты.

Коррекция пороков при вторичном инфекционном эндокардите мало отличается от таковой при обычном ревматическом поражении. Однако санация камер при вторичном эндокардите представляется более сложной, так как бактериальное поражение и деструкция тканей бывают более обширными и выходят далеко за пределы клапанного эндокарда. При вторичном инфекционном эндокардите чаще встречается сочетанное поражение ревматически измененных клапанов. Наибольшие технические трудности в санации возникают в случаях, когда инфекционное поражение сочетается с тяжелым кальцинозом или абсцедированием. Основной этап в этих случаях существенно затягивается. Вместе с тем при вторичном инфекционном эндокардите после иссечения очагов деструкции и инфицирования в большинстве наблюдений оставался полноценным опорный каркас для фиксации протеза. Кроме того, при эндокардите на ревматически измененных клапанах бактерии вегетируют в верхних слоях и не распространяются в глубь рубцово измененных тканей створок или организованных тромбов. Это позволяет достаточно надежно санировать камеры сердца обычными приемами и при митральном стенозе или умеренной недостаточности выполнить пластическую операцию с сохранением клапана.

Особой изощренности вмешательства требует ситуация интимности абсцедирования или рыхлого кальциноза с венечными артериями. Переход воспалительного процесса и деструкции на стенку аорты – одна из самых тяжелых форм эндокардита, при которой наряду с коррекцией собственно порока сердца необходимо санировать и пластически укрепить всю восходящую аорту.

Вторичный инфекционный эндокардит трикуспидальной локализации встретился только у 264 больных. Во всех случаях инфекционное поражение трикуспидального клапана находили на операции по поводу эндокардита другой локализации (митральной, аортальной и при ДМЖП). Однако у 169 больных со вторичным инфекционным эндокардитом наряду с вмешательствами на митральном клапане различными способами выполнена пластическая коррекция трикуспидальной недостаточности, а у 95 человек произведено его протезирование.

Как при первичном, так и при вторичном клапанном инфекционном эндокардите в большинстве случаев необходимо протезирование клапанов. При митральной же

локализации вторичного инфекционного эндокардита у ряда больных удается выполнить клапансохраняющие операции.

Так, при разрывах створок без грубых их разрушений после санации применяли непрерывный прямой шов ткани паруса. У 88 человек при центральном разрыве передней створки митрального клапана применена ее пластика клиновидной заплатой из аутоперикарда (рис. 9.58).

Ушивание перфораций передней створки митрального клапана выполнено в тех случаях, когда они были в диаметре до 0,8 см или имели щелевидную форму. Во всех случаях использовалось укрепление швов прокладками. У 67 больных с изолированным разрывом хорд выполнена фиксация швами свободного края лишней опоры

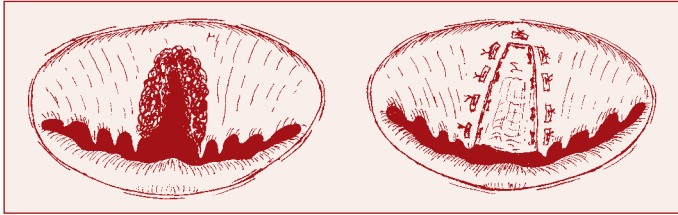


Рис. 9.58. Пластика передней створки митрального клапана заплатой из ксеноперикарда.

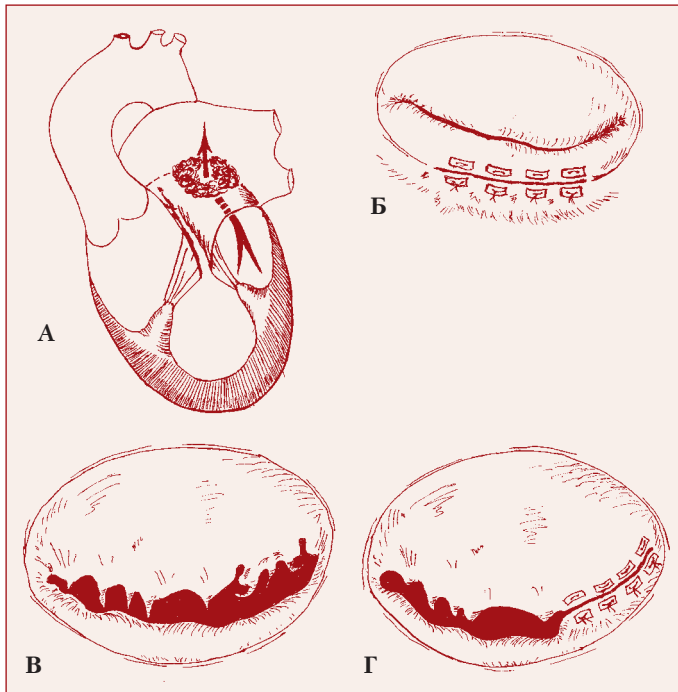


Рис. 9.59. Клапансохраняющие операции при инфекционном эндокардите. А, Б – ушивание перфорации задней створки митрального клапана, развившейся в результате абсцедирования в ее основании; В, Г – шовная митральная вальвулопластика при разрыве хорд переднего паруса.

створки к противоположной (рис. 9.59). Приводим клиническое наблюдение.

В начале марта 1986 г. в клинику госпитальной хирургии Военно-медицинской академии поступил из инфекционной больницы пациент К., 35 лет. Из анамнеза удалось установить, что заболевание началось в декабре 1985 г. с внезапного подъема температуры выше 40°C и появления сильных головных болей. Был госпитализирован «Скорой помощью» в инфекционную больницу с диагнозом «менингит», который впоследствии был подтвержден. По этому поводу получал соответствующее лечение. Заболевание, однако, осложнилось двусторонней абсцедирующей пневмонией, и в это же время появился грубый систолический шум над сердцем. Предположили возможность инфекционного эндокардита с формированием митральной недостаточности. В даль-

нейшем при ЭКГ-исследовании диагностирован острый инфаркт миокарда в области перегородки, возникший вследствие эмболии коронарных сосудов фрагментами вегетаций с митрального клапана. Консультирован кардиохирургом и для оперативного лечения переведен в клинику госпитальной хирургии.

К моменту поступления в хирургическую клинику менингит излечен, абсцедирующая пневмония разрешилась с исходом в пневмофиброз, острый инфаркт миокарда (нетрансмуральный) – также в стадии рубцевания. Сохранялась лишь выраженная митральная регургитация (>II ст.), НК – II Б ст. В посевах артериальной и венозной крови получен рост трех микроорганизмов: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Flavobacterium*.

По жизненным показаниям больной был оперирован. Из правосторонней переднебоковой торакотомии подключен АИК по схеме: полые вены – левая бедренная артерия. В условиях электрической фибрилляции сердца вскрыто левое предсердие через его правую стенку. При ревизии выявлена перфорация передней створки митрального клапана диаметром 10 мм с инфицированными изъеденными краями. Произведена санация левых камер сердца и ушивание перфорации швами на тефлоновых прокладках. При этом гидравлическая проба показала полную состоятельность замыкательной функции митрального клапана. Время искусственного кровообращения составило 41 минуту. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. АИК отключен при удовлетворительных показателях гемодинамики.

Бактериологический посев с инфицированных тканей сердца дал рост *S. aureus*.

Послеоперационное течение гладкое. Операция гемодинамически эффективна. Больной выписан на амбулаторное лечение через 20 суток после операции.

В этом случае само вмешательство на клапане оказалось предельно простым – удалось после санации ушить перфорационное отверстие в створке швами на прокладках. Однако, иногда приходится выполнять и технически более сложные вмешательства. Приводим один из таких примеров.

Больной Б., 21 года, в марте 1998 г. перенес острое респираторное заболевание. Но в отличие от простудных заболеваний, которыми он болел ранее, на этот раз лихорадку сбить никак не удавалось. Из анамнеза удалось выяснить периодическое употребление пациентом наркотиков.

Длительное лечение на дому эффекта не дало, и он был госпитализирован в городской центр по лечению сепсиса, где диагностированы инфекционный эндокардит трикуспидального клапана, пневмония, вирусный гепатит В и С. Митральный клапан на тот момент был интактен. С 6 по 27 апреля проводилась антибактериальная терапия: ампициллин (4 г в сутки) + гентамицин (240 мг в сутки) в течение 5 суток, затем цефаксон (2 г в сутки) + амикин (1 г в сутки) – 7 суток, а затем максипим (2 г в сутки) – 7 дней. В результате консервативного лечения была достигнута ремиссия, и больной выписан домой. Однако через короткий промежуток времени вновь появилась нерегулярная лихорадка, а над сердцем стали выслушиваться шумы, в связи с чем осмотрен кардиохирургом и 25 мая госпитализирован в клинику сердечно-сосудистой хирургии.

При поступлении продолжали беспокоить одышка, сердцебиения, утомляемость, слабость, потливость и субфебрильная лихорадка. От начала заболевания к тому времени прошло уже 3 месяца. При УЗИ выявлено увеличение размеров обоих предсердий (ЛП – 4,5 см, ПП – 6,0 см) и левого желудочка (5,6/3,6 см), разрушение задней

створки митрального клапана у ее основания с наличием вегетаций и тотальной митральной недостаточностью (рис. 9.60).

Митральная регургитация в этой зоне – II–III ст. Сократительная функция миокарда оставалась на хорошем уровне (ФВ – 0,63). Посевы крови дали отрицательный результат. Выявлено также множество кариозных зубов. В течение двух суток проведена санация полости рта с экстракцией всех пораженных зубов.

27.05.99 г. больной прооперирован. Правосторонняя торакотомия в IV межреберье с пересечением хряща верхнего ребра. Плевральная полость тотально облитерирована рыхлыми сращениями. Легкое умеренно ригидно (++) . Оно выделено из сращений. Вскрыт перикард. Подключен АИК: полые вены – левая бедренная артерия. ХКП в корень аорты и наружное охлаждение сердца тающим льдом. Правая атриотомия. Часть задней створки трикуспидального клапана, примыкающая к септальной, разрушена, на ней свежие рыхлые вегетации по краю. Пораженные ткани иссечены. Санация этой зоны (спирт, йод). Наложен один П-шов по Воуд. Доступ в левое предсердие через его правую стенку. Митральный клапан неревматический. На задней створке у правой (передней) комиссуры обнаружена перфорация диаметром около 1,5 см с лохматыми краями. Хорды 1 порядка по задней створке сохранены. Кроме того, ближе к левой комиссуре также по задней створке имеется еще одна перфорация диаметром 4 мм. Края перфорационных отверстий освежены, обработаны спиртом и йодом. Малое отверстие ушито одним швом на тефлоновых прокладках, а большое закрыто заплатой из ксеноперикарда (Prolen 3/0) диаметром 17–18 мм. Двурядный непрерывный шов стенок предсердий. Профилактика воздушной эмболии.

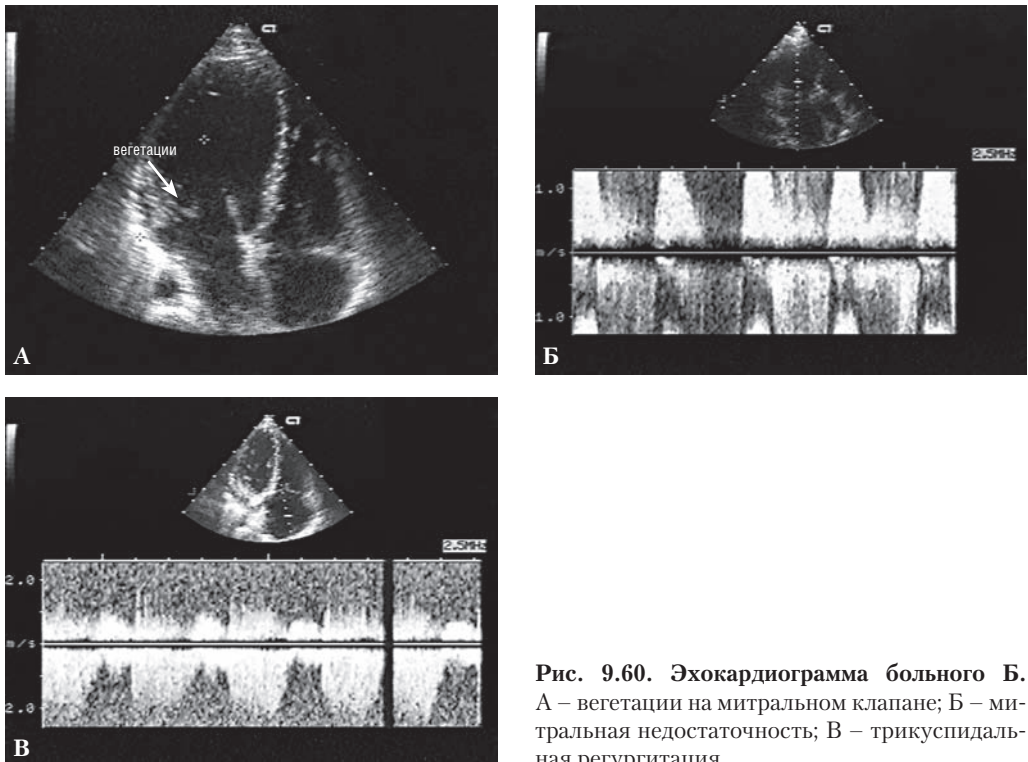


Рис. 9.60. Эхокардиограмма больного Б. А – вегетации на митральном клапане; Б – митральная недостаточность; В – трикуспидальная регургитация.

Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. АИК остановлен. При пальцевой ревизии правого предсердия выявлена значительная струя регургитации. Вновь подключен АИК. Электрическая фибрилляция сердца. Правая атриотомия. Одним дополнительным швом произведена полная бicusпидализация трикуспидального клапана. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора. Давление в левом предсердии 16/9/6 мм рт.ст., признаков существенной митральной регургитации нет. АИК отключен при удовлетворительных показателях центральной гемодинамики. При повторной пальцевой ревизии правого предсердия через его стенку значимой регургитации не определяется. Трикуспидальное отверстие более 4 см.

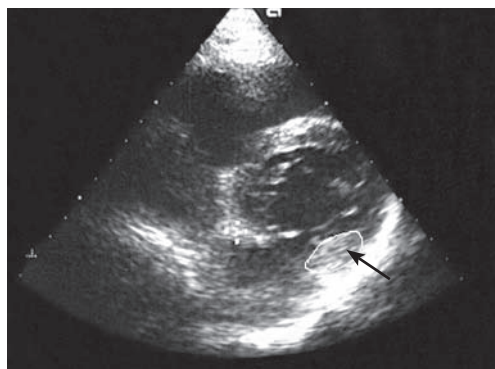


Рис. 9.61. Заплата из ксеноперикарда и отдельный проленовый шов на прокладках у больного Б.

Спустя несколько лет пациент чувствует себя хорошо. Работает по специальности на дому. При физикальном осмотре – тоны сердца чистые. При УЗИ сердца размеры камер сердца обычные. В области задней створки визуализируется заплата из ксеноперикарда (рис. 9.61). Митральная регургитация практически не определяется.

В этом случае удалось избежать протезирования клапана. Следует отметить, что клапансберегающие операции имеют ряд существенных преимуществ перед протезированием:

- отсутствие необходимости постоянного приема антикоагулянтов;
- минимальное использование синтетических материалов уменьшает риск рецидива инфекционного эндокардита;
- при хорошо выполненной пластике внутрисердечная гемодинамика очень близка к естественной, свойственной здоровому сердцу, что способствует сохранению его резервов;
- количество осложнений в отдаленные сроки крайне незначительно и существенно ниже, чем у больных с клапанными протезами. Особенно это касается таких тяжелых осложнений, как инсульт, тромбоэмболии, кровотечения, сепсис и т.д.

По элементам клапана, на которых производится хирургическое вмешательство, можно разделить клапансберегающие операции на:

- вмешательства на фиброзном кольце (имплантация опорного синтетического кольца, шовная пластика);
- манипуляции на створках (комиссуротомия, резекции створок);
- операции на хордах (укорочение, резекция, транслокация, фенестрация);
- операции на папиллярных мышцах (папиллотомия).

Некоторые варианты клапансберегающих операций на митральном клапане представлены на рис. 9.62.

При митрально-аортальных пороках переход инфекционного процесса с аортального клапана на переднюю створку митрального может происходить двумя путями. В первом случае вегетации с аортального клапана непосредственно распространяются на основание митральной створки и происходит ее деструкция. Во втором – струя

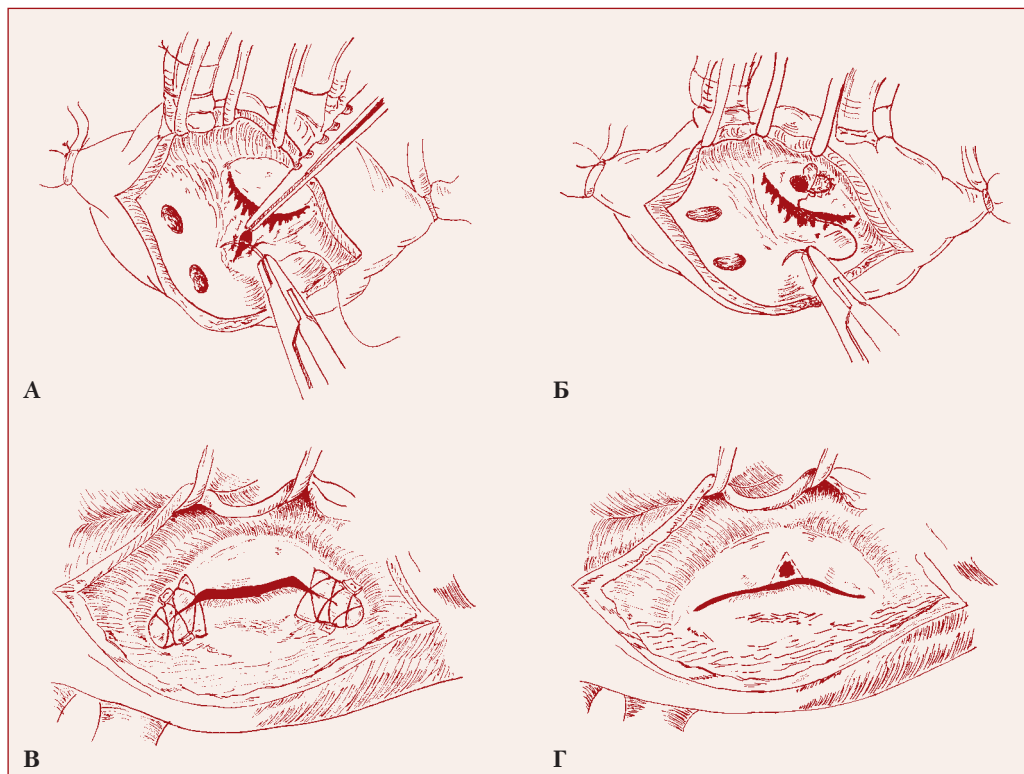


Рис. 9.62. Некоторые варианты клапансохраняющих операций. А – ушивание перфорации отдельными швами; Б – пластика перфорации заплатой; В – митральная вальвулопластика по Ch.Wooley; Г – клиновидная резекция створки.

регургитации с аортального клапана повреждает эндокард створки митрального клапана или хорд подклапанного аппарата, способствуя асептическому воспалению с выпадением фибрина и образованием тромбов на этом участке, которые в последующем подвергаются микрообсеменению. Такой механизм поражения митрального клапана, в частности, характерен для гемодинамически незначимой аортальной недостаточности. Когда дефект в аортальном клапане еще небольшой и нарушения общей гемодинамики незначительны, при достаточной сократительной функции миокарда узкая струя диастолической регургитации обладает большой энергией. Это, как правило, характерно для относительно ранней стадии заболевания.

Вторичное поражение митрального клапана по тому же механизму свойственно и для длительно существующего гемодинамически незначимого ревматического аортального порока в форме недостаточности. Такой больной – потенциальный кандидат на так называемую острую митрализацию аортального порока, причем резко возникающая декомпенсация кровообращения в этих случаях обычно связана именно с остро развившейся митральной недостаточностью на почве инфекционного эндокардита.

У 12,3% больных были поражены два клапана. У 6 человек была трехклапанная локализация инфекционного процесса (на митральном, аортальном и трикуспидальном клапанах), в 1 случае отмечалось четырехклапанное поражение. Тем не менее в ряде наблюдений при довольно разрушенном митральном клапане на аортальном

находили только краевые вегетации на створках при сохранной замыкательной функции клапана.

У 74,5% больных при митрально-аортальной локализации инфекционного процесса было выполнено митральное протезирование и удаление вегетации или вскрытие абсцесса фиброзного кольца аортального клапана. У 25,5% больных выполнено протезирование аортального клапана и ушивание перфорации передней створки митрального клапана.

Во всех случаях коррекции многоклапанного порока начинали с коррекции аортального порока. Если предвидели продолжительность внутрисердечного этапа операции свыше 1,5 часов, то после коррекции аортального порока переходили на естественную венечную перфузию, и дальнейший внутрисердечный этап операции выполняли на фибриллирующем сердце в условиях углубленной общей гипотермии.

Такая маневренная тактика оправдала себя. При всех своих положительных качествах продолжительная холодовая (более 1,5 часа) фармакологическая кардиоплегия даже с оксигенированным аутокровяным раствором небезразлична для сократительной способности миокарда и более опасна развитием острой сердечной слабости, чем комбинация кардиopleгии с естественной венечной перфузией и фибрилляцией, особенно при низких исходных миокардиальных резервах, когда имеет место выраженный миокардит или тяжелая хроническая дистрофия миокарда в результате длительного заболевания.

В настоящее время у данной категории пациентов с прогнозируемым длительным временем пережатия аорты мы проводим защиту миокарда с использованием препарата кустодиол.

Особо необходимо остановиться на так называемых клапансохраняющих операциях при инфекционном эндокардите.

Так, в ряде наблюдений аортальной локализации первичного и вторичного инфекционного эндокардита имелось тяжелое разрушение одной створки клапана при сохраненных двух других. У этих больных было выполнено изолирован-

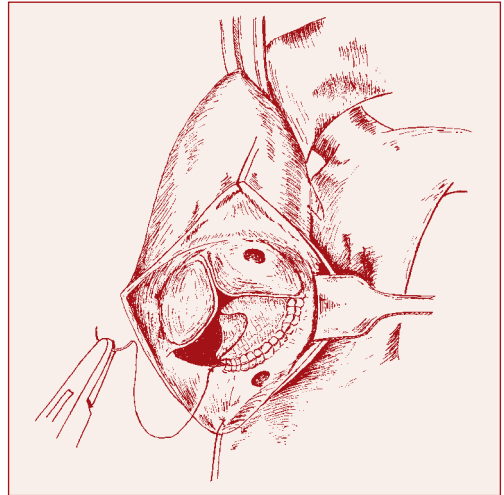


Рис. 9.63. Изолированное протезирование ксеноперикардом створки аортального клапана.



Рис. 9.64. Изолированное протезирование ксеноперикардом заднего паруса митрального клапана.

ное протезирование (пластика) створок аортального клапана. Для этой цели использовали средней толщины ксеноперикард, фиксированный в глютаральдегиде. После уточнения характера разрушения створки аортального клапана и санации камер сердца из ксеноперикарда выкраивали лоскут соответствующей формы и фиксировали его как к участку фиброзного кольца, так и к комиссуральным краям собственных аортальных заслонок монофиламентной нитью на прокладках (рис. 9.63).

Изолированное протезирование створки митрального клапана выполнено у 30 больных: у 14 человек с первичным инфекционным эндокардитом и у 16 – со вторичным. При этом у всех больных протезировали задний парус (рис. 9.64).

Протезирование заднего паруса выполняли без восстановления подклапанных структур, так как задняя створка больше носит опорную функцию, нежели замыкательную, и площадь ее примерно на половину меньше площади переднего паруса. Поэтому выкроенный соответствующей формы лоскут фиксировали к фиброзному кольцу митрального клапана, а комиссуральные края фиксировали к комиссуральным краям здоровой створки (передней), несколько стенозируя таким образом митральное отверстие. Этим приемом достигался перенос опорной функции подклапанного аппарата передней створки одновременно на оба паруса.

После завершения коррекции обязательно следует выполнить гидравлическую функциональную пробу на эффективность коррекции, а после восстановления сердечной деятельности целесообразна пальцевая ревизия клапана и электроманометрия. При неудовлетворительной замыкательной функции следует тотчас предпринять повторное открытое вмешательство, при котором обычно выполняется протезирование клапана.

Нельзя не отметить, что пластические клапансохраняющие операции требуют опыта, педантичности в их выполнении, они, как правило, трудоемки и продолжительны. Тем не менее именно эти виды коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики (клапансохраняющие операции) дают наиболее благоприятные результаты. Но такие операции возможны только у больных на относительно ранней стадии заболевания, когда клапанные разрушения еще не столь обширные.



Анри Жерве. **Перед операцией.** 1887. Музей д'Орсе, Париж, Франция.

На картине французского живописца Анри Жерве (Henri Gervex, 1852–1929) изображен знаменитый хирург Жюль Эмиль Пеан (Jules-Émile Réan, 1830–1898) в окружении коллег, наблюдающих за ходом операции мастэктомии с использованием изобретенного Пеаном кровоостанавливающего зажима. Но, как видно из этого сюжета, доктор Пеан явно не является последователем учения Джозефа Листера об антисептике в хирургической клинике.



ГЛАВА X

АБСЦЕССЫ СЕРДЦА



Особую форму внутрисердечного септического очага представляют абсцессы сердца (АС). До недавнего времени они были исключительно патологоанатомическими находками. Поэтому в литературе нет систематических сведений об абсцессах сердца. С развитием кардиохирургии гнойники в сердце иногда стали обнаруживать и во время открытых вмешательств по поводу приобретенных пороков при иссечении ревматически измененных клапанов. Такие интраоперационные находки, как правило, вынуждают к коррекции плана и тактики главного этапа операции, существенно усложняют технику вмешательства, а также серьезно сказываются на результатах хирургического лечения и усугубляют прогноз. К сожалению, прижизненная или дооперационная диагностика гнойников в сердце пока еще трудна. Ни один из инструментальных методов, включая и эхокардиографию, пока не позволяет сколько-нибудь достоверно зарегистрировать абсцедирования. И лишь целенаправленные поиски с анализом совокупности ряда общеклинических признаков дают определенную возможность косвенно предполагать наличие абсцесса в сердце. Однако с развитием хирургического направления в лечении некоторых форм инфекционного эндокардита практическая значимость этого вопроса существенно возрастает.

10.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АБСЦЕССОВ СЕРДЦА

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 бактериемии любого генеза. Факторы, предрасполагающие к возникновению ангиогенного сепсиса, достаточно многообразны. Среди них: наличие протезов и других инородных материалов в различных участках сосудистого русла и камерах сердца, врожденные и приобретенные пороки сердца, злокачественные новообразования различной локализации,

кахексия, преклонный возраст, длительная иммуносупрессивная терапия, гормональные и метаболические нарушения, печеночная недостаточность на фоне алкоголизма и др.

Наиболее частой причиной абсцедирования в различных отделах сердца является инфекционный эндокардит, при котором абсцесс сердца в определенной степени является закономерным осложнением этого грозного в прогностическом отношении заболевания (рис. 10.1).

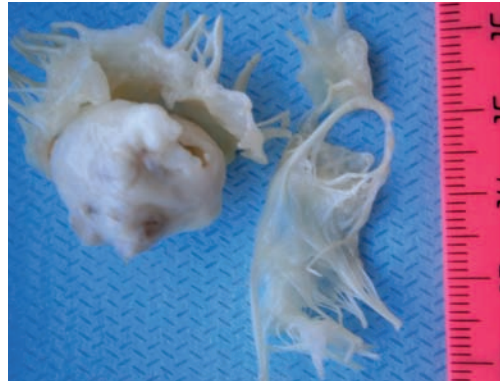
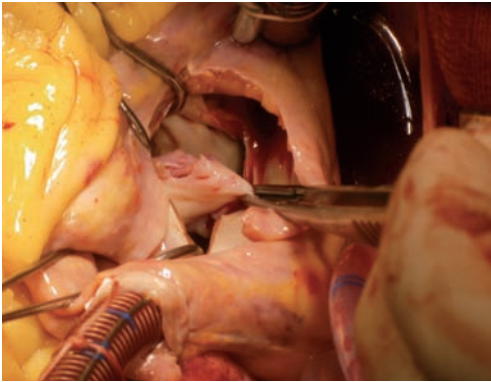


Рис. 10.1. Интраоперационная картина (вверху слева) и иссеченный препарат митрального клапана с вскрывшимся в его передней створке абсцессом.

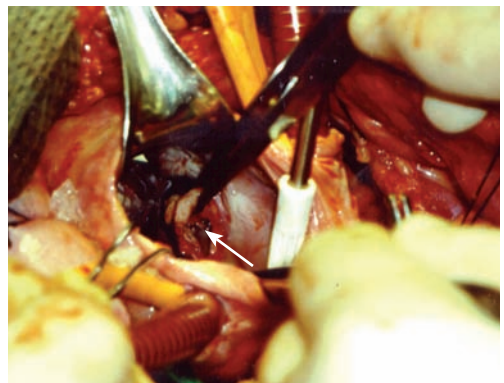


Рис. 10.2. Инфекционный эндокардит с абсцедированием митрального клапана (слева), абсцесс в фиброзном кольце трикуспидального клапана (справа, стрелка, интраоперационное фото).

Частота абсцедирования при инфекционном эндокардите, 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 инфекционного эндокардита и со стертой клинической картиной, а также с первичным и вторичным эндокардитом. Наиболее часто абсцессы сердца формируются в области фиброзного кольца клапанов (рис. 10.2), причем большинство авторов указывают на существенное преобладание локализации абсцессов в области клапана аорты. Клапан аорты, вероятно, 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, то есть фиксированные на них микроорганизмы практически недоступны самой мощной антибактериальной терапии. При инфекционном поражении клапана аорты абсцессы сердца формируются примерно в 40% случаев и сочетаются с плохим прогнозом. При инфекционном эндокардите на аномальном двустворчатом клапане абсцедирование в корне аорты выявлено в 83% случаев (Miller S.W., Dinsmore R.E., 1984). Мы наблюдали случай формирования абсцесса правого желудочка при его миксоматозе, осложненном эндокардитом.

Второй причиной формирования абсцессов сердца является метастазирование из экстракардиального септического очага при септикопиемии. Описаны случаи образования абсцессов сердца при сепсисе практически любого генеза. Первичными очагами являлись: фурункулы и карбункулы, остеомиелит, пневмония, бронхоэктатическая болезнь, ангина, послеродовый сепсис, пиелонефрит, одонтогенная инфекция, эмпиема желчного пузыря.

В основе генеза таких АС, вероятно, лежит септическая гематогенная диссеминация с заносом инфекции в коронарные артерии. 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 прошлого века наблюдались в 58,5%, уступая по частоте только почкам. В то время как при раневом сепсисе частота метастазов в миокард составляла лишь 5%, а в эндокард – 17%. 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 метастатического поражения сердца при сепсисе мирного времени довоенных лет отмечена П.И.Жердевым (1936) и не превысила 6%. Столь существенный рост метастатического поражения сердца при сепсисе в последние годы, вероятно, объясняется, с одной стороны, успехами современной противосептической терапии при наличии

экстракардиальных септических очагов и абсолютным ростом частоты ангиогенного сепсиса, а также объективными трудностями лечения сепсиса с гнойным поражением сердца.

Третьей причиной АС является абсцедирование в зоне инфаркта миокарда (рис. 10.3). Впервые абсцесс миокарда после инфаркта описан P.Cossio и I.Bercowsky в 1933 году, в последующем этот вид патологии описывался неоднократно. По данным E.Weernink и соавт. (1989), из 16 случаев АС в 12 диагноз был установлен на вскрытии. В другом наблюдении (Gopalakrishna K.V. et al., 1977) абсцесс миокарда возник на фоне острого инфаркта миокарда 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. Если в прежние годы описывались единичные случаи возникновения гнойников сердца вследствие его ранения (Вишневский А.А., 1947), то рост частоты АС травматического генеза связан с общим увеличением в последние годы количества лиц, переживающих острые стадии ранений, благодаря совершенствованию неотложной помощи пострадавшим. АС может развиваться как вскоре после ранения сердца и операции по поводу него, так и в более поздние сроки. 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

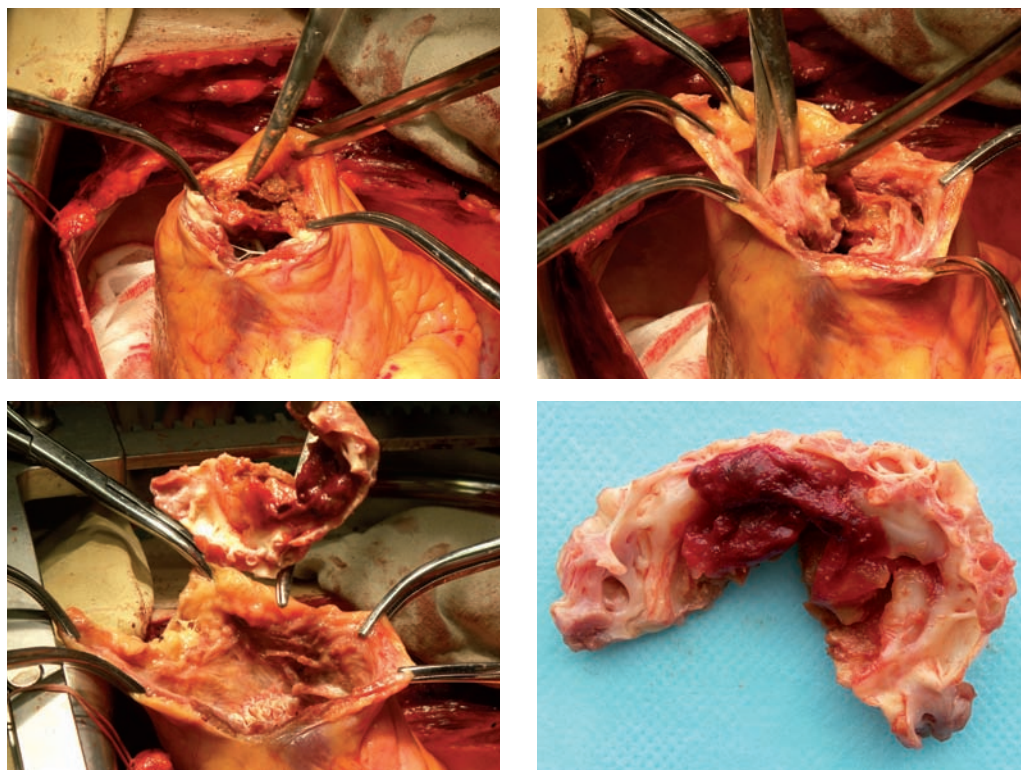


Рис. 10.3. Нагноившийся с абсцедированием тромб в постинфарктной аневризме левого желудочка.

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 году: «...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 И.В., 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 (микробабсцессы). Заслуживает внимания тот факт, что снаряды, оказавшиеся при ранении в толще миокарда, имеют тенденцию продвигаться в полости сердца. Описан АС после ожога (Tanaka H. 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 изоляция их 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. Особый риск инфекционных осложнений существует при имплантации постоянного кардиостимулятора, это обусловлено присутствием инородного тела, наличием электрода в венозном русле и полостях сердца.

В качестве шестой причины образования АС можно выделить гнойную инфекцию органов, непосредственно окружающих сердце и имеющих тесную связь с лимфатическим аппаратом последнего. Известно, что помимо дренажной функции, лимфатические капиллярные сети сердца, в частности эпикарда, участвуют во всасывании перикардальной жидкости, а также крови, трансудата из полости перикарда. Причем серозные оболочки эпикарда и перикарда резорбируют крупномолекулярные соединения из полости примерно в равной степени. Этим объясняется возможность поражения сердца при гнойном перикардите и, с другой стороны, многие авторы считают перикардит характерным симптомом АС. В бифуркационных лимфатических узлах встречаются

ся 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». А для отдельных их представителей прохождение через сердце является обязательной стадией развития. Наиболее часто встречаются поражения

сердца вследствие инвазии аскарид и эхинококка. Для эхинококкоза локализация в сердце встречается в 0,5–2% всех случаев инвазий этого паразита. 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.

Основной причиной формирования АС в наших наблюдениях был инфекционный эндокардит. Среди пусковых факторов возникновения абсцедирующей внутрисердечной инфекции преобладали переохлаждение, инфекции верхних дыхательных путей и ангина – свыше 53%. Результаты анализа пусковых факторов представлены в табл. 10.1. Однако необходимо отметить, что абсолютное большинство пациентов получали интенсивное лечение, включая инфузионную терапию.

Анализ литературы позволяет однозначно согласиться с выводом S.Rohmann и соавт. (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.

Видовой состав возбудителей при абсцедирующих формах инфекционного эндокардита, как правило, соответствует основному заболеванию. Однако имеются определенные особенности. Прежде всего необходимо отметить, что при инфекционном эндокардите, осложнившимся формированием абсцесса, реже удается получить положительную гемокультуру. Так, S.Rohmann и соавт. (1991) в группе больных инфекционным эндокардитом с абсцессом удалось выявить возбудителя только в 71,4%, в то время как в группе без абсцессов положительная гемокультура была по-

Таблица 10.1. Причины развития АС

Причины	Количество больных, %
Переохлаждение	22,6
Инфекция верхних дыхательных путей	16,1
Ангина	14,7
Рецидив внутрисердечной инфекции	7,4
Ранения сердца	6,5
Одонтогенный сепсис	5,5
Микротравмы	5,5
Нагноение п/о раны	5,5
Пневмония	4,6
Гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки	4,6
Гинекологический сепсис	1,8
Инфицированные миксомы	0,9
Наркомания	2,8
Термические поражения	1,4
Итого	100

лучена в 100% случаев. А по виду возбудителя авторами были выделены: стрептококки в 1-й группе в 54,5%, во 2-й – 44,4%, а стафилококки – в 27,3% и 40,7% случаев соответственно. Имеются видовые особенности возбудителей при абсцессах вследствие инфекционного эндокардита нативных и искусственных клапанов. Так, по данным S.W.Miller и R.E.Dinsmore (1984), в первом случае преобладали стрептококки, а во втором – явно стафилококки. В литературе описаны случаи АС, возбудителями которых являлись: пневмококки; *Brucella*, *Candida tropicalis peritonitis*, *E.coli*, *Haemophilus paraphrophilus*, *Salmonella*, энтерококки, *Actinobacillus actinomycete uncomitans*, гонококки, *Bacteroides fragilis*, менингококки, *Propionibacterium acnes*, *Candida albicans*, *Neisseria*, *Diphtheroids*, *Pseudomonas proteus*, *Clostridium perfringens*, *Klebsiella pneumoniae*.

Известно, что в метастатических абсцессах преобладает стафилококк, это объясняется наличием у него «фактора распространения» – фермента гиалуронидазы, способствующей генерализации процесса на фоне сенсбилизации микроорганизмом и его токсином. При абсцессах травматического генеза также преобладает стафилококк. В последнее время обращается внимание на увеличение частоты сепсиса, вызываемого полимикробной флорой. Описаны случаи ассоциации стафилококков при АС с *E.coli*, *Bacillus*, с *Candida*. Следует также учитывать возможность смены возбудителя под влиянием антибактериального лечения, которое вызывает селекцию микроорганизмов. В результате ее 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.

S.Weisz и D.G.Young (1977) при анализе этиологии АС, возникших в области свежих ИМ в 13 случаях, выявили *S. aureus* – 4, *Clostridium perfringens* – 3, *E.coli* – 2, *Streptococci* – 2, *B. fragilis* – 2. D.A.Berman и соавт. (1988) выделили из постинфарктного абсцесса *Fusobacterium*.

В последние годы все больше внимания уделяется изучению этиологической роли облигатных анаэробных неспорообразующих микроорганизмов при хирургической инфекции. Установлено, что при абсцессах легких анаэробы обнаруживаются в 93% случаев, а при абсцессах печени – в 81,8%. 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 В.И. 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 В, 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 К.А., 1990).

Т.М.Еган и соавт. (1990) располагают наблюдением абсцесса межжелудочковой перегородки у пациента, страдавшего гемофилией, имевшего положительную реакцию на ВИЧ. Больной был подвергнут оперативному лечению – санация абсцесса с использованием в качестве пластического материала аутоперикарда. Однако через 6 месяцев больной умер от ВИЧ. На аутопсии признаков рецидива внутрисердечной инфекции не 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 вглубь определенных органов или через кровь во многие органы (Нейчев С., 1977). Существующий антагонизм бактерий и вирусов (вирусы стимулируют выделение лизоцима клетками, а бактериальные токсины – интерферона) явно недостаточен. Побеждает синергическая активность микроорганизмов. ВИЧ оказывает и специфическое повреждающее действие на миокард вплоть до образования микроабсцессов.

Виды микроорганизмов, идентифицированные нами у больных с абсцедирующими формами внутрисердечной инфекции, представлены в табл. 10.2.

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 внут-

Таблица 10.2. Видовой состав микрофлоры

№ п/п	Вид микроорганизма	Семейство, род
Факультативно-анаэробные микроорганизмы		
1	<i>St. aureus</i>	<i>Staphylococcus</i>
2	<i>St. epidermidis</i>	
3	<i>Str. viridans</i>	<i>Streptococcus</i>
4	<i>Str. faecalis</i>	
5	<i>Str. pyogenes</i>	
6	<i>E. coli</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>
7	<i>Enterobacter cloacea</i>	
8	<i>Citrobacter freundii</i>	
9	<i>Enterobacter aerogenes</i>	
10	<i>Alcaligenes faecalis</i>	<i>Alcaligenes</i>
11	<i>Flavobacterium meningosepticum</i>	<i>Flavobacterium</i>
12	<i>Kl. aerogenes</i>	<i>Klebsiella</i>
13	<i>B. pyocyaneum</i>	<i>Pseudomonas</i>
14	<i>Pr. mirabilis</i>	<i>Proteus</i>
15	<i>Pr. morgani</i>	
Анаэробные микроорганизмы		
16	<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Bacteroidaceae</i>
17	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	
18	<i>Peptococcus sp.</i>	<i>Peptococcaceae</i>
19	<i>Veillonella parvula</i>	<i>Veillonellaceae</i>

Таблица 10.3. Состав микробных ассоциаций

№ п/п	Виды микроорганизмов
1	<i>St. epidermidis</i> + <i>E. coli</i>
2	<i>St. aureus</i> + <i>E. coli</i>
3	<i>St. epidermidis</i> + <i>Candida albicans</i>
4	<i>St. aureus</i> + <i>Flavobacterium</i>
5	<i>St. epidermidis</i> + <i>St. Aureus</i>
6	<i>Enterobacter</i> + <i>St. aureus</i> + <i>Str. Faecalis</i>
7	<i>Alcaligenes faecalis</i> + <i>B. Pyocyaneum</i>
8	<i>E. coli</i> + <i>Candida albicans</i>
9	<i>Veilonella</i> + <i>Peptococcus</i>
10	<i>Bacteroides fragilis</i> + <i>Peptococcus</i>
11	<i>St. epidermidis</i> + <i>Alcaligenes faecalis</i>
12	<i>Bacteroides fragilis</i> + <i>Bifidobacterium</i>

рисердечной инфекции этот показатель может достигать 20%. Полимикробный состав микрофлоры при раневом сепсисе был отмечен еще по результатам исследований в годы Великой Отечественной войны. Состав выявленных у наших пациентов микробных ассоциаций представлен в табл. 10.3.

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.

Механизм образования абсцессов сердца далеко неоднозначен и в определенной степени обусловлен причинами развития внутрисердечной инфекции. Так, при инфекционном эндокардите 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. 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.

Происхождение абсцессов клапанного кольца при инфекционном эндокардите связывают с микотическими аневризмами сосудов этих структур, механизм образования которых, в свою очередь, объясняют или эмболией *vasa vasorum*, приводящей к микроабсцессам, или непосредственным инфицированием эндотелия сосудов. 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. Нельзя игнори-

рисердечной инфекции. Это связывают с последствиями нерациональной антибактериальной терапии, а также ростом числа наркоманов и расширением показаний для внутривенного введения лекарственных препаратов. Примечательно, что в 2/3 случаев этиология бактериального шока определяется жизнедеятельностью грамотрицательной микрофлоры. А в структуре возбудителей абсцессов легких в условиях современной антибактериальной терапии эта группа заняла 52,2%.

Следует подчеркнуть, что в 13% у больных с АС выявлены микробные ассоциации, что соответствует данным литературы при сепсисе. При внутрисердечной инфекции этот показатель может достигать 20%.

ровать и роль лимфатической системы, так как при инфаркте миокарда лимфатические капилляры принимают активное участие в резорбции кардиомиоцитов и метаболитов из зоны инфаркта. Однако более вероятным представляется механизм образования абсцессов при инфаркте миокарда через асептический тромбэндокардит, который, как правило, осложняет течение субэндокардиального и трансмурального инфаркта миокарда. Особенно часто он имеет место при аневризме сердца (не менее 70–80% случаев). 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. Исследования А.А.Симакова и соавт. (1994) показали роль иммунного механизма при развитии постинфарктного тромбэндокардита: при этом формируются аутоиммунные реакции и происходит активация системы комплемента. Инфекционный эндокардит сам, в свою очередь, может явиться причиной развития ИМ. По данным литературы, это наблюдается от 5,1 до 16% случаев и объясняется следующими причинами: 1) эмболией коронарной артерии; 2) прикрытием устья коронарной артерии вегетацией с клапана аорты и 3) снижением перфузионного давления в стенозированных атеросклерозом коронарных артериях вследствие выраженной недостаточности клапана аорты. 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. 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.

Абсцессы сердца травматического генеза формируются как абсцессы раневого канала, подробно изученные на материале Великой Отечественной войны. 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 мио-

фибриллах отмечаются отек, дегенеративные и деструктивные изменения. При этом в сердечной мышце обнаруживаются возбудители заболевания – микробы, вирусы, грибки и простейшие. В ходе иммунной реакции при инфекционном миокардите высвобождаются многие биологически активные вещества, способствующие развитию воспаления сердечной мышцы. К их числу относятся лизосомальные ферменты, 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, от его вида, вирулентности и токсичности, от степени и скорости размножения и, с другой стороны, 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 сосуды 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. Абсцесс миокарда может стать причиной смерти и косвенным путем, как в наблюдении D.E.Pittman и соавт. (1970): на внутренней стенке абсцесса корня аорты образовались тромботические массы, полностью окклюзившие устье левой коронарной артерии, это и вызвало смерть пациента. Формирование абсцесса межжелудочковой перегородки часто сопровождается нарушением проводимости вплоть до полной атриовентрикулярной блокады, а вскрытие такого гнойника может сопровождаться к тому же образованием дефекта перегородки. 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. Причем, 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.

10.2. МОРФОЛОГИЯ 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 инфекционным эндокардитом (Демин А.А., Демин Ал.А., 1978). До широкого применения антибиотиков этот показатель достигал 86%. А при аутопсии умерших от активного протезного инфекционного эндокардита 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. По данным Г.И.Цукермана и соавт. (1986), периааннулярные абсцессы были выявлены только у 7% пациентов с инфекционным эндокардитом нативных клапанов. Чаще всего абсцедирование происходит в области фиброзного кольца клапана аорты. 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 один – трикуспидального. При хроническом септическом эндокардите также отмечают более частое поражение клапана аорты. При оперативном лечении 680 больных этой патологией хронические абсцессы фиброзного кольца были выявлены у 13% пациентов (Девятьяров Л.А. и др., 1988).

Абсцессы межжелудочковой перегородки при инфекционном эндокардите считаются вторичными по отношению к инфекции митрального клапана (если расположены в нижней части перегородки) или клапана аорты (если локализуются в ее верхней части).

В литературе чаще сообщается о локализации абсцессов в левых камерах, чем в правых. Это относится не только к инфекционному эндокардиту, но и к метастатическим гнойникам и гнойной инфекции в области инфаркта миокарда. Описаны случаи формирования абсцесса передней стенки ПЖ у двухмесячного ребенка с врожденным ДМЖП, абсцесса ПЖ при его миксоматозе, осложнившимся инфекционным эндокардитом, гнойник ПЖ при сепсисе, развившемся при хронической гнойной инфекции легких.

При абсцессах травматического генеза его расположение, как правило, определяется локализацией инородного тела. Описаны абсцессы задней стенки ЛЖ (пуля); ПЖ (пуля) (Вишневский А.А., 1947), (картечь) (Сазонов К.Н., Свердлов А.Ю., 1994); МЖП (осколок, шрапнель) (Rudolf R.D., Moorhous V.H.K., 1916). Абсцесс может сформироваться и при ранении холодным оружием в месте кардиорафии (Джанелидзе Ю.Ю., 1925).

Частота локализации абсцессов в сердце показана в табл. 10.4. 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%). Наиболее частые локализации абсцессов сердца представлены на рис. 10.4.

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 инфекционном эндокардите или метастатическом генезе при сепсисе АС представляют собой скопление детрита, ограниченное клеточным

Локализация абсцессов	Кол-во больных, %
Фиброзное кольцо АК	40,1
Фиброзное кольцо МК	33,6
Фиброзное кольцо АК и МК	6,5
Фиброзное кольцо ТК	3,7
Корень аорты	3,7
Передняя стенка ЛЖ	0,9
Задняя стенка ЛЖ	1,8
Задняя стенка ЛП	2,8
МЖП	3,7
МПП	0,9
Передняя стенка ПЖ	0,9
Основание папиллярной мышцы ТК	0,5
Аортолегочная перегородка	0,5
Всего	100

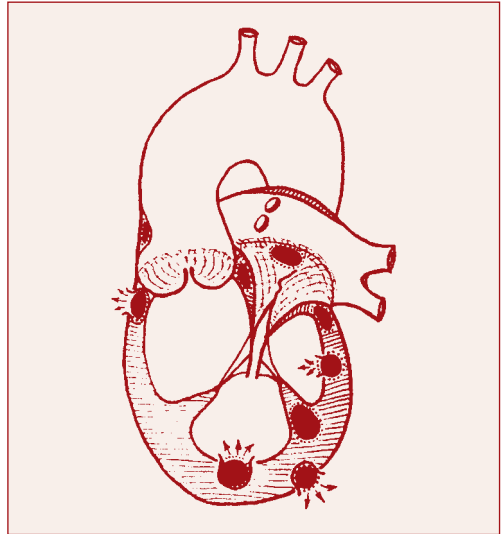


Рис. 10.4. Наиболее частые локализации абсцессов в сердце при инфекционном эндокардите.

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 (рис. 10.5). Гистобактериологические исследования показали, что в септических очагах, вызванных смешанной микробактериальной флорой, грамотрицательные палочки обнаруживаются преимущественно по периферии, а грибы – в центральных их отделах. В очагах, вызванных сочетанием стафилококков и синегнойной палочки, стафилококки располагались в их центральной части, а синегнойные палочки – по периферии. Это указывает на существование сложного взаимного влияния различных представителей микрофлоры и, возможно, на одновременность их появления в септических очагах.

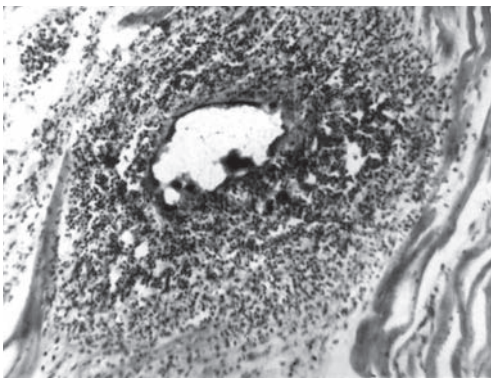


Рис. 10.5. Абсцесс миокарда при первичном инфекционном эндокардите. Выраженная лимфоцитарная инфильтрация, деструкция миокардиоцитов, множество бактерий в полости гнойника и в окружающих тканях. Окр. гем.-эоз., $\times 90$.

Многие авторы отмечают преобладание множественных абсцессов. Более того, Н.-S.Kim и соавторы (1978) при анализе секционных данных у умерших, у которых были выявлены абсцессы миокарда, в 100% случаев обнаружили множественные гнойники. L.Weinstein (1984) считает более характерным формирование множественных абсцессов, когда возбудителем являются коагулазо-положительные стафилококки.

Абсцессы при вторичном инфекционном эндокардите отличает наличие хо-

рошо выраженной пиогенной оболочки, богатой элементами зрелой соединительной ткани, почти не имеющей сосудов. Иногда такой абсцесс заключен в плотную рубцовую капсулу с фрагментами извести и бактериальных конгломератов. При выраженности пиогенной капсулы АС могут протекать бессимптомно и явиться лишь патологоанатомической находкой. Так, по данным G.S.Abel и соавт. (1981), у 14 умерших пациентов абсцессы были обнаружены только на секции. При хирургическом лечении 680 больных приобретенными пороками сердца на фоне хронического септического эндокардита у 60 больных (13%) были выявлены хронические абсцессы фиброзного кольца клапана. Наиболее частое выявление хронических абсцессов фиброзного кольца отмечено при аортальных пороках (16%) (рис. 10.6). Во время операции установлено, что в 76% случаев абсцесс частично разрушал фиброзное кольцо, а в 20% случаев распространялся за его пределы (рис. 10.7). В 23% случаев абсцесс представлял собою



Рис. 10.6. Вскрывшийся хронический абсцесс аортального клапана с локализацией в одной из комиссур.

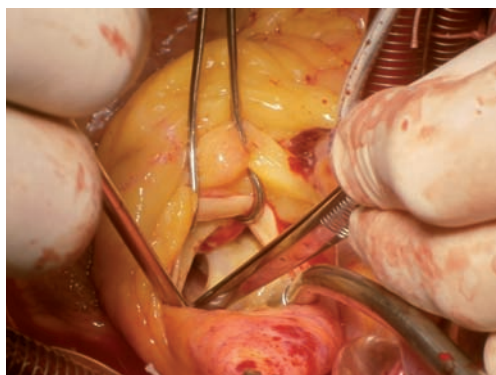
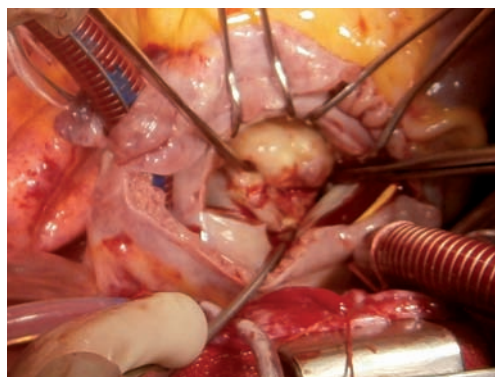
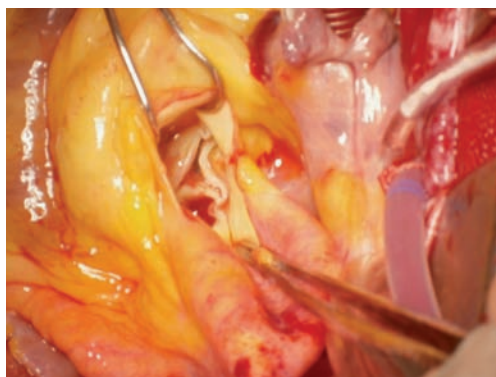


Рис. 10.7. Инфекционный эндокардит с поражением митрального и аортального клапанов (интраоперационное фото). Слева вверху – изменения аортального клапана, справа вверху – митрального клапана. Внизу – ворота хронического абсцесса сердца, локализующиеся в зоне левой коронарной створки.

замкнутую гнойную полость, в 77% случаев он дренировался в сосудистое русло через узкие свищевые ходы (рис. 10.8, 10.9). У большинства больных некротические ткани вокруг полости абсцесса подвергались выраженной петрификации (рис. 10.10).

При попадании инородного тела в миокард может произойти его инкапсулирование. И.И.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. Мы наблюдали пациента, у которого только через 6 месяцев после ранения при рентгенологическом обследовании была обнаружена пуля с локализацией в задней стенке левого желудочка, а через два месяца после этого у пациента развилась клиника септической стадии инфекционного эндокардита, потребовалось срочное оперативное вмешательство.

При инфекционном миокардите гистологически в сердечной мышце обнаруживается 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 интерстициальных клетках 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 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, простейшие или их части. В случае бактериальной природы миокардита ему часто сопутствует эндокардит. При развитии эндокардита и вальвулита возможно появление суперинфекции, когда микробы активизируют вирусов, а вирусы активизируют микробов. Дальнейшее развитие миокардита может привести к очагам гнойного воспаления в миокарде.

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 (рис. 10.11). 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. Основные закономерности функциональной морфологии воспалительной реакции изучены с использованием электронной микроскопии на примере раневого процесса.

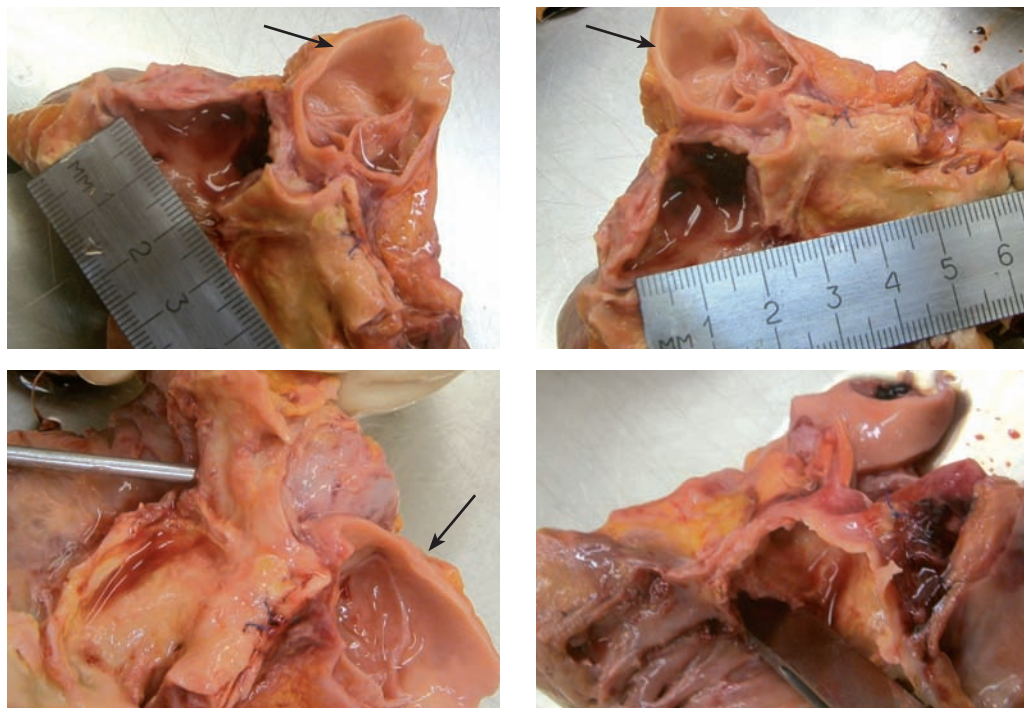


Рис. 10.8. Результаты аутопсии у больной Д. Определяется полость абсцесса (введен зонд) размерами до 4,5 см с устьем, открывающимся в области левого коронарного сектора и распространяющегося кзади от клапана легочной артерии (клапан легочной артерии маркирован стрелкой).

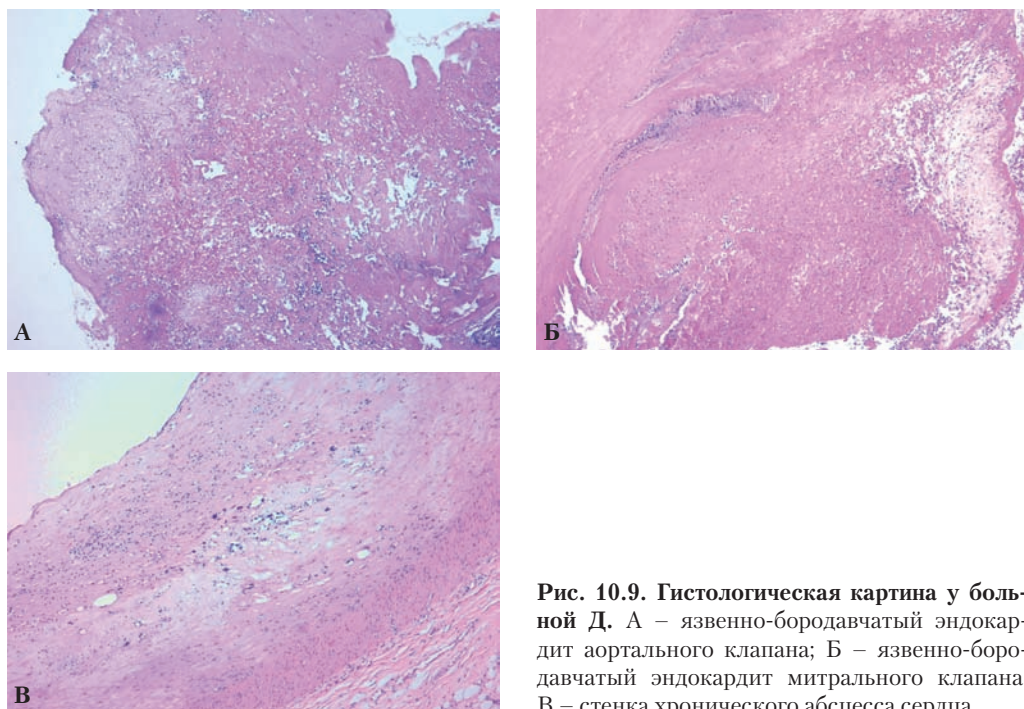


Рис. 10.9. Гистологическая картина у больной Д. А – язвенно-бородавчатый эндокардит аортального клапана; Б – язвенно-бородавчатый эндокардит митрального клапана; В – стенка хронического абсцесса сердца.

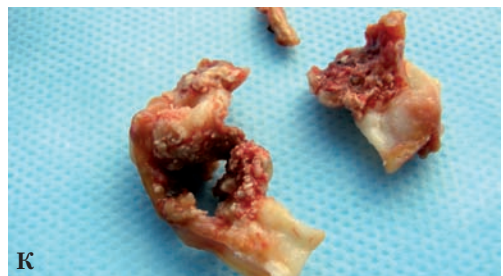
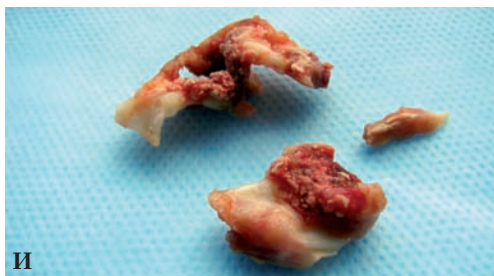
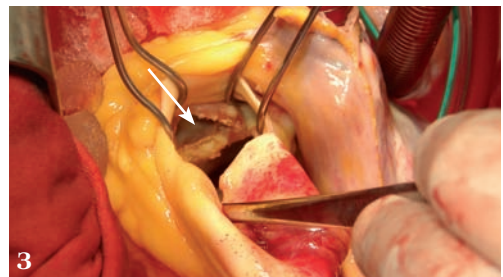
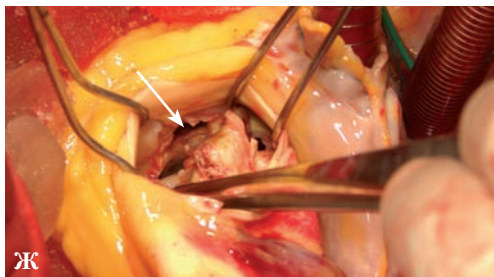
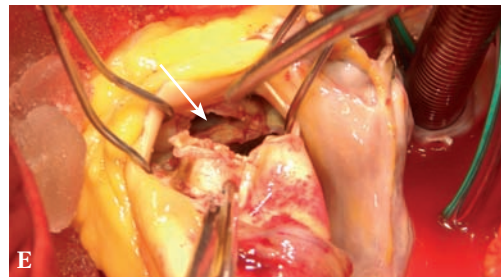
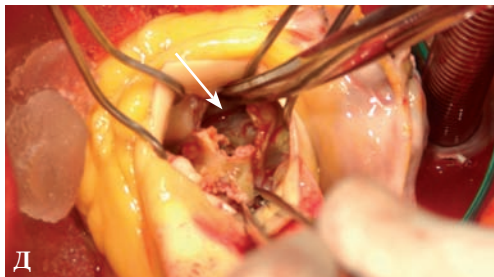
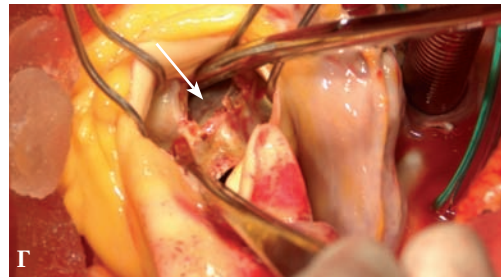
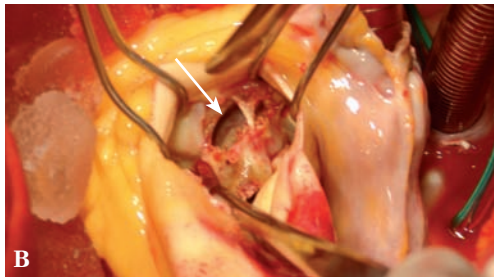
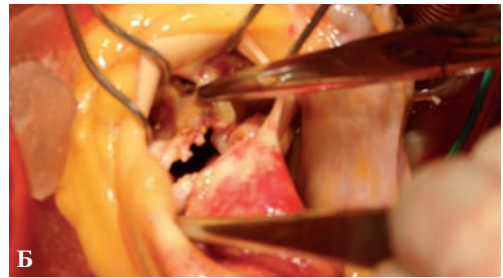
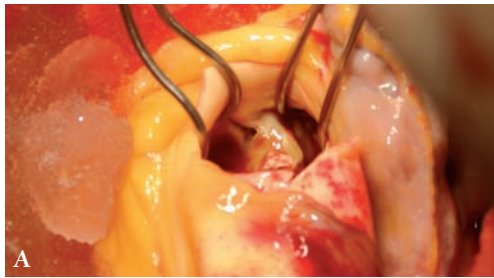


Рис. 10.10. Больной Д. Двустворчатый АК, осложнившийся развитием инфекционного эндокардита (А, Б) и абсцессом (стрелка) в области неполной комиссуры между правой и левой коронарными створками (В–З) (стрелка). Препарат иссеченного клапана (И, К).

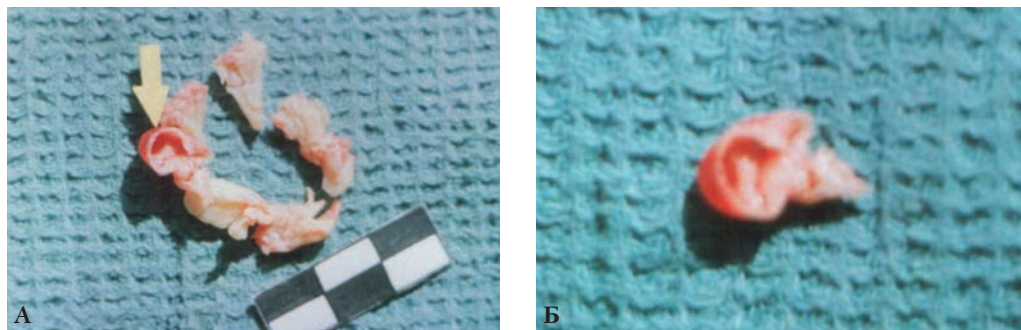


Рис. 10.11. Иссеченный аортальный клапан с абсцессом в одной из заслонок (А); полость абсцесса (Б).

Острые абсцессы сердца были у 30% всех больных. К сожалению особенности формирования абсцессов сердца, 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 суток, расцененных нами как хронические, стенка их 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, и наружного слоя, образованного 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.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной П., 43 лет, переведен 1.02.1993 г. в клинику с диагнозом: абсцедирующая сливная пневмония в средней доле справа с 25.12.1992 г., ДН II ст., ИБС, постинфарктный (1991 г.) кардиосклероз, аневризмэктомия, тромбэктомия от 26.11.1992 г., НК II Б 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. 26.11.1992 г. произведена аневризмэктомия и тромбэктомия с хорошим гемодинамическим эффектом. От реабилитационного лечения пациент отказался. С 25.12.1992 г. после переохлаждения появились ознобы до 40°С. В течение двух недель лечился самостоятельно, принимал ампициллин в таблетках без эффекта. 12.01.1993 г. в тяжелом состоянии госпитализирован с явлениями интоксикации, ДН, нарастанием НК, вытотом 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. Было два эпизода отхаркивания гнойной мокроты в большом количестве. При переводе в клинику состояние больного тяжелое. При рентгенологическом исследовании дополнительно выявлены признаки перикардита. На ЭКГ от 2.02.1993 г.: 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, полиорганный недостаток прогрессировала и в 3.20 4.02.1993 г. наступила остановка сердца. Реанимационные мероприятия оказались неэффективны. В 6.30 констатирована смерть. При патологоанатомическом вскрытии обнаружен интрамурально-субэпикардальный абсцесс нижней трети передней стенки левого желудочка и верхушки сердца (диаметром 5 см).

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 выявляли один или несколько небольших, до 0,5 см, участков деструкции с многочисленными полиморфноядерными 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. В капиллярах и более крупных сосудах отмечалось резкое полнокровие, в них иногда встречались сладж-синдром, стазы. 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. После 10 суток от начала формирования обнаруживались разрастания грануляционной ткани.

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 обнаружены различные микроорганизмы. Микрофлора внутренних участков лейкоцитарно-некротического слоя полостей абсцессов, в большинстве своем фагоцитированная полиморфноядерными лейкоцитами, была представлена преимущественно грамположительными кокками, нередко в сочетании с грамотрицательными палочками. Грамположительные кокки во всех наших наблюдениях обнаружены в поверхностных и более глубоких участках лейкоцитарно-некротического слоя, причем в 60% случаев микрофлора состояла только из грамположительных кокков.

В половине наблюдений кокки образовывали достаточно большие скопления. Смешанная микробная флора внутренних слоев стенок абсцессов складывалась, в основном, из сочетаний грамположительных кокков и грамотрицательных палочек. Грамотрицательные коли-формные палочки выявлялись обычно в небольшом количестве в поверхностных участках лейкоцитарно-некротического слоя, всегда между грамположительными кокками. Они почти всегда были фагоцитированы полиморфноядерными лейкоцитами.

Гистобактериологические исследования сочетали с бактериоскопией материала, взятого со стенок полостей абсцессов. В 70% наблюдений в мазках были обнаружены различные микроорганизмы: в 50% случаев – грамположительные кокки, в 40% – грамотрицательные палочки и в 17% – грибы.

В условиях современной антибактериальной терапии внутрисердечная инфекция претерпела существенные изменения. Как первичные, так и вторичные формы инфекционного эндокардита вследствие лекарственного патоморфоза в настоящее время реже представлены обширными язвами на клапанах, с деструкцией отдельных створок, полиповидными тромботическими наложениями. В миокарде при этом обнаруживаются обширные инфильтраты, состоящие преимущественно из нейтрофильных лейкоцитов и гистиоцитов, в сопровождении некробиоза и некроза кардиомиоцитов (рис. 10.12). При хроническом течении в стенках абсцессов с различной степенью выраженности отмечаются отложения солей кальция.

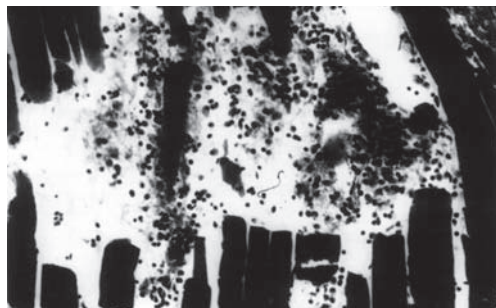


Рис. 10.12. Гистологическая картина абсцесса миокарда. Видны расплавленные участки кардиомиоцитов с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией. Окр. гем.-эоз., $\times 90$.

10.3. КЛИНИКА АБСЦЕДИРУЮЩИХ ФОРМ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

В абсолютном большинстве случаев формирование АС явилось результатом течения различных форм инфекционного эндокардита – 94,5%. Распределение больных по формам клинического проявления инфекционного эндокардита (простая бактериемия, токсическая бактериемия, сепсис) представлено в табл. 10.5.

Формы заболевания определяли по клинико-лабораторным и бактериологическим исследованиям в соответствии с разработанными нами критериями. 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 «завершают» свое лечение в терапевтических и инфекционных лечебных

Таблица 10.5. Распределение больных по формам клинического проявления ИЭ, %

Морф. основа заболевания	Форма клинического проявления	Вариант клинического течения			Всего
		Острый	Хронический		
			акт.-рец.	латентный	
I ИЭ	прост. бак.	6,7	2,0	2,0	10,7
	токс. бакт.	5,9	–	–	5,9
	сепсис	12,2	2,9	–	15,1
Всего		24,8	4,9	2,0	31,7
II ИЭ	прост. бак.	2,0	6,8	36,6	45,4
	токс. бакт.	2,0	6,8	3,4	12,2
	сепсис	2,0	8,7	–	10,7
Всего		5,9	22,4	40,0	68,3
Итого		30,7	27,3	42,0	100

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 функциональному классу по NYHA было отнесено 75,3% пациентов с абсцедирующими формами инфекционного эндокардита.

В клинику после различных сроков лечения из других лечебных учреждений были переведены 90% человек. Большинству из них проводилась длительная антибактериальная и противовоспалительная терапия по поводу различных заболеваний, не связывая патологическое состояние с наличием внутрисердечного инфекционного очага. Необходимо отметить, что лишь 30% пациентов проводилась консервативная терапия в сроки до двух месяцев.

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, а удивительная полиэтиологичность этой патологии делает практически невозможным классическое описание клиники АС. Ее полиморфность соответствует особенностям различных форм ангиогенного сепсиса. 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 Е.М., 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 прошлого века прогноз его без антибактериальной терапии считали однозначно неблагоприятным. Большинство авторов всю клинику острого септического эндокардита делят на три группы симптомов:

- 1) общесептические;
- 2) кардиальные;
- 3) 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, 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 25.04.1988 г. для лечения острого одонтогенного сепсиса. Из анамнеза: 4.04.1988 г. в поликлинике выполнена экстракция 6 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 без сознания с диагнозом: хронический гайморит, осложненный менингоэнцефалитом. Заподозрена менингококковая инфекция с менингококцемией, и 12.04.1988 г. 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, переведена в клинику госпитальной хирургии 25.04.1988 г. Вечером этого же дня дважды была мелена. АД снизилось до 90 и 60 мм рт.ст. При экстренной фиброгастродуоденоскопии обнаружены острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Проводилась гемостатическая, противоязвенная терапия, трансфузии 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 переведена на ИВЛ, а 30.04.1988 г. возникла остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия оказались неэффективны. При гистологическом исследовании сердца в миокарде левого желудочка обнаружены метастатические гноиники. 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. В этом наблюдении яркость общесептических проявлений с выраженным синдромом полиорганной недостаточности не позволили прижизненно диагностировать метастатические АС. Типичная клиника сепсиса наблюдалась в 24,3% случаев. Необходимо подчеркнуть, что общесептические симптомы не являются специфичными для АС и отражают лишь клинику сепсиса.

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

- взаимодействие макро- и микроорганизма 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;
- 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 – 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 симптомы: 1) цвет кожи «кофе с молоком»; 2) петехиальное поражение кожи; 3) пурпура и экхимозы; 4) узелки Ослера; 5) пятна Дженвея; 6) 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 инфекционного эндокардита 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. Узелки Ослера и пятна Дженвея относительно редко выявляются у детей. Изменился в современных условиях и эмболический синдром при внутрисердечной инфекции. Выделяют «левосердечные» эмболии (более типичные для первичного затяжного 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 артерио-венозный шунт. По данным В.В.Серова и соавт. (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 1/3 больных инфекционным эндокардитом. Чаще всего поражаются средняя мозговая артерия и ее ветви. Субарахноидальные и интерцеребральные геморрагии, 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. Значительно реже внутрисердечная инфекция проявляется эмболией центральной артерии сетчатки. Эта патология более характерна для заболеваний внечерепной сонной артерии. В доступной литературе встретили наблюдение эмболии артерий сетчатки у пациентки 38 лет с инфекционным эндокардитом клапана аорты. При ЭхоКГ у нее были выявлены вегетации. В дооперационном периоде у нее развилась тяжелая двусторон-

няя ретинопатия. После оперативного вмешательства на сердце у пациентки сохранялась клиника ретинита. В наших наблюдениях было несколько случаев эмболии центральной артерии сетчатки у больных с АС. Приводим одно из них.

Больной К., 53 лет переведен в клинику 27.10.1989 г. для оперативного лечения с комбинированным митральным пороком: МС с МО < 1 см, МН – II ст., ОН, ЛГ, МА, НК – II Б ст., II ИЭ. Из анамнеза: в январе 1989 г. заболел острым респираторным заболеванием, 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. 26.09.1989 г. произошел эпизод тромбоэмболии центральной артерии сетчатки левого глаза с кровоизлиянием. 8.11.1989 г. возникла вторичная офтальмогипертензия (вторичная посттромботическая глаукома левого глаза) с повышением внутриглазного давления до 40 мм рт.ст., интенсивным болевым синдромом, потребовавшим неоднократного введения наркотических анальгетиков, снижением остроты зрения левого глаза от «счета пальцев у лица» ($vis\ OS = 0,005-0,01$) до светоощущения с неправильной проекцией света. Консервативная терапия (на фоне лечения основного заболевания) (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 выполнена 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). Транслюминация 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 лоцировались пышные подвижные вегетации) и 29.11.1989 г. в условиях ЭКК и ХКП выполнена санация камер сердца. При иссечении пораженного митрального клапана вскрылся гнойник в области фиброзного кольца (рис. 10.13). 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 продол-



Рис. 10.13. Иссеченный во время операции митральный клапан больного К. Виден абсцесс фиброзного кольца в области задней створки.

жением 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. Ch.I.Vlauth и соавт. (1990) считают, что мембранный оксигенатор значительно лучше защищает от микроэмболической ишемии сетчатки, чем пузырьковый. Эмболический синдром при подостром инфекционном эндокардите, в свою очередь, может явиться причиной образования АС через острый эмболический гнойный инфаркт миокарда. Исключительно важное значение в диагностике острого септического эндокардита эмболическому синдрому у больных сепсисом уделяют В.Г.Бочо-ришвили и соавт. (1988).

Причину изменений во внутренних органах нельзя понимать слишком механистически в виде эпизодов тромбоемболий. 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.

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

При АС до операции мы наблюдали: гломерулонефрит – у 23% пациентов, нефротический синдром – у 32% больных, почечную недостаточность – у 42% больных, а у 11% пациентов при аутопсии были обнаружены абсцессы почек. Основным лабораторным признаком поражения почек считают гематурию. Со стороны легких: пневмония была выявлена у 20% пациентов, инфаркт-пневмония – у 12%, легочная гипертензия – у 46%, плеврит – у 27%. Причем признаки легочной гипертензии преобладали у пациентов с хроническим течением заболевания – 34% больных. Признаки поражения печени (гепатит, сердечный цирроз, печеночная недостаточность) были обнаружены соответственно: у 10% больных, у 7% и у 18%. Спленомегалия была выявлена у 25% пациентов, вероятно, значение последнего показателя 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 инфекционном эндокардите и хроническом инфекционном эндокардите. Само распознавание активности ревматического процесса представляет не-

редко трудноразрешимую проблему. Основные диагностические критерии Киселя-Джонса-Нестерова либо редки (полиартрит, хорей, кожные проявления), либо трудно распознаваемы (кардит). Дополнительные же (в том числе большинство лабораторных) достаточно хорошо отражают лишь выраженную (III–II степени) активность ревматического процесса. А при хронических абсцессах фиброзного кольца Л.А.Девятьяров и соавт. (1988) в 82% случаев выявили триаду симптомов: повышение СОЭ, лейкоцитоз и кальциноз в проекции клапана. Основные клинические экстракардиальные маркеры хронического сепсиса и эндокардита (некроз в области конъюнктивы, феномен везикулезной экзантемы твердого неба, везикулезные высыпания на слизистой конъюнктивы, везикулезная экзантема, спонтанные подногтевые геморрагии), 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, клинико-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 В.Г.Бочоришвили и соавт. (1988): «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 с момента заболевания через недели и даже месяцы. Трудности постановки диагноза связаны с необходимостью дифференцирования этого заболевания с целым рядом других, имеющих сходные клинические и лабораторные данные. Вот почему В.Г.Бочоришвили и соавт. (1988) считают безотлагательным диагностировать не эндокардит, а острый и молниеносный сепсис и немедленно начать соответствующее лечение. 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 А.А.Демина и В.П.Дробышевой (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%, положительная гемокультура – в 22,3% случаев. Гипердиагностика

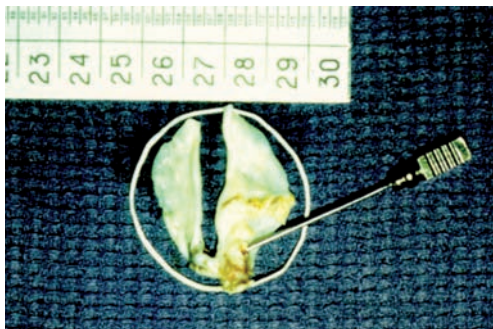
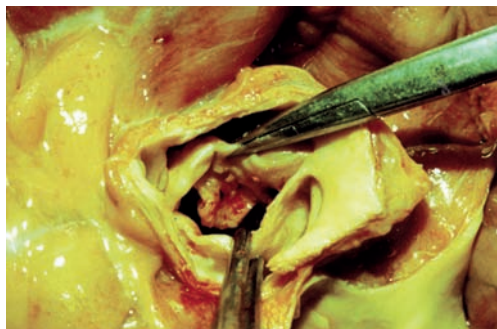


Рис. 10.14. Двустворчатый аортальный клапан, осложнившийся развитием инфекционного эндокардита с абсцедированием.

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 86% больных АС. Клинико-инструментальные признаки вновь сформировавшегося порока сердца выявлены у 30% пациентов. Наиболее часто выявлялись различные нарушения ритма сердца – у 83% больных, в то время как при инфекционных миокардитах этот признак встречается только в 19% случаев. Клинические признаки перикардита были выявлены у 29% больных.

Следует отметить, что в 50% случаев абсцессы локализовались в области фиброзного кольца клапана аорты или ее корня. Причем почти у половины из них абсцессы сформировались при наличии двустворчатого аортального клапана (рис. 10.14), что составило 24% от общего числа локализации гнойников в области фиброзного кольца. По нашим данным, абсцедирование при инфекционном эндокардите аномального клапана аорты происходит в 44,4% случаев. Приводим наблюдение.

***Больной К.,** 34 года, переведен в клинику 12.09.1990 г. Для оперативного лечения, диагноз: первичный инфекционный эндокардит, аортальная недостаточность II ст., относительная коронарная недостаточность, НК – II А ст. Из анамнеза: в июле 1990 г. уколел IV палец левой кисти, лечился амбулаторно по поводу панариция.*

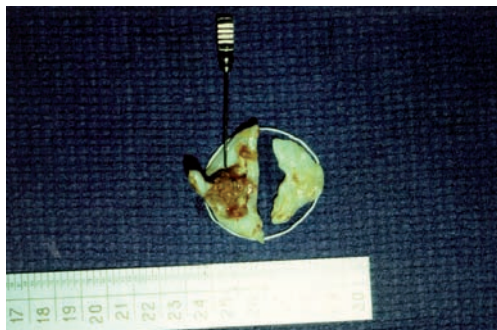


Рис. 10.15. Макропрепарат аортального клапана больного К., 34 лет, иссеченный во время операции.

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 диастолу пролабируют в полость ЛЖ (рис. 10.15). 26.09.1990 г. выполнена санация камер сердца, полость абсцесса в области фиброзного кольца АК выскоблена, выполнено протезирование клапана аорты дисковым протезом. Послеоперационное течение гладкое. 23.10.1990 г.

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 инфекционном эндокардите. Принято различать ранний септический эндокардит (до полугода) после протезирования, и поздний (спустя 6 месяцев и более после операции). Среди причин повторных операций на сердце на внутрисердечную инфекцию приходится от 26 до 32% и более. Приводим наблюдение.

Больная Г., 30 лет переведена в клинику 6.03.1990 г. Из анамнеза: 22.11.1989 г. выполнена операция – протезирование аортального клапана и ЗМКТ по поводу ревматического порока. Примечательно, что клапан аорты был поражен кальцинозом. Ближайший послеоперационный период протекал благополучно. 19.12.1989 г. больная была переведена для реабилитации в терапевтическое отделение, где с 5.01.1990 г. состояние ухудшилось, температура тела повысилась до 40–41°С с ознобами. Пациентка вновь переведена в хирургическое отделение, где начата консервативная терапия по поводу раннего протезного инфекционного эндокардита (массивные дозы антибиотиков, глюкокортикоиды, гемосорбция, УФО крови). Дважды высевалась грамотрицательная палочка семейства *Enterobacteriaceae* из крови, чувствительная к гентамицину и полимиксину. Был эпизод эмболии в мозговые сосуды с левосторонним гемипарезом. Консервативная терапия без эффекта, и для повторной операции пациентка переведена в клинику госпитальной хирургии. Продолжена интенсивная противосептическая терапия. Получен относительно непродолжительный положительный эффект. Однако 20.03.1990 г. 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 вскрытии абсцесса в фиброзном кольце с развитием фистулы или произошел отрыв хорд. 4.04.1990 г. операция: санация камер сердца, пластика корня аорты и протезирование митрального клапана в условиях ЭКК и ХКП. В корне аорты (место прежней аортотомии) обнаружен вскрывшийся гнойник с детритом в диаметре 2 см, в его полости концы лигатур с вегетациями. Аортальный клапанный протез в хорошем состоянии. Митральный клапан несостоятелен, в области левой комиссуры оторвана часть хорд I 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 швами на тефлоновых прокладках. Послеоперационный период осложнился развитием ограниченного верхнего медиастинита. 11.05.1990 г. 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 предположить о вероятном абсцедировании внутрисердечного инфекционного очага. Это прежде всего отрицательная динамика нарушений ритма сердца, внезапное изменение аускультативной картины существовавшего порока или появление признаков нового порока особенно на фоне выраженных общесептических симптомов, появление клинических признаков перикардита.

Начальные признаки формирования абсцесса, как правило, прочно маскируются фоновым заболеванием (инфекционный эндокардит, 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. Еще в 1951 г. В.Н.Смирнов и Б.С.Максудов 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 случаев развития паравальвулярных абсцессов, подтвержденных на секции, были выделены следующие значимые признаки абсцесса:

- 1) инфекция клапана аорты;
- 2) недавно возникшая регургитация;
- 3) перикардит;
- 4) высокая степень атриовентрикулярного блока;
- 5) короткая продолжительность возникновения симптомов, приводящих к тяжелой декомпенсации или смерти (Arnett E.N., Roberts W.C., 1976).

W.D.Hager и соавт. (1977) полагают, 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. А Т.Е.David и соавт. (1989) рассматривают перикардит у больных с активным инфекционным эндокардитом как проявление перианнулярного абсцесса. В.R.Wilcox и соавт. (1977) при оперативном лечении 22 больных активным инфекционным эндокардитом у 5 пациентов обнаружили пара-клапанные фистулы, причем у 4 из них до операции были АС. При абсцедирующих формах инфекционного эндокардита частота эмболий достигает 64,3%, в то время как 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 первой группе составляла $46,7 \pm 08,4$ дня, а во второй – $7,7 \pm 02,6$ дня (Rohmann S. et al., 1991). Появление перикардита после инфаркта миокарда также может свидетельствовать об абсцедировании. При ранениях длительное пребывание в сердце инородных тел почти неминуемо ведет к возникновению инфекционного эндокардита с абсцедированием в стенке сердца и развитием сепсиса. Поэтому наличие ранящих снарядов в миокарде целесообразно рассматривать как потенциальный АС, а в случае появления клинических признаков сепсиса, сомнения в этом диагнозе становятся мало обоснованными. 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: повышение СОЭ, лейкоцитоз, кальциноз в проекции пораженного клапана. При этом экстракардиальные маркеры хронического септического эндокардита имелись у всех больных (Девятьяров Л.А., Козырь А.М., 1989).

На клинические признаки АС, несомненно, сильное воздействие оказывает тот факт, что нередко пациенты, прежде чем попадут 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.

10.4. ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССОВ СЕРДЦА

Отсутствие патогномичных 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 внутриартериальные инъекции и инфузии, операции на сердце и сосудах, а также травмы и ранения. 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 – инфекционный эндокардит, могут выявляться: лихорадка, озноб, кожные высыпания (пустулезные, геморрагические, некротические), миалгия, артралгия, цереброваскулярные повреждения, появление или изменение шумов сердца (формирование порока), увеличение селезенки. 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, высокими показателями лейкоцитарного индекса интоксикации Кальфа-Калифа, прогрессирующее снижение гемоглобина и эритроцитов в периферической крови, нарастание гипопротейемии и гипоальбуминемии (Лыткин М.И., 1993). Прогностическое значение имеет определение фагоцитарной активности нейтрофилов. Широкое применение в гнойной хирургии нашли иммунологические методы исследования. 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. Отношение

к применению для дифференциальной диагностики бактериальной внутрисердечной инфекции и ревматизма теста восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилов в последние годы весьма сдержанное.

Относительно ранним признаком АС является появление различной степени нарушения атриовентрикулярной проводимости вплоть до полной поперечной блокады сердца. Динамическая регистрация ЭКГ может дать ценную информацию о формировании абсцесса. Полный атриовентрикулярный блок может развиваться и при тяжелом кальцинозе, впервые такое наблюдение описал М. Bonninger в 1908 г., ранее обызвествление внутрисердечных структур считалось бессимптомным. При инфекционном миокардите ЭКГ-признаками являются: изменения зубца Т, депрессия сегмента ST, нарушения ритма.

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.

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: 1) предшествующая антибактериальная терапия и 2) отрицательные гемокультуры при наличии клинических признаков заболевания. 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.

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), идентификация микроорганизма и определение его чувствительности к антибиотикам становится обязательным условием в организации лечения этой категории больных.

Если в 1955 г. Кегг имел все основания, чтобы заявить: «Самым важным достижением в лечении подострого септического эндокардита за последние 40 лет явилось введение в практику антибиотиков»; 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 затяжным септическим эндокардитом удастся высеять зеленающий стрептококк, то уже в 70-е годы доля этого возбудителя составила всего лишь 16%, а 38% – стафилококки (Демин А.А., Демин Ал.А., 1978), а в 80-е годы прошлого века в структуре возбудителей ангиогенного сепсиса стафилококки в монокультуре и в ассоциациях с другими микроорганизмами составили уже более 61%. А по данным Л.А.Девятьярова и соавт. (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. Сегодня стало вполне очевидным, что получение положительной гемокультуры – реально существующая проблема. Даже при стафилококковом сепсисе в специализированном противосепсисном центре положительные результаты получают в 70% случаев. А при локализации септического очага в сердце положительная гемокультура при исследовании венозной крови определяется в 17,8%, а артериальной – в 31,3% случаев.

Существенное снижение частоты положительных результатов исследования гемокультуры, вероятно, можно объяснить ранним применением антибактериальных препаратов (на догоспитальном этапе), изменением культуральных свойств микроорганизмов (появление штаммов, требующих специфических условий для культивирования), погрешности 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 антибиотикнейтрализующими добавками, проведение многократно бактериологического исследования венозной и артериальной гемокультуры, обязательное исследование интраоперационного материала, дополняя его бактерио- и гистобактериоскопией. Если позволяет состояние (отсутствие гипертермии и тахикардии), непосредственно перед взятием крови рекомендуется усилить функциональную нагрузку на сердце больного путем пяти-, семикратного перехода из положения лежа в положение сидя. Особое значение придается использованию различных условий культивирования – аэробных и анаэробных. В последние годы интраоперационно стали брать пробы крови из правого и левого предсердий до подключения АИК.

Трудно переоценить практическое значение определения чувствительности выделяемых микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Как показали наши исследования, наибольшей чувствительностью грамположительные микроорганизмы, возбудители АС, обладают к рифампицину (74,2%), стрептомтицину (71,0%), гентамицину (64,5%), доксициклину (51,6%). Из полусинтетических пенициллинов наиболее эффективными оказались оксациллин (48,4%) и карбенициллин (41,9%). Более высокую чувствительность к этим препаратам (свыше 80%) обнаружили при хирургическом сепсисе Л.Г.Бажанов и соавт. (1990). А грамотрицательные микроорганизмы оказались наиболее восприимчивы к полимиксину (69,2%). Г.Н.Гегия (1988) 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. Бактероиды и фузобактероиды абсолютно устойчивы к аминогликозидам. Более того, длительное лечение препаратами этой группы, считают, может даже способствовать активации этих микроорганизмов.

Современная методика определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам имеет очень существенный недостаток, особенно при остром течении генерализованной инфекции, – длительность ее 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.

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.

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.

ЭхоКГ метод широко используется в диагностике внутрисердечной инфекции. Н.Becher et al. (1984) считают, что этот метод позволяет предугадать операционные находки в 89% случаев. J.L.Neimann et al. (1984) из 12 наблюдений абсцессов кольца клапана аорты только в 4 получили ложноотрицательные эхокардиографические данные. Эхокардиография выявляет расслоение аортальной стенки. Однако эти данные не специфичны. 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 визуализироваться свободная полость в тканях вокруг клапана. Отсюда понятна необходимость динамического эхокардиографического исследования. Возможно выявление патологических сообщений между аортой и камерами сердца. Исследование парапротезных абсцессов методом ЭхоКГ затруднено. S.G.Ellis и соавт. (1985) выделяют следующие признаки, которые позволяют заподозрить наличие перивальвулярного абсцесса: 1) маятниковые движения искусственного клапана; 2) аневризма в области синуса Вальсальвы; 3) утолщение стенок аорты более 10 мм; 4) перивальвулярные уплотнения межжелудочковой перегородки более 14 мм. Эхокардиографические проявления абсцесса кольца митрального клапана могут быть в виде полоски между задней митральной створкой и левым желудочком. Однако ЭхоКГ может давать и артефакты, а также нередко занижает степень выраженности и распространенности воспалительно-деструктивного процесса в сердце. Роль ЭхоКГ в диагностике АС в последнее время возрастает в связи с развитием доплеровского исследования. Ее диагностические возможности также расширяет чреспищеводный метод. Так, по данным W.G.Daniel 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, описаны при его выполнении такие тяжелые осложнения, как аспирация, аритмия, кровотечение, бронхоспазм, повреждение пищевода, т.е. она не может быть скрининговым методом, к тому же она не заменяет трансторакальную ЭхоКГ. Более того, описан случай инфекционного эндокардита после чреспищеводной ЭхоКГ.

Впервые с помощью двухмерной ДЭхоКГ T.J.Mardelli et al. в 1978 году диагностировали абсцесс фиброзного кольца клапана аорты при ИЭ. Клапан был в тяжелом кальцинозе. Наиболее частым ЭхоКГ-признаком абсцесса является наличие полости с эхонегативным центром. 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 эхосигналы от кальциевых конгломератов, протезов клапанов. Особые трудности возникают при ЭхоКГ-диагностике инфекционного процесса на клапанном протезе. На фоне мощного эхосигнала от протеза трудно обнаружить вегетации, патологическое движение запирающего 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.

Особенно должно настораживать выявление вегетаций на пораженных кальциозом клапанах. С помощью ЭхоКГ можно выявить 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 может 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 (Петровский Б.В., 1988) – трудно представить без ЭхоКГ. Описаны случаи инфицирования и кальцификации новообразований сердца. 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 et al. (1992), что на современном этапе решающее значение принадлежит интраоперационной диагностике.

В 1984 г. появилось первое сообщение об использовании компьютерной томографии в диагностике АС (Cowan J.C. et al., 1984). Недостатком этого метода является то, что он выявляет только большие абсцессы, однако информативность повышается при одновременном использовании ЭхоКГ.

В диагностике АС используют также радионуклидные методы – сканирование с применением меченных изотопами аутолейкоцитов, а также ядерно-магнитный резонанс.

Весьма противоречивое отношение к инвазивным методам исследования при внутрисердечной инфекции: от полного неприятия до вполне допустимого. Так, Н.Н. Малиновский и Б.А. Константинов (1980) считают катетеризацию сердца и рентгеноконтрастные исследования у больных с внутрисердечной инфекцией непоказанными из-за тяжести их состояния и очевидности диагноза. Катетеризация сердца у больных с активным инфекционным эндокардитом считается опасной из-за риска разрушения катетером вегетаций и эмболий. S.W. Miller и R.E. Dinsmore (1984) без осложнений с помощью ангиографии диагностировали 19 абсцессов клапана аорты.

При сочетанном применении различных методов ЭхоКГ, компьютерной томографии, радиоизотопного сканирования, ядерно-магнитного резонанса необходимость в выполнении инвазивных методов исследования существенно уменьшится.

Однако и сегодня распознавание АС остается весьма трудной диагностической задачей, требующей активного целенаправленного диагностического поиска в усло-

виях 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».

Диагноз внутрисердечной инфекции был установлен в сроки до 6 месяцев у 64,1% больных, а в срок до 1 месяца – только в 11,1% случаев. Абсцедирование было выявлено до операции в 32,7% случаев, на операции – в 61,6%.

10.5. ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ АБСЦЕССАХ СЕРДЦА

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 отношении принятия превентивных мер для снижения риска интра- и послеоперационных осложнений.

Признаки абсцедирования при инфекционном эндокардите рассматривают как прямое показание к операции. 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%, а при хронических абсцессах – более 30% – в силу отсутствия альтернативы на сегодняшний день этот метод продолжает совершенствоваться. Перспективы снижения летальности хирургии – в ранней диагностике и активной тактике. Так, если при ранних операциях (до 4 недель) в группе больных с АС выжило 25%, а с инфекционным эндокардитом без АС – 91%, то при поздних операциях (более 4 недель) в I группе погибли все, а во II выжили 79% оперированных (Weaver J.P. et al., 1984).

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.

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.

Обязательным этапом оперативного вмешательства по поводу АС является санация камер сердца. 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 оставить субстрата 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. 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. После ликвидации абсцесса приступают к реконструкции анатомических структур для устранения нарушений внутрисердечной гемодинамики. Наиболее часто выполняется протезирование разрушенного клапана, в том числе и с другими реконструктивными элементами (рис. 10.16). При постинфарктных АС выполняется аневризмэктомия. Перспективным считается применение жизнеспособных аортальных аллографтов при коррекции аортальных пороков у больных активным инфекционным эндокардитом, особенно при распространении инфекции на фиброзное кольцо. При вовлечении в инфекционный процесс проводящей системы сердца или ее повреждении в ходе операции возникает необходимость во временной или постоянной электрокардиостимуляции.

Созданы ксенобиопротезы клапанов сердца нового поколения, обладающие сниженной тромбогенностью и исключительно высокой резистентностью к кальцификации. При распространении гнояника на аорту может возникнуть необходимость в пластике ее стенки или протезировании с заменой пораженных структур клапаносодержащим кондуитом, иногда с перемещением коронарных сосудов или выполнением аортокоронарного шунтирования. При возникновении дефектов перегородок камер сердца выполняют их пластику. Для этих целей используют ауто- или ксеноперикард, а также синтетические материалы. Принципиально важным при вмешательствах на сердце в условиях активного инфекционного эндокардита является использование монофиламентного шовного материала. 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. В эксперименте получены обнадеживающие результаты при применении взвеси фибринового клея и антибиотика при местном лечении микотических аневризм при эндокардитах. При хронических АС выполняется механическая декальцинация. В эксперименте для этих целей успешно использовалась ультразвуковая энергия (Eguaras M.G. et al., 1988).

Несмотря на нестандартность технических приемов при хирургическом лечении АС нельзя не отметить особенности 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, левых камерах сердца, правых камерах сердца.

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

Как уже отмечалось, первая локализация гнойников 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 пликация 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

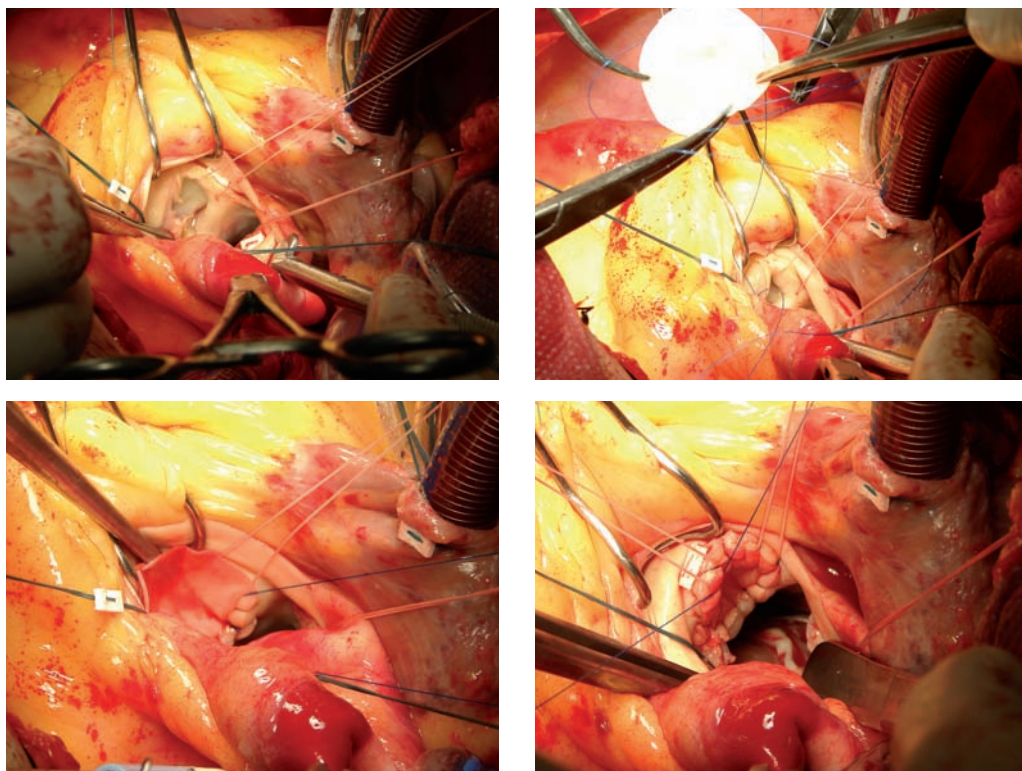


Рис. 10.16. Элемент оперативного вмешательства у больной Р. с инфекционным эндокардитом аортального клапана и абсцессом фиброзного кольца. После иссечения аортального клапана, санации корня аорты и полости абсцесса первым этапом выполнено закрытие дренированной полости абсцесса фиброзного кольца заплатой из синтетического материала (GoreTex). Вторым этапом выполнено протезирование аортального клапана.

при чрезмерной обширности может лишить хирурга возможности выполнить протезирование клапана. По сообщению P.Stulz et al. (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 16.03.1988 г. Диагноз: двустворчатый аортальный клапан, септический эндокардит, абсцесс корня аорты. Осложнения: токсический миокардит, сердечная недостаточность, гнойный перикардит, септическая пневмония, тромбоз ветвей а. *ophthalmica*, гломерулонефрит. После непродолжительной интенсивной предоперационной подготовки 25.03.1988 г. 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 восходящей 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 обтурируют 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. Аорта ушита двурядным непрерывным швом. Двурядный шов стенки ЛП. Профилактика воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстановлена разрядом дефибриллятора 4кВ. Острая миокардиальная слабость. Вспомогательное ИК в течение 30 минут. Кардиотонизирующая 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 тромбозом сегментарных ветвей обеих легочных артерий, послужившей непосредственной причиной смерти больного на 13-е сутки после оперативного вмешательства. При патологоанатомическом исследовании аортальный протез состоятелен.

Больной Ф., 20 лет поступил в клинику 2.06.1986 г. по поводу коарктации аорты, вторичного септического эндокардита. Через сутки состояние пациента резко ухудшилось, на фоне сепсиса стала нарастать сердечно-легочная недостаточность, больной переведен в отделение интенсивной терапии. В 8 часов возникло профузное

желудочно-кишечное кровотечение. Экстренная операция – лапаротомия, гастротомия, ревизия желудка и двенадцатиперстной кишки. Источник кровотечения не обнаружен. Кровь поступала в желудок из пищевода. Торакотомия, резекция и протезирование грудной аорты, ушивание аорто-пищеводного свища. Просвет аорты переполнен крошащимися тромботическими массами, окружающие ткани образуют обширный конгломерат, окутывающий аорту. 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 по поводу первичного инфекционного эндокардита, недостаточности аортального клапана. 21.03.1990 г. выполнена операция – санация камер сердца, протезирование АК и шовная вальвулопластика 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 и наружное охлаждение сердца. АК – двустворчатый, створки его не смыкаются, с подвернутыми краями и пыльными вегетациями на них. Вегетации и на желудочковой поверхности передней створки МК. В ее основании вскрывшийся абсцесс на грани образования аорто-левожелудочковой фистулы. АК иссечен. 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, остается весьма высоким риск возникновения стойкого нарушения ритма вплоть до полной атриовентрикулярной блокады после операции вследствие отека тканей.

При вторичном инфекционном эндокардите, 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 27.10.1983 г. по поводу ревматизма, II инфекционного эндокардита, митрально-аортального порока в форме АН II ст., МС с МО < 1 см, НК II Б ст. 29.11.1983 г. – 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 11.02.1993 г. по поводу ревматизма, комбинированного митрально-аортально-трикуспидального порока (АН >> АСт, МС > МН, ТН > ТС), НК II А ст., II ИЭ. 26.02.1993 г. – 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 фиброзно изменен, ТК также фиброзно изменен, передняя его створка подвернута за счет подклапанных сращений. Послеоперационное течение гладкое.

При локализации абсцессов в левых камерах сердца они, как правило, расположены в области фиброзного кольца МК. Приводим клиническое наблюдение.

Больной В., 33 года, 18.04.1988 г. выполнена операция: санация камер сердца и протезирование МК в условиях ЭКК и ХКП по поводу ревматизма, митрального порока, II инфекционного эндокардита. 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 (1,7 × 1 см). Полость гнойника выскоблена, санация. Вишит 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 (рис. 10.17).



Рис. 10.17. Иссеченный во время операции митральный клапан больного В. Вскрывшийся абсцесс в области правой комиссуры (стрелка).

При иссечении МК следует стремиться пересекать папиллярные мышцы у их основания, где нередко локализуются абсцессы. Особые технические трудности возникают при распространенном кальцинозе. Может возникнуть необходимость в наложении дополнительных швов с прокладками, при этом следует накладывать их через ткани, не вовлеченные в процесс кальцификации, для избежания формирования параклапанных фистул.

При коррекции клапанных пороков естественно стремление хирурга к клапансберегающим 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 клапансберегающих операций весьма ограничено. Приводим клиническое наблюдение.

Больной К., 35 лет, 20.03.1986 г. выполнена операция: санация камер сердца, шовная митральная вальвулопластика в условиях ЭКК по поводу I инфекционного эндокардита, острого разрушения МК. На операции – в центре основания задней створки МК перфорация 1,0 × 0,2 см, являющаяся «окном» абсцесса фиброзного кольца. Послеоперационное течение гладкое.

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

Больной Ш., 29 лет, переведен в клинику 14.11.1990 г. Диагноз: наркомания, I инфекционный эндокардит, разрушение трикуспидального клапана. Осложнения: двусторонняя септическая пневмония, интоксикация, острая почечная недостаточность, неврит слухового нерва. 20.12.1990 г. – санация камер сердца, протезирование трикуспидального клапана в условиях ЭКК и ХКП. Правосторонняя торако-

томия 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 obturirvano 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 рядом дефибриллятора в 3 кв. АИК отключен. Три дренажа в разные участки плевральной полости. Послеоперационное течение осложнилось эмпиемой плевры и нагноением раны. 22.01.1991 г. переведен для реабилитации в пульмонологическое отделение областной клинической больницы.

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 инфекционном эндокардите отличается обширностью поражения тканей инфекционным процессом, это крайне затрудняет реконструктивный этап операции. К тому же обязательным принципом считается полное удаление всех инородных тел, имплантированных в ходе предшествующего вмешательства, включая даже лигатуры. 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 С.Л. 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.

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 клапансберегающим вмешательствам.

Особый раздел гнойно-септической кардиохирургии, имеющий исключительно важное медицинское значение, представляет лечение посттравматических АС. Соблюдая принцип историзма, необходимо подчеркнуть, что истоки ее, как, впрочем, и самой кардиохирургии лежат в военно-полевой хирургии. Общеизвестно, что первые операции на сердце были выполнены еще в XIX 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, на 266 ранений сердца и перикарда сквозные и касательные ранения наблюдались у 74 человек (27,8%), а слепые ранения – у 192 человек (72,2%) (Колесников И.С., Смирнова А.П., 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, некроза 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 дал рост *B. perforans*, стафилококка и анаэробного стрептококка (Колесников И.С., Смирнова А.П., 1950). И это при отсутствии клиники инфекционного поражения миокарда. Данное наблюдение подтверждает концепцию о «дремлющей инфекции». На основе опыта советской медицины в Великой Отечественной войне были сформулированы показания к удалению инородных тел из полостей сердца и его стенок:

- 1) при нагноениях вокруг инородных тел;
- 2) при болях и расстройствах сердечной деятельности, зависящих от присутствия инородных тел;
- 3) с профилактическими целями.

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

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

Непосредственными условно считали результаты, полученные в сроки до выписки больного из клиники. Оперативному вмешательству подвергнуты 84,8% пациентов. В разные сроки послеоперационного периода умерли 29,3% больных.

Ведущей причиной летального исхода была острая миокардиальная слабость (40,7%). Все пациенты были исходно в тяжелом состоянии, с выраженными клиническими признаками синдрома полиорганной недостаточности. У 50% из них развился вторичный инфекционный эндокардит с абсцедированием при длительном

ревматическом анамнезе. Второй по частоте причиной летальных исходов был рецидив инфекции (33,3%).

У 18,5% пациентов причиной смерти стало развитие необратимого отека головного мозга. У 7,5% больных развилась фатальная ТЭЛА.

В разные сроки после операции из клиники выписаны остальные пациенты в относительно удовлетворительном состоянии. Ни у одного из них не было клинико-лабораторных признаков рецидива инфекции. 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. Одним из важных условий является 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.

10.6. АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Основные принципы антибиотикопрофилактики инфекции в хирургии были сформулированы в начале 60-х гг. прошлого века J. Вurke на основе серии проведенных экспериментов при инфекциях у животных. Этой проблеме посвящена обширная литература. С профилактической точки зрения важны положения, касающиеся свойств антибиотиков и схем их применения:

- не следует для целей профилактики применять новейшие антибиотики широкого спектра действия, следует оставлять их в резерве для терапии инфекций, вызываемых резистентными штаммами;
- курсы антибиотикопрофилактики должны быть как можно более краткими и проводиться наименее токсичными препаратами.

Ее цель – 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.

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, и 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.

После операции по поводу абсцедирующих форм инфекционного эндокардита целесообразно проводить не менее 2–3 курсов антибиотикотерапии, а в отдельных случаях и более, как это принято при лечении сепсиса.

Мы разделяем мнение В.Г.Бочоришвили и соавт. (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 сроки: через 1 месяц, через 3 месяца, через 6 месяцев, через год, а затем один раз в год всю жизнь. При контрольном обследовании проводится 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. 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 остается высокий уровень антистафилококковых антител или значительные сдвиги в гемограмме (чаще всего увеличение СОЭ). При возобнов-

лении 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 в первый год обязательно проводится исследование коагулограммы для оценки адекватности дозы принимаемого антикоагулянта.

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 необходимо организовывать по месту жительства реконвалесцента, с соблюдением лечебно-профилактических указаний оперировавших хирургов.



Эдвард Мунк. **Больная девочка.** 1907. Галерея Тэйт, Лондон, Англия.

Норвежский живописец Эдвард Мунк (Edvard Munch, 1863–1944) – один из первых представителей экспрессионизма и символизма, творчество которого оказало большое влияние на современное искусство. Для работ Мунка характерны мотивы одиночества, тоски и смерти. В 1886 г. он написал картину «Больной ребенок», позднее признанную одной из самых важных в истории норвежского искусства. Позже, в течение последующих 40 лет, Мунк создал еще пять картин с таким же сюжетом и названием. Представленная картина – четвертая в этой серии работ. Образ больной девочки-подростка, около которой беспомощно склонилась голову ее мать, символизирует безысходность и приближение трагического финала. Этот сюжет – отчаянная эмоциональная реакция художника на смерть его старшей сестры Софи, умершей от туберкулеза в возрасте 15 лет.



ГЛАВА XI

КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ



Инфекционный эндокардит – закономерное осложнение или исход естественного течения ряда врожденных пороков. Он наиболее часто возникает при пороках с выраженным турбулентным током крови, обусловленным существенным градиентом давления между различными камерами или отделами сердца. Постоянная травма эндокарда струей крови поддерживает хронический асептический воспалительный процесс. Бактериемия на фоне срывов в иммунной защите, которые, как правило, имеются у больных врожденными пороками сердца с легочной гипертензией и декомпенсацией кровообращения, способствует внедрению микроорганизмов и развитию инфекционного эндокардита. К таким порокам относятся: открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло, атриовентрикулярная коммуникация, а также врожденный стеноз устья аорты или легочного ствола. Другие врожденные пороки сердца реже осложняются инфекционным эндокардитом.

Необходимо отметить, что инфекционный эндокардит осложняет, как правило, малые дефекты межжелудочковой перегородки или узкий открытый артериальный проток, которые обычно гемодинамически незначимы. При них тонкая, но сильная струя крови обладает большой кинетической энергией и тяжелее повреждает эндокард. Известно, что именно малые дефекты межжелудочковой перегородки и узкие открытые артериальные протоки могут спонтанно закрываться. Такое закрытие, по-видимому, происходит через эндокардит, в периоды ремиссии которого развивается организация тромботических наложений, гиперплазия живого и рубцевание погибшего эндокарда с obturацией отверстия или протока. Однако это редкое явление. Только 1–1,5% малых ДМЖП и ОАП подвержены спонтанному закрытию. Чаще все же инфекционный процесс имеет тенденцию к генерализации. Переходя на другие внутрисердечные структуры, разрушает их и усугубляет порок сердца, что без хирургического вмешательства делает прогноз для жизни больного крайне неблагоприятным. Кроме того, спонтанное закрытие ОАП или ДМЖП не исключает рецидива инфекционного эндокардита, так как очаг инфекции остается не санированным, а такие больные должны еще долго оставаться под наблюдением кардиолога (2–3 года).

При коррекции врожденных пороков, осложненных инфекционным эндокардитом, вмешательство, как правило, не ограничивается типичными приемами и методиками.

11.1. ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

При дефекте межжелудочковой перегородки после санации камер, иссечения пораженного вегетациями рубцового валика по краю дефекта, резекции воспаленного гипертрофированного гребня и мобилизации сращенной с нижним краем отверстия септальной створки трикуспидального клапана и ее подклапанных структур ликвидируется опорный каркас для посадки заплаты. В связи с чем выполняется атипичное закрытие дефекта заплатой из ауто- или ксеноперикарда со стороны левого желудочка, где эндокард, как правило, интактен и сохранены лучшие условия для полноценного приживления трансплантата. При такой позиции заплаты швы можно затягивать нетуго, так как герметичность обеспечивается градиентом давления. Кроме того, исключается прорезание швов, а при попадании в них проводящих путей предупреждается возникновение полного поперечного блока сердца. В том случае, когда после санации есть возможность ушить дефект межже-

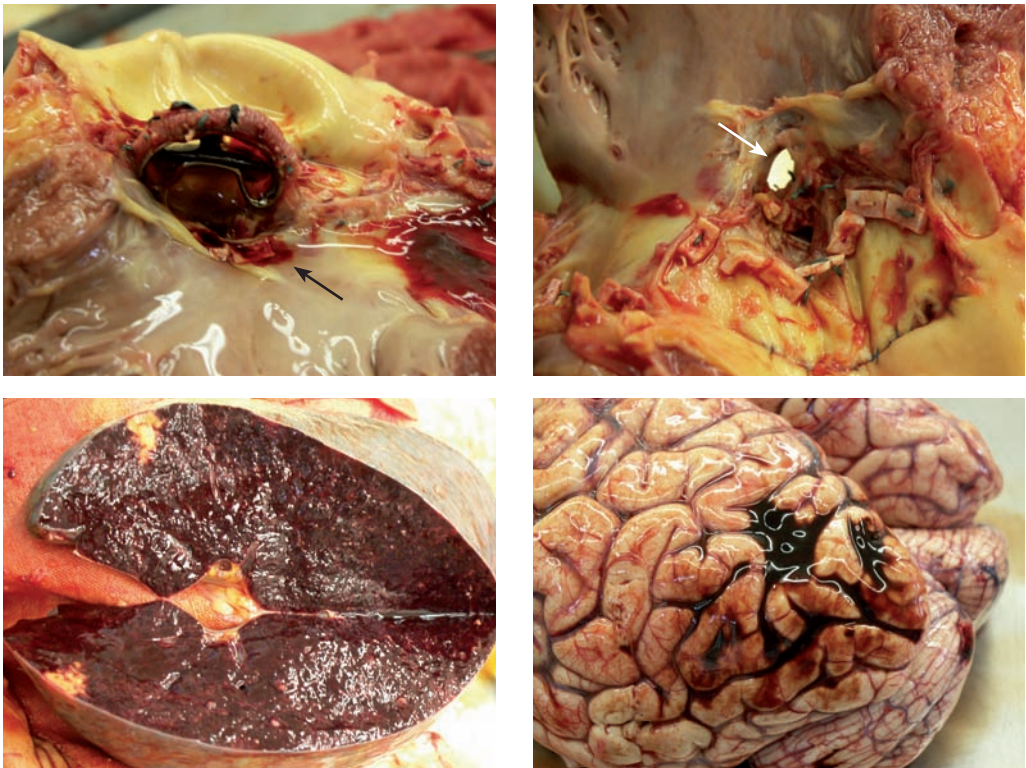


Рис. 11.1. Материалы аутопсии больной X. У пациентки на фоне ДМЖП и двустворчатого аортального клапана развился инфекционный эндокардит с разрушением клапана аорты. Выполнена операция санации камер сердца, ушивание ДМЖП (5 × 6 мм) и протезирование аортального клапана. Течение послеоперационного периода осложнилось развитием геморрагического инсульта, явившегося непосредственной причиной смерти больной. Сверху слева – протез в аортальной позиции. Под протезом видны швы (стрелка) на ДМЖП. Вверху справа – ДМЖП после удаления протеза и герметизирующих швов. Слева снизу – инфаркты селезенки, свидетельствующие о достаточно высокой активности инфекционного процесса у больной. Справа снизу – обширный очаг кровоизлияния в левой теменной области.

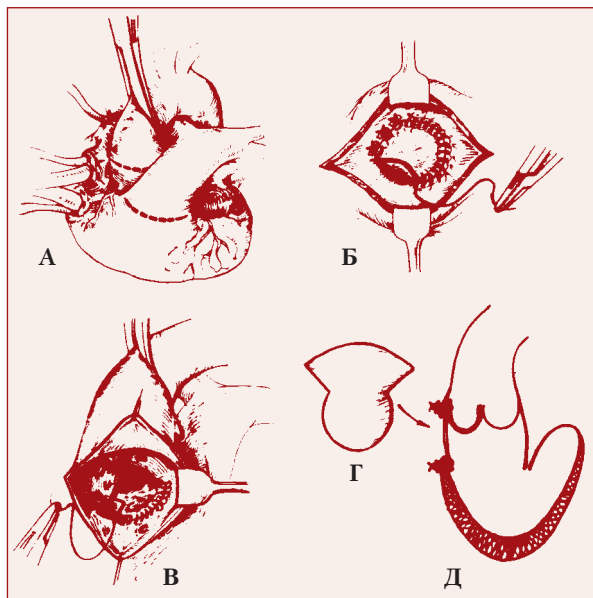


Рис. 11.2. Закрытие дефекта межжелудочковой перегородки и пластика створки аортального клапана единым ксеноперикардальным лоскутом: А – доступ к дефекту межжелудочковой перегородки (поперечная правая венстрикулотомия) и аортальному клапану (поперечная аортотомия); Б – закрытие дефекта межжелудочковой перегородки частью ксеноперикардального лоскута; В – пластика правой коронарной створки аортального клапана другой частью лоскута; Г – форма ксеноперикардального лоскута; Д – профиль лоскута на межжелудочковой перегородке и аортальном клапане.

лудочковой перегородки, учитывая состояние тканей, используются прокладки для швов из ксеноперикарда.

Закрытие дефекта межжелудочковой перегородки может сочетаться с вмешательством на аортальном и (или) трикуспидальном клапане ввиду разрушения их инфекционным процессом.

Механизм повреждения створки аортального клапана при высоком дефекте межжелудочковой перегородки связан первоначально с пролапсом створки в дефект перегородки, а в последующем и с присоединением инфекционного эндокардита (рис. 11.1). Распространенность поражения и степень деструкции клапанов, как правило, требуют их протезирования. Однако иногда возможны клапаносохраняющие и комбинированные пластические операции.

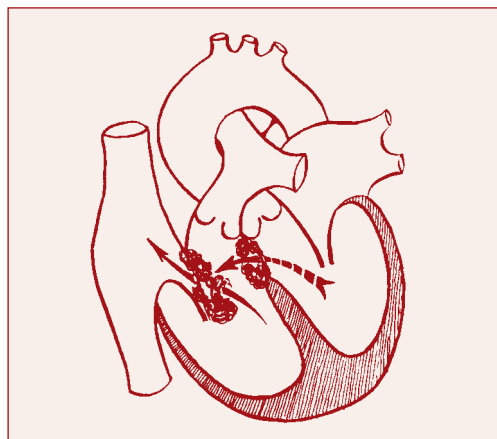


Рис. 11.3. Схема механизма развития инфекционного эндокардита трикуспидального клапана и его разрушения при ДМЖП.

ные пластические операции.

Так, при сочетании высокого дефекта межжелудочковой перегородки с аортальной недостаточностью за счет разрушения прилежащей к дефекту створки могут быть выполнены изолированная пластика аортального паруса и закрытие дефекта перегородки единым лоскутом ксеноперикарда (рис. 11.2.).

Эта операция разработана в клинике и выполнена у 44 больных. Преимущества ее перед закрытием дефекта межжелудочковой перегородки с протезированием аортального клапана очевидны.

Поражение трикуспидального клапана при дефекте межжелудочковой перегородки, как правило, носит весьма раз-

рушительный характер, так как струя крови из дефекта при каждой систоле левого желудочка совершает гидродинамический удар по створке трикуспидального клапана и ее опорным структурам (рис. 11.3.), подвергая их хронической травме с последующим неизбежным инфицированием. Как правило, в подобных случаях требуется протезирование клапана.

Необходимо отметить, что развивающаяся вследствие инфекционного эндокардита и в последующем сопутствующая ДМЖП недостаточность трикуспидального клапана нередко до операции не диагностируется, а выявляется только во время оперативного вмешательства.

11.2. ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Открытый артериальный проток, осложненный инфекционным процессом (септический боталлитит) (рис. 11.4), встретился у 23 взрослых больных в возрасте 16–45 лет, у которых до развития сепсиса не было гемодинамических показаний к перевязке протока. Первому больному со стертой клинической картиной инфекционного боталлитита была выполнена обычная перевязка протока с последующим курсом антибактериальной терапии, однако для ликвидации инфекционного процесса этого оказалось недостаточно. Через 2 месяца больной повторно оперирован в условиях искусственного кровообращения. На операции обнаружены абсцесс в области перевязанного протока и обширное бактериальное поражение эндотелия бифуркации легочного ствола. Выполнена санация всего легочного ствола и устьей легочных артерий; удалены вегетации и абсцесс, укреплена стенка аорты в области бывшего устья артериального протока. Больной выздоровел. Это наблюдение и последующий опыт убедили, что вмешательство по поводу инфекционного септического боталлитита должно выполняться в условиях искусственного кровообращения,

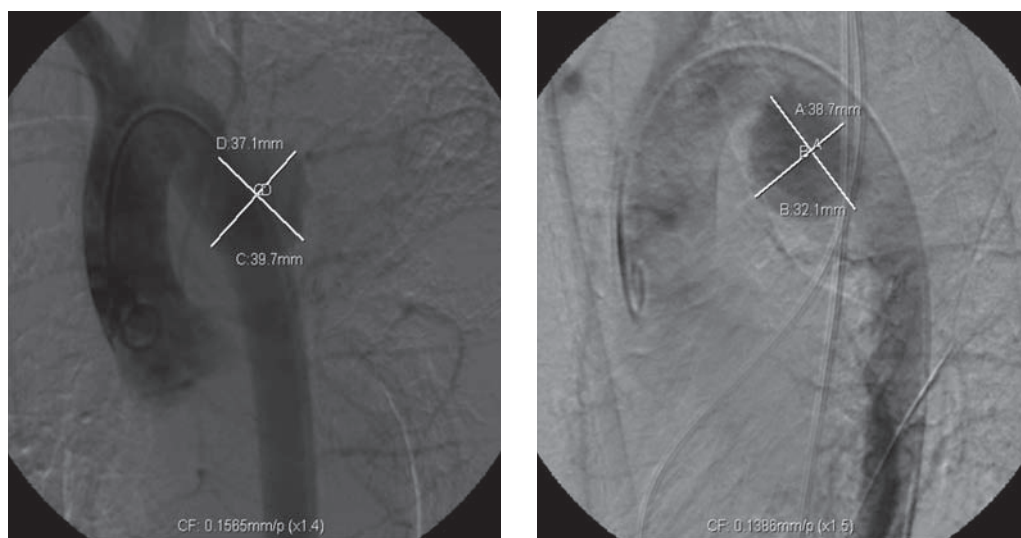


Рис. 11.4. Аортография у больного А., 22 лет с боталлититом, осложнившимся развитием аневризмы боталлова протока.

так как выделение и перевязка протока в условиях активного воспаления недостаточны для ликвидации инфекционного очага и опасны тяжелым кровотечением. В условиях искусственного кровообращения доступом через легочный ствол создаются возможности последовательной и тщательной санации просвета самого протока, бифуркации легочного ствола, контроля и санации других отделов сердца, а также надежного закрытия протока различными методами.

11.3. ТЕТРАДА ФАЛЛО

Осложненную инфекционным эндокардитом тетраду Фалло наблюдали у 12 больных. Несмотря на то, что за время, прошедшее после первой операции Блелока (1944 г.), о тетраде Фалло было накоплено много сведений, разработаны способы ее радикальной коррекции и множество паллиативных операций, хирургическое лечение этого сложнейшего порока сердца остается трудной практической задачей. Особенно проблематичным становится вопрос об оперативном вмешательстве, и прогноз значительно отягощается, когда порок осложняется инфекционным эндокардитом. Имеющиеся в литературе отдельные сообщения об успешных вмешательствах при тетраде Фалло, естественное течение которой осложнилось инфекционным эндокардитом, не содержат каких-либо обобщающих материалов.

Особые технические трудности при коррекции этого порока в условиях инфекционного эндокардита связаны с распространением деструктивного процесса на выходной отдел гипертрофированного правого желудочка, край дефекта межжелудочковой перегородки, а также с возможностью поражения и разрушения аномально развитого клапана легочного ствола.

Иссечением пораженного гипертрофированного гребня, стенки правого желудочка, части трабекул с вегетациями и края дефекта достигается максимальное удаление инфицированных тканей, но этот этап операции обычно весьма травматичен, сопряжен с вероятностью полной поперечной блокады сердца и, кроме того, после него существенно меняются взаимоотношения между внутрисердечными структурами. После иссечения всех пораженных тканей повторяется химическая санация с увеличенной экспозицией антисептика, для чего полость правого желудочка на 3–4 минуты тампонируется смоченным в антисептике тампоном.

Радикальная коррекция порока проводится по общему принципу, но требует в каждом случае изолированной индивидуальной техники. Для пластики межжелудочковой перегородки и расширения выходного отдела правого желудочка или легочного ствола материалом выбора также является дубликатура аутоперикарда или ксеноперикардальный лоскут. После закрытия дефекта межжелудочковой перегородки тщательно оценивается компетентность трикуспидального клапана, который может пострадать во время предыдущего этапа операции вследствие повреждения подклапанных структур.

Особое значение при радикальной коррекции тетрады Фалло, осложненной инфекционным эндокардитом, имеет вопрос о вмешательстве на пульмональном клапане. Учитывая выраженные нарушения сократительной способности миокарда у больных с врожденными пороками сердца, осложненными инфекционным эндокардитом, мы предпочитаем его полное восстановление. Так, при истинном клапанном

стенозе без тяжелого поражения створок инфекционным процессом и достаточной ширине фиброзного кольца, что встретилось у 5 больных, была выполнена комиссуротомия с последующим расширением легочного ствола вшиванием заплаты, как это было сделано в приводимом ниже наблюдении.

Больная Б., 14 лет, в пятилетнем возрасте по поводу тетрады Фалло выполнена паллиативная операция – аортолегочный анастомоз по Поттсу. Поступила в клинику 2.09.1980 г. с жалобами на одышку, сердцебиение, периодические повышения температуры тела до 39°С с ознобами. Клинические признаки полностью соответствовали указанной форме врожденного порока сердца (интенсивный цианоз слизистых и кожных покровов, развитая сеть подкожных вен, форма пальцев в виде «барабанных палочек», выраженная деформация грудной клетки). Над всей поверхностью сердца выслушивается систоло-диастолический шум. Печень увеличена, определяется умеренный асцит. Диурез снижен. Артериальное давление 85/30 мм рт.ст. Перед поступлением в клинику во время приступа лихорадки произошла тромбоэмболия левой плечевой артерии. При бактериологическом исследовании крови – рост *Staphylococcus epidermidis* в сочетании с *Escherichia coli*. Диагностирован инфекционный эндокардит в септической фазе. Начата интенсивная комплексная антибактериальная и иммунная терапия с целью подготовки к оперативному лечению. 5.09.1980 г. на фоне высокой лихорадки с потрясающим ознобом и тяжелого цианотического приступа развилась эмболия висцеральных артерий с выраженным болевым абдоминальным синдромом, выросли явления декомпенсации кровообращения.

6.09.1980 г. по жизненным показаниям предпринята операция. Срединная стернотомия. Сердце резко расширено за счет правого желудочка. Легочный ствол сужен на протяжении от фиброзного кольца пульмонального клапана до бифуркации. Легочные артерии достаточного диаметра. Над левой легочной артерией пальпаторно определяется выраженное систоло-диастолическое дрожание. При электроманометрии: давление в легочной артерии 18/10 мм рт.ст., в правом и левом желудочках – 85/15 мм рт.ст.

Аортолегочный анастомоз для закрытия из этого доступа оказался недоступным. Подключен АИК. Холодовая кардиоплегия перфузией венечных артерий через корень аорты аутокровью, смешанной с фармакологическим оксигенированным раствором. Продольно рассечен легочный ствол. В левую легочную артерию введен мочевого катетер Фолея с баллоном, раздуванием которого перекрыт аортолегочный анастомоз, в результате чего прекратилось поступление крови из аорты и достигнуто «сухое» поле. При ревизии пульмонального клапана выявлен выраженный конусовидный стеноз его с отверстием в 2 мм. Диаметр фиброзного кольца клапана около 2 см. Выполнено рассечение всех трех комиссур и отверстие расширено до 1,8 см. Экономная поперечная правая вентрикулотомия. Толщина стенки правого желудочка – 2,5 см. При осмотре полости правого желудочка обнаружены большой высокий дефект межжелудочковой перегородки (около 3 см) и умеренная транспозиция аорты. Эндокард нижнего края дефекта межжелудочковой перегородки, истинного правого желудочка и «третьего» желудочка обширно изъязвлен, с множеством фиксированных тромботических наложений. На папиллярных мышцах и хордах трикуспидального клапана – свободные вегетации желтоватого цвета. Произведены расширение выходного отдела правого желудочка, иссечение миокарда. Осмотрены ми-

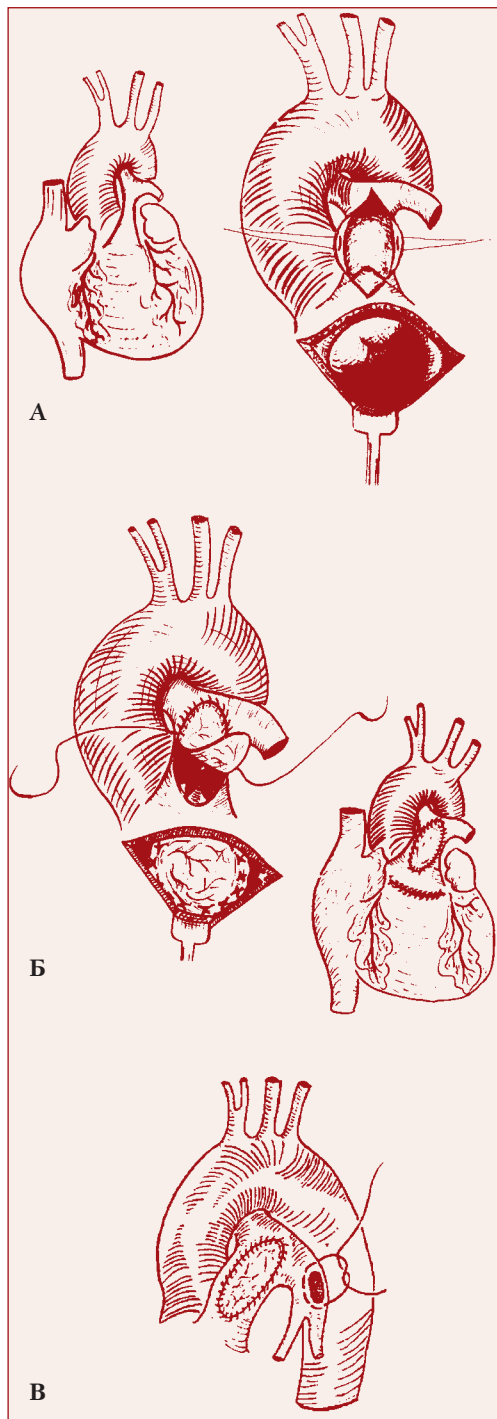


Рис. 11.5. Схема порока у больной Б., 14 лет. А – схема порока; Б – радикальная коррекция тетрады Фалло; В – закрытие аортолегочного анастомоза.

тральный и аортальный клапаны. Последние интактны и состоятельны. После тщательной санации камер сердца растворами формальдегида и надмуравьиной кислоты, обильного промывания их салофуrom произведена обработка пораженных участков ультразвуком. Дефект межжелудочковой перегородки закрыт трехслойной заплатой из аутоперикарда со стороны правого желудочка. Легочный ствол расширен вшиванием в него заплаты из дубликатуры аутоперикарда (рис. 11.5.). После восстановления сердечной деятельности удален баллонный катетер из левой легочной артерии. Операция завершена имплантацией электродов электрокардиостимуляции и субтотальной перикардэктомией. После радикальной коррекции тетрады Фалло и ушивания раны груди из левосторонней заднебоковой торакотомии выполнено закрытие аортолегочного соустья. Данные электроманометрии (правый желудочек – 40/10 мм рт.ст., легочная артерия – 35–30/16, левый желудочек – 100/12) свидетельствовали о гемодинамической эффективности вмешательства.

В послеоперационном периоде наблюдались тяжелые нарушения ритма в виде пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии, трудно купирующихся медикаментозно. Несмотря на тяжесть послеоперационного лечения, обусловленную сердечной недостаточностью на фоне расстройств ритма и проводимости, явления интоксикации исчезли на вторые сутки после операции. Постепенно нормализовались показатели крови и мочи. Антибактериальная терапия прекращена через 10 суток после операции. При многократном бактериологическом исследовании венозной и артериальной крови роста микроорганизмов не получено. Раны зажили первичным натяжением. Больная выписана из клиники через

4,5 недель после вмешательства. При контрольных осмотрах в клинике через 2, 6 месяцев, 2 и 5 лет после операции состояние хорошее. Значительно выросла, оформились вторичные половые признаки, цианоза нет. Хорошо переносит физические нагрузки. Признаков инфекционного эндокардита нет.

Представляет интерес наблюдение бледной пентады Фалло с открытым артериальным протоком, осложненной инфекционным эндокардитом (**больной В.**, 16 лет).

Сложный врожденный порок сердца длительное время оставался нераспознанным. По непонятным причинам не помогло в диагностике и выполненное в одном из кардиохирургических центров зондирование сердца. С диагнозом кардиомиопатия мальчик был выписан. Через 7 суток после катетеризации сердца его стало высоко лихорадить. Через 3 недели консервативного лечения поступил в клинику с диагнозом «сепсис». Результаты общеклинического обследования свидетельствовали о врожденном пороке сердца, вероятнее всего, дефекте межжелудочковой перегородки со стенозом легочного ствола, который осложнился инфекционным эндокардитом. Из артериальной и венозной крови неоднократно высеивался золотистый стафилококк.

Во время операции 1.12.1983 г. были выявлены высокий дефект межжелудочковой перегородки с умеренной транспозицией аорты, тяжелый тотальный стеноз (гипоплазия) легочного ствола, средних размеров вторичный дефект межпредсердной перегородки и выраженная гипертрофия правого желудочка, а также открытый артериальный проток. Инфекционный процесс локализовался на правожелудочковом крае дефекта межжелудочковой перегородки, пульмональном клапане с тотальным его разрушением и в легочной части открытого

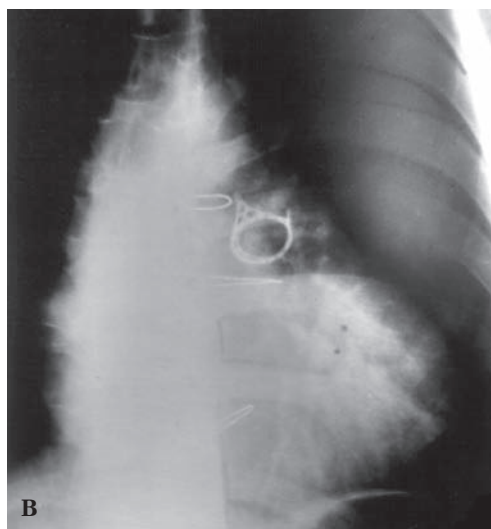
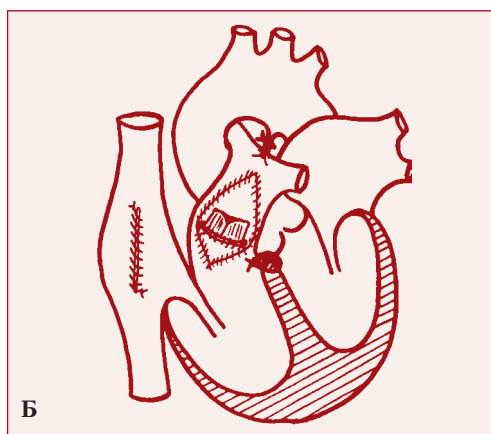
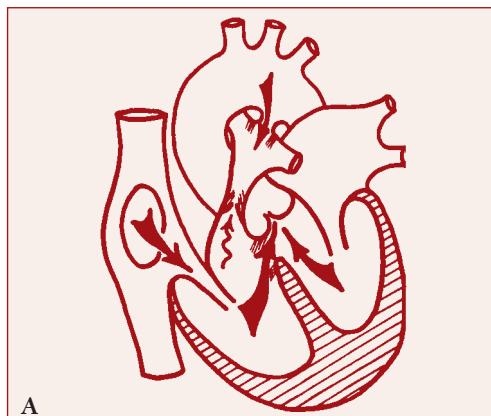


Рис. 11.6. Схема порока сердца (А) и его радикальной коррекции (Б) у больного В., 16 лет. В – рентгенограмма сердца больного через 1,5 года после операции.

артериального протока с распространением вегетации на бифуркацию легочного ствола. Камеры сердца, легочный ствол и артериальный проток были санированы. Дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок ушиты. Закрыт артериальный проток. Легочный клапан протезирован ксеноперикардальным биопротезом, а выходной отдел правого желудочка и легочный ствол расширены ксеноперикардальной заплатой (рис. 11.6.). Больной выздоровел.

11.4. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ КОММУНИКАЦИЯ

Атриовентрикулярный канал хотя и реже, чем ДМПЖ и ОАП, но чаще, чем другие врожденные пороки, осложняется инфекционным эндокардитом. Причем это осложнение наиболее характерно для неполной формы АВ-коммуникации. Инфекционный очаг в этих условиях, как правило, локализуется на митральном и реже на трикуспидальном клапанах, где имеется аномальное расщепление септальной створки, обуславливающее недостаточность соответствующего клапана.

Для клинической картины инфекционного эндокардита при АВ-канале характерны тромбоэмболические феномены в артериальной части малого круга, хотя не исключаются артериальные эмболии и большого круга кровообращения. Тромботические массы или вегетации, освобождаясь с митрального клапана в систолу, мигрируют в правое сердце через первичный дефект межпредсердной перегородки. При этом чаще наблюдаются инфарктпневмонии левого легкого.

Операции по поводу неполной формы АВ-канала, осложненного инфекционным эндокардитом, выполнены у 12 человек. У 8 из них первичный ДМПП сочетался с митральной недостаточностью, а у 4 – с трикуспидальной.

У 5 больных инфекционный процесс локализовался исключительно в области расщепления септальной митральной створки и не распространялся на другие структуры

клапана. Свободные, разной формы, крупные, частично кальцинированные вегетации были прочно фиксированы к омолодевшим краям аномального расщепления паруса. С экономной резекцией краев расщепления створки были удалены и вегетации. При этом основная масса створки и подклапанные структуры не пострадали. Таким образом, после санации камер сердца радикальная коррекция АВ-канала оказалась возможной с сохранением митрального клапана. Для этого использована разработанная нами методика, при которой единым лоскутом из ксеноперикарда ликвидирована митральная недостаточность и закрыт большой первичный ДМПП (рис. 11.7.). Получен хороший результат как с точки зрения санации, так и коррекции порока сердца.

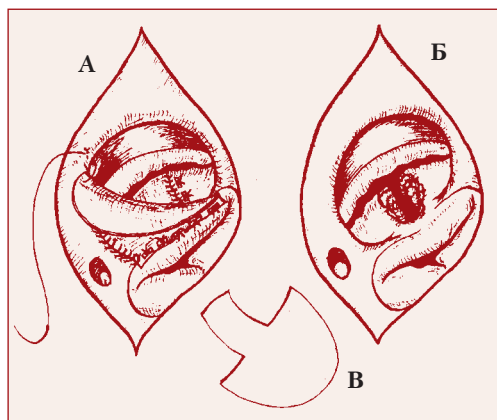


Рис. 11.7. Схема радикальной коррекции неполной формы АВ-канала с использованием единого лоскута ксеноперикарда: А – схема порока; Б – техника пластики митрального клапана и закрытия ДМПП-1; В – форма заплатки.

11.5. КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация аорты также может осложняться инфекционным эндокардитом. В связи с особенностями нарушения гемодинамики при этом пороке может развиваться инфекционный аортит ниже места сужения и в области самого сужения грудной аорты (перешейка аорты). Клиническая картина инфицированной коарктации аорты отличается гипертензионным синдромом с эмболиями преимущественно в почечные артерии. Однако вскоре инфекционный процесс распространяется и на сердце, а именно на аортальный клапан, как, вероятно, испытывающий избыточную гемодинамическую нагрузку в условиях артериальной гипертензии. С появлением аортального порока диагностика коарктации аорты становится трудной, так как клиническая картина сепсиса и симптомы несостоятельности аортального клапана выходят на передний план. Если до появления этого осложнения о коарктации аорты не было известно, она, как правило, не распознается. Стиханию инфекционного процесса в области сужения аорты может способствовать полная облитерация этого отдела в результате организации тромбов и гиперплазии эндотелия. Если инфекционный процесс не вышел за пределы основной локализации порока и нет других очагов инфекции, он может регрессировать под влиянием консервативной терапии. Однако со временем измененные ткани перешейка аорты под действием высокого давления выше места сужения дегенерируют и развивается аневризма. Операции по поводу коррекции порока аорты, осложненного септическим аортитом, выполнены у 10 больных (рис. 11.8, 11.9).

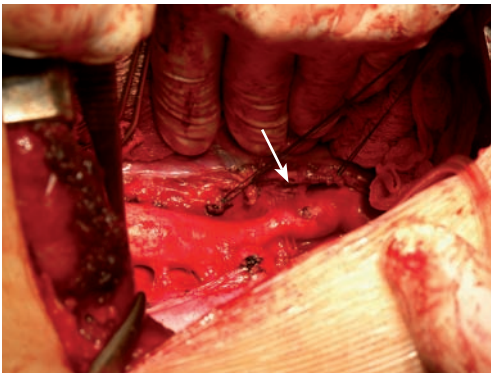
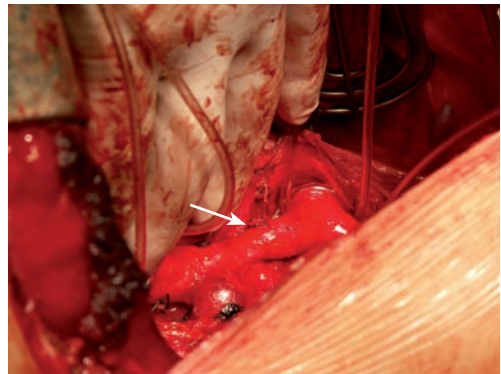
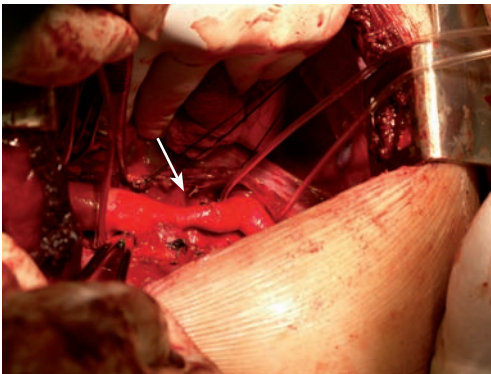


Рис. 11.8. Интраоперационная ревизия при коарктации аорты (стрелки).

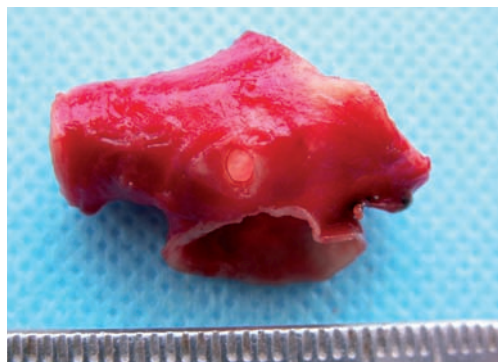


Рис. 11.9. Препарат иссеченной коарктации аорты.

Особенностью коррекции инфицированной коарктации аорты является то, что при ней необходима резекция инфицированного и измененного участка, как правило, с протезированием этого отдела грудной аорты. Анастомоз «конец в конец» в подобных случаях невыполним, если даже с анатомической точки зрения (короткая коарктация) это может показаться достижимым. Ввиду тяжелого дистрофического изменения стенки аорты и периаортальных тканей вследствие воспалительного процесса выделение аорты сопряжено с большими трудностями, а шов оказывается несостоятельным и чреватым тяжелым кровотечением. Всевозможные истмопластики в этих

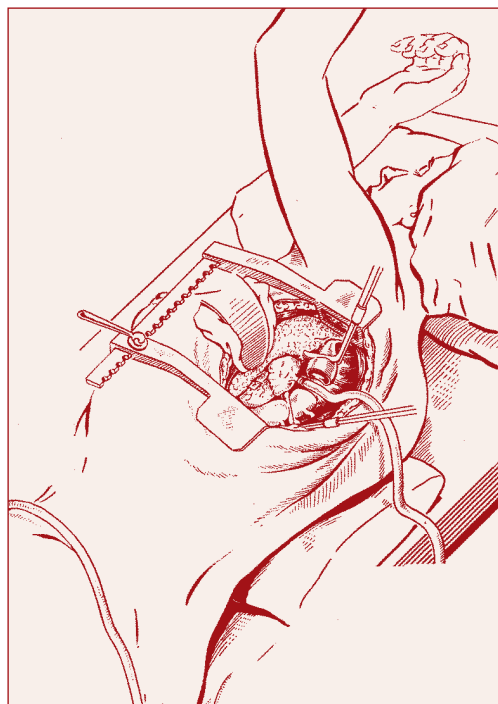


Рис. 11.10. Схема подключения АИК: левое предсердие – АИК – правая бедренная артерия.

условиях вряд ли могут быть целесообразными, так как с точки зрения санации они не радикальны, а кроме того, оставление измененных артериитом тканей таит в себе реальную опасность развития аневризмы грудной аорты.

Операция на фоне активного инфекционного аортита представляет большие технические трудности, так как всегда имеется воспалительный отек не только стенки аорты, но и парааортальных тканей. Выделение и мобилизация аорты, артериальной связки, обработка межреберных сосудов и сама реконструкция в этих условиях опасны смертельным кровотечением. Поэтому при планировании такого вмешательства необходимо решить вопрос о возможности выполнения операции в условиях искусственного кровообращения по типу «левого шунта» (рис. 11.10). Кроме того, если заболевание находится уже в септической стадии, искусственное кровообращение создает возможности достаточно полной санации организма. Оно обеспечит не

только безопасность и радикальность вмешательства на грудной аорте, но и так называемую неоперативную общую санацию организма, включая и невыявленные периферические септические очаги.

Для иллюстрации приводится одно из характерных наблюдений лечения **больной Л.**, 20 лет, с инфицированной коарктацией аорты. Коарктация аорты с умеренной артериальной гипертензией в верхней половине туловища (АД 160/100 мм рт.ст.) выявлена у нее в 10-летнем возрасте. От операции родители отказывались. Через неделю после медицинского аборта больная стала высоко лихорадить, что было расценено как последствия гинекологического вмешательства. В течение месяца проводилась противосептическая терапия. Было достигнуто улучшение самочувствия, нормализация температуры тела и показателей крови. Выписана из стационара после 1,5-месячного лечения в удовлетворительном состоянии.

Поступила в клинику спустя 2 месяца после аборта с явлениями рецидива сепсиса и клиникой эмболии почечных артерий.

Обращало внимание резкое уменьшение интенсивности имевшегося ранее систолического шума над сердцем, которым аускультативно проявлялась коарктация аорты, и значительное повышение артериального давления на руках (220/120 мм рт.ст.), а также практически исчезла пульсация на бедренных артериях, которая хотя была до этого ослабленной, но сохранялась.

Из артериальной крови дважды была высеяна кишечная палочка. Начата активная антибактериальная терапия и предоперационная подготовка больной, во время которой вскоре повторилась эмболия почечных сосудов. Не дожидаясь улучшения состояния и купирования инфекционного процесса, больную оперировали.

На операции найдена коарктация аорты в типичном месте с протяженностью сужения до 5 см. Выраженный периаортит, гиперплазия лимфатических узлов, значительное расширение, резкая извитость и истонченность межреберных артерий, а также отек стенки аорты обуславливали чрезвычайные технические трудности вмешательства. На этапе выделения аорты и перевязки межреберных сосудов дважды возникало кровотечение, что заставило принять решение о дальнейшем выполнении операции в условиях экстракорпорального шунтирования левого сердца. Больной вы-

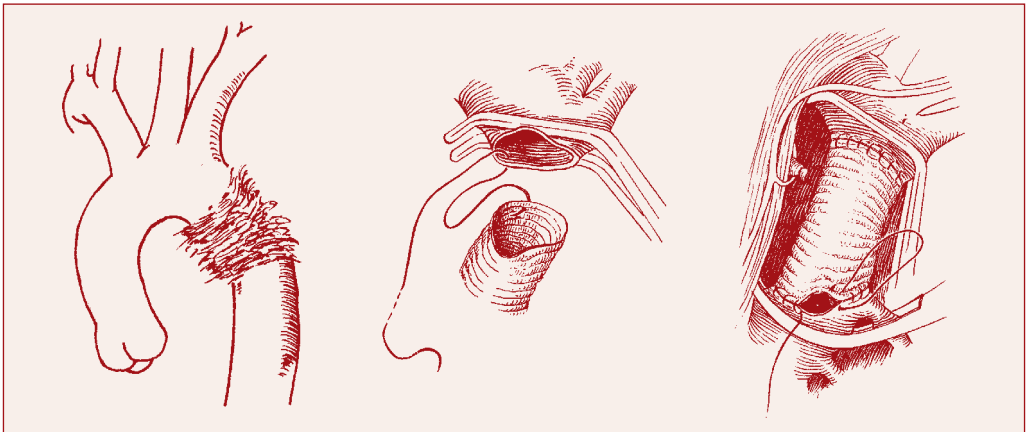


Рис. 11.11. Схема иллюстрирует изменения и оперативную коррекцию коарктации аорты у больной Л.

полнена острая эксфузия крови для заполнения АИК, который подключен по схеме «левое предсердие – правая бедренная артерия» (рис. 11.10), и налажена система для реинфузии крови из операционной раны с помощью блока аппарата искусственного кровообращения. В этих условиях удалось спокойно окончательно выделить и мобилизовать необходимый участок измененной грудной аорты и резецировать его на протяжении почти 9 см, грудная аорта протезирована искусственным сосудистым протезом, предварительно обработанным фибриновой отвердевающей композицией, содержащей высокую концентрацию 3 антибиотиков. Операция завершена типично (рис. 11.11). Послеоперационный период протекал относительно благоприятно. Явления септической интоксикации исчезли сразу после операции. Гемокультуры стойко оставались стерильными. На сосудах нижних конечностей появилась хорошая пульсация. Артериальное давление снизилось, но оставалось повышенным, в связи с чем проводилась соответствующая гипотензивная терапия. Выписана через 1,5 месяца после операции в удовлетворительном состоянии. В последующем рецидива сепсиса не было. При осмотрах через 2 года и 5 лет после операции состояние хорошее, артериальное давление в пределах верхней границы нормы.

Таким образом, у больной с врожденной коарктацией аорты с неполной ее облитерацией после аборта развился сепсис, который, по-видимому, стал причиной развития септического аортита, манифестировавшего эмболией почечных артерий. Оперативное вмешательство не только позволило корригировать порок, но и ликвидировать основной очаг инфекции. Важно отметить, что выполнение операции в условиях неполного искусственного кровообращения обеспечило достаточную ее безопасность (имея в виду последствия тяжелого кровотечения и длительного пережатия грудной аорты), а также способствовало общей санации организма больной. Предварительное пропитывание синтетического искусственного сосуда фибриновой отвердевающей антибактериальной композицией не только обеспечивает временные антимикробные свойства протеза, но и предотвращает избыточную кровопотерю через его стенку после восстановления по нему кровотока в условиях еще не восстановленной свертывающей системы нейтрализацией гепарина.



Адальберт Зелигманн. **Теодор Бильрот в лекционном зале.** 1880. Галерея Бельведер, Вена, Австрия.

На картине австрийского художника Адальберта Зелигманна (Adalbert Franz Seligmann, 1862–1945) изображен знаменитый немецкий хирург Теодор Бильрот (Christian Albert Theodor Billroth, 1829–1894), работавший в клиниках Берлина, Цюриха и Вены. На картине 60-летний Бильрот, находящийся на пике своей профессиональной карьеры, оперирует в аудитории Венской клинической больницы, являющейся базой Венского университета. Семь ассистентов окружают находящегося под общей анестезией пациента, которому проводится операция невротомии в связи с невралгией тройничного нерва.

Теодор Бильрот активно внедрял антисептику по методу Листера, требовал мыть операционные столы после каждой операции и ввел обязательное ношение ежедневно сменяемых белых халатов для врачей, ликвидировав, тем самым, традицию ношения грязных сюртуков как доказательство опытности хирурга. Все эти меры в значительной степени уменьшили послеоперационную летальность. Как видно на картине, все хирурги одеты в белые халаты, хотя еще не имеют масок и резиновых перчаток. К концу XIX века антисептика и асептика завоевали прочные позиции в большинстве хирургических клиник Европы и Америки.

С именем Теодора Бильрота связан ряд важных достижений хирургии: первая эзофагэктомия, первая ларингэктомия, первая успешная гастрэктомия по поводу рака желудка; он внес значительный вклад в развитие обучения хирургов. Бильрот был известен также как одаренный музыкант и близкий друг Иоганна Брамса, который посвятил ему два струнных квартета.



ГЛАВА XII

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПРИ ОПУХОЛЯХ СЕРДЦА



Сердце редко поражается опухолями, среди которых в этом органе превалируют миксомы. Им присущ доброкачественный рост, но локализация их в сердце таит большую опасность внезапной смерти вследствие обструкции на пути внутрисердечного кровообращения, эмболии артериальных сосудов большого и малого кругов кровообращения фрагментами опухоли, нарушения проводимости. Диагностика опухолей сердца нередко весьма затруднительна в связи с многообразием их клинических проявлений, поэтому решающая роль в распознавании опухолей сердца принадлежит эхокардиографии.

Наиболее часто обнаруживаются миксомы левого предсердия, проявляющие себя клиническими признаками митрального стеноза. Однако миксома обычно покрыта эндокардом, который на фоне вызываемых опухолью расстройств внутрисердечной гемодинамики может повреждаться и инфицироваться.

В клинике оперировано 57 больных инфекционным эндокардитом, осложнившим миксомы левого предсердия. В значительном количестве случаев до операции опухоль симулировала митральный стеноз. При этом наблюдались классические клинические проявления резкого митрального стеноза («хлопающий» первый тон, акцент второго тона над легочной артерией, диастолический шум, митральная конфигурация сердца, клинические и рентгенологические признаки легочной гипертензии, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения II Б степени). Больные часто длительно лечились в терапевтическом стационаре по поводу активности ревматического процесса. Ввиду неэффективности проводившегося противоревматического лечения и нарастающей недостаточности кровообращения обычно их переводили для хирургического лечения в клинику. При обследовании форма порока сердца (чаще всего митральный стеноз IV степени) не вызывала сомнений. В подавляющем большинстве предполагался и тромбоз левого предсердия, так как довольно часто имели место кратковременные нарушения мозгового кровообращения. В посевах артериальной крови при присоединении инфекционного эндокардита выявлялся рост микрофлоры. На основании анамнеза и полученных при обследовании данных у больных был диагностирован вторичный затяжной инфекционный эндокардит, на фоне митрального стеноза IV степени.

Приводим два, на наш взгляд, заслуживающих внимания клинических наблюдения.

Больная Б., 52 лет, с клинической картиной, описанной выше. После комплексного клиничко-лабораторного и инструментального обследования пациентке выполнена

операция. До подключения АИК выполнена пальцевая ревизия полости левого предсердия через межпредсердную борозду, при которой выявлена опухоль левого предсердия. В последующем у больной в условиях искусственного кровообращения удалена большая круглая изъязвленная опухоль из левого предсердия, исходящая из области межпредсердной перегородки и перекрывавшая митральное отверстие. На предсердной поверхности передней створки митрального клапана обнаружены ограниченные эрозии и свободные краевые вегетации размером 8 × 5 мм. Признаков ревматического поражения митрального клапана и его разрушений не было. Опухоль была удалена с частью межпредсердной перегородки в области опухолевой ножки. Вегетации с митрального клапана удалены. Камеры сердца санированы первомуром и обработаны ультразвуком. После чего был ушит дефект в межпредсердной перегородке, образовавшийся после иссечения ножки опухоли. Выздоровление.

У больного Д., 44 года, во время операции выявлена большая (10 × 6 см) опухоль, исходящая из задней стенки левого предсердия, проникающая через митральное отверстие в левый желудочек и занимающая около 2/3 его объема. При этом размеры желудочковой части опухоли значительно превосходили размеры предсердной. Опухоль состояла из нескольких долей. Поверхность ее была изъязвлена, местами с очагами распада. После удаления опухоли произведен осмотр левых камер сердца, при котором обнаружены вегетации по краю задней створки митрального клапана и на папиллярных мышцах. Однако сам клапан не разрушен и функционально постоятелен. Вегетации иссечены. Камеры сердца санированы. Наступило быстрое выздоровление.

При бактериологическом исследовании ткани опухоли и удаленных вегетаций в обоих наблюдениях получен рост микроорганизмов, высеянных до операции из артериальной крови (*E. coli*).

Представленные наблюдения относятся к числу редких и заслуживают внимания в следующих аспектах. На дохирургическом этапе обследования и лечения ревматический митральный стеноз и активность ревмопроцесса, казалось бы, не вызывали сомнения. Однако целенаправленное бактериологическое исследование артериальной и венозной крови позволило выявить инфекционный эндокардит. Опухоли же были выявлены только во время операции.

В обоих наблюдениях инфекционный эндокардит развился в результате наличия опухоли в сердце, обусловившей нарушения внутрисердечной гемодинамики. Кроме того, в том и другом случаях в связи с ограниченностью распространения инфекционного процесса и сохранностью клапанного аппарата оперативное вмешательство заключалось в удалении опухоли и санации камер сердца. Следует полагать, что операция предпринята в относительно ранней стадии инфекционного эндокардита, что и позволило выполнить клапансохраняющие вмешательства.

Необходимо отметить также, что оба эти наблюдения пришлись на период, когда не было возможности применить в диагностическом комплексе эхокардиографическое обследование этих больных. У всех других больных этой проблемы уже не было, и диагноз у них установлен исключительно с помощью эхокардиографии. Конечно же, этот метод исследования при опухолях сердца, в том числе и осложненных инфекционным эндокардитом, является главным (рис. 12.1, 12.2).

Еще у одной больной наблюдали миксоматоз правого желудочка, осложненный абсцедирующей формой инфекционного эндокардита. Приводимая ниже выписка из

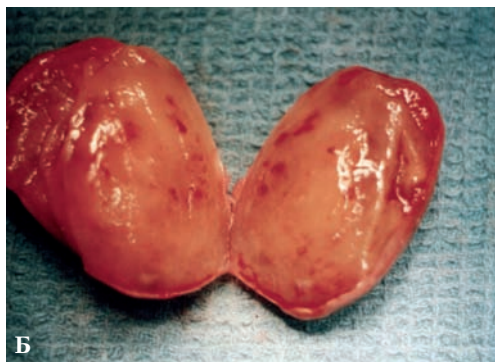
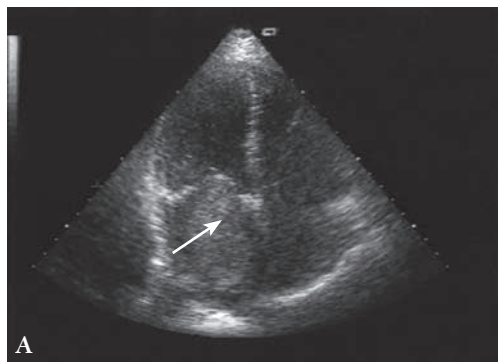


Рис. 12.1. Опухоль (инфицированная миксома) у больной Ф. А – эхокардиографическая картина; Б – препарат опухоли.

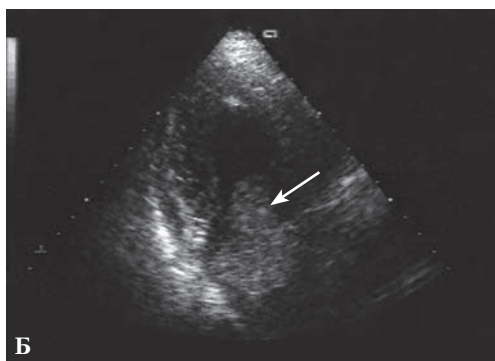
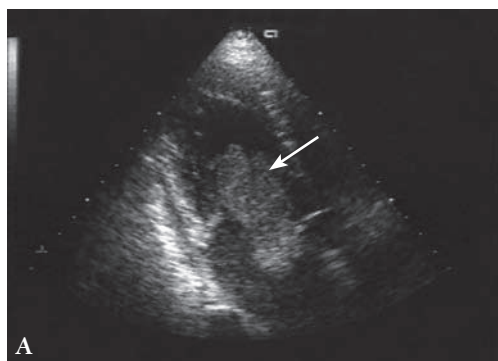


Рис. 12.2. Эхокардиограмма больной К. Миксома левого предсердия (стрелка) в различные фазы сердечного цикла. А – систола предсердий (опухоль пролабирует в отверстие митрального клапана); Б – диастола предсердий.

истории болезни иллюстрирует необычное, осложненное течение, трудности диагностики и результаты оперативного лечения множественных миксом правого желудочка.

Больная С., 28 лет, поступила в клинику внутренних болезней для определения характера порока сердца. При поступлении предъявляла жалобы на слабость, одышку при обычной физической нагрузке, перебои в работе сердца.

Из анамнеза известно, что с детства плохо переносила физические нагрузки: быстро утомлялась, проявлялось сердцебиение. В возрасте 17 лет впервые выслушан систолический шум над областью сердца и был заподозрен его порок. Во время первой беременности, в возрасте 24 лет, отмечались проявления выраженной сердечной недостаточности. После родов в течение 2 недель была высокая лихорадка.

Вторая беременность и роды за год до настоящего обследования также осложнились сердечной недостаточностью. В связи с патологическим течением беременности и родов больной часто выполнялись внутривенные вливания, длительно катетеризировалась подключичная вена. Вскоре после родов стали нарастать слабость и перебои в работе сердца. Появилась геморрагическая сыпь на конечностях, а позже на ладонях и подошвах выявлены узелки Ослера, появилось утолщение концевых фаланг пальцев рук в виде «барабанных палочек». Больная похудела на 12 кг.

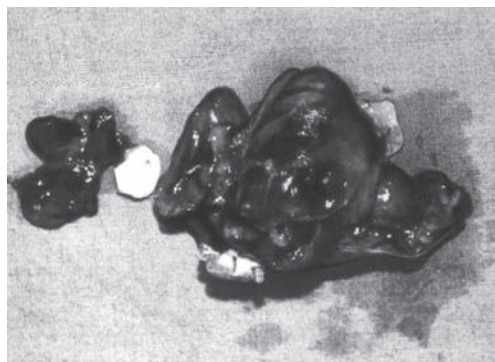
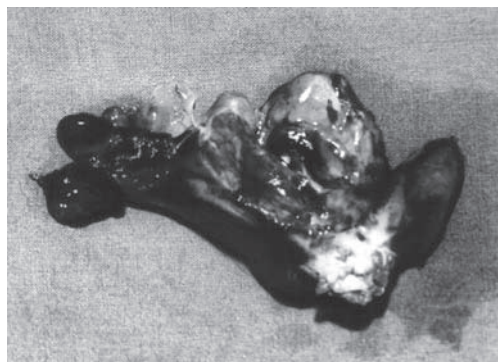


Рис. 12.3. Инфицированные миксомы правого желудочка, удаленные во время операции у больной С., 27 лет.

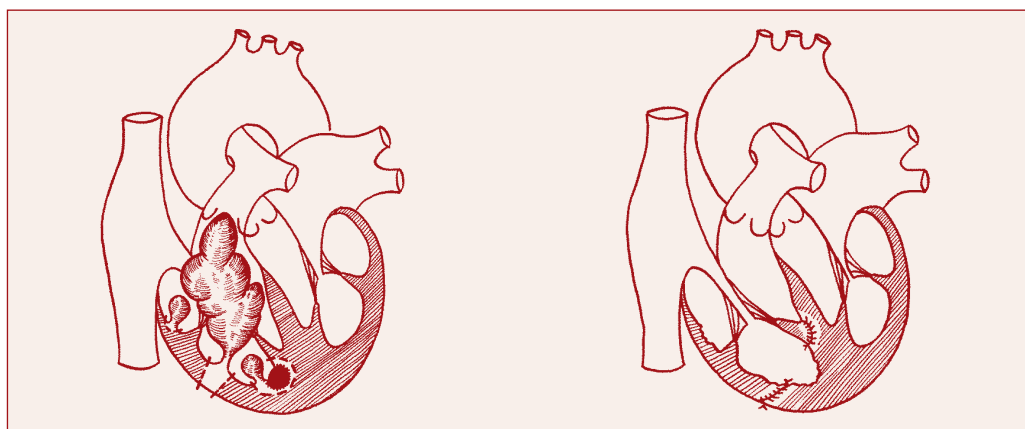


Рис. 12.4. Схема локализации опухолей и абсцесса в сердце и характера операции у больной С., 27 лет.

При поступлении состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы бледные, с землисто-серым оттенком, на коже множество папиллом и пигментных пятен. Грудная клетка в области сердца не деформирована. Во втором и третьем межреберьях слева от грудины пальпировалось систолическое дрожание. Аускультативно: первый тон сохранен, второй – раздвоен; грубый интенсивный систолический шум с эпицентром над легочной артерией. Пульс – 76 уд/мин, ритмичный, симметричный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. Артериальное давление – 135/80 мм рт.ст., симметрично. При физической нагрузке развивалось тахипноэ до 24 в минуту. Размеры печени и селезенки нормальные, периферических отеков не было. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

На ЭКГ – синусовая брадиаритмия, нарушения внутрижелудочковой проводимости без ее замедления, нерезко выраженные признаки перегрузки правого желудочка. На ФКГ – первый тон сохранен достаточной амплитуды, второй тон расщеплен, пульмональный его компонент ослаблен; систолический высокоамплитудный средне- и высокочастотный шум с максимумом звучания во втором–третьем межреберье слева от грудины. Рентгенологически сердце шаровидной формы с признаками гипертрофии правого желудочка и постстенотического расширения левой ветви легочной

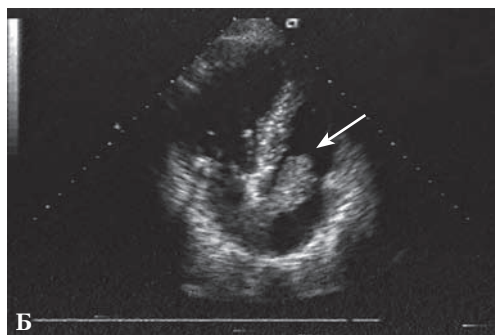
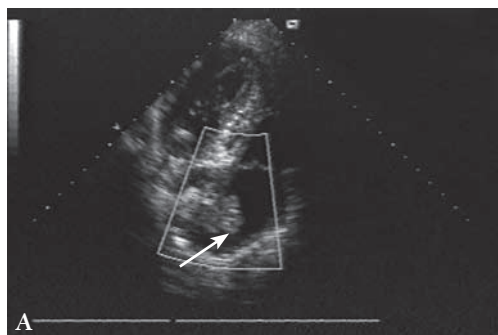


Рис. 12.5. Эхокардиограмма и препарат опухоли (инфицированная миксома) у больного К.

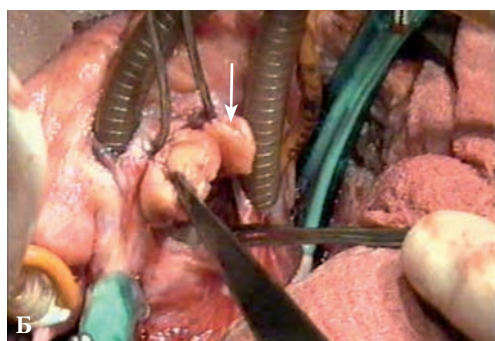
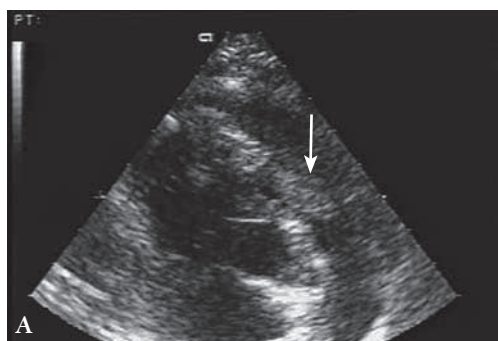


Рис. 12.6. Эхокардиограмма и этапы операции у больной Ц., 5 лет. А, Б – миксома правого предсердия; В – пластика трикуспидального клапана после иссечения миксомы.

артерии. Эхокардиографически визуализировать правые отделы сердца не удалось. От катетеризации камер сердца отказались в связи с подозреваемым инфекционным эндокардитом. При пяти из шести выполненных посевах крови выделен *S. epidermidis*.

Клинико-anamnestически, а также на основании данных инструментального исследования было предположено наличие у больной врожденного порока сердца в форме дефекта межжелудочковой перегородки со стенозом легочной артерии, осложненного инфекционным эндокардитом. Для хирургического лечения больная переведена в кардиохирургическую клинику.

После короткой подготовки больной (массивные дозы антибиотиков, переливания белковых препаратов, гипербарическая оксигенация) по жизненным показаниям предпринята срочная операция на сердце. Срединная стернотомия. Сердце резко расширено за счет правых отделов. В перикарде избыточное количество экссудата и рыхлые спайки в области основания сердца. При пальцевом исследовании правых камер сердца через правое ушко выявлена большая опухоль в правом желудочке. Дальнейшие попытки пальцевого исследования прекращены из-за опасности опухолевой эмболии сосудов малого

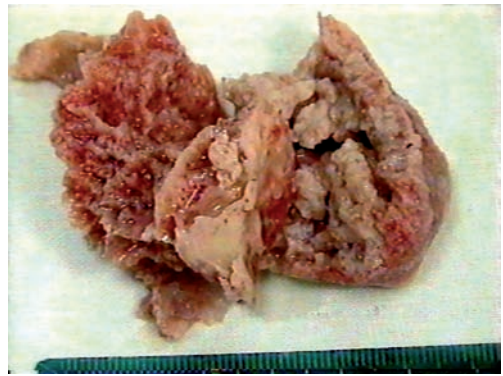
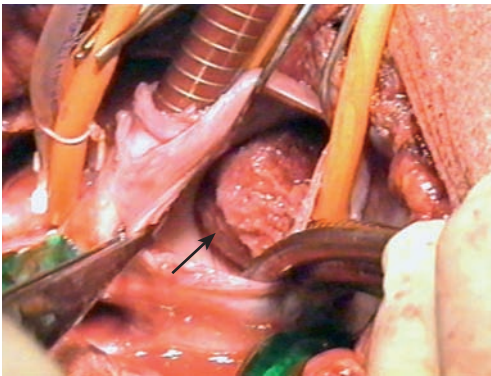


Рис. 12.7. Интраоперационные данные и препарат удаленной опухоли (миксомы) правого предсердия и желудочка больного Д. Опухоль обтурировала отверстие трикуспидального клапана.

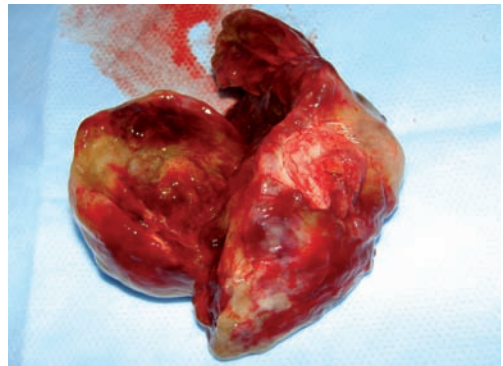
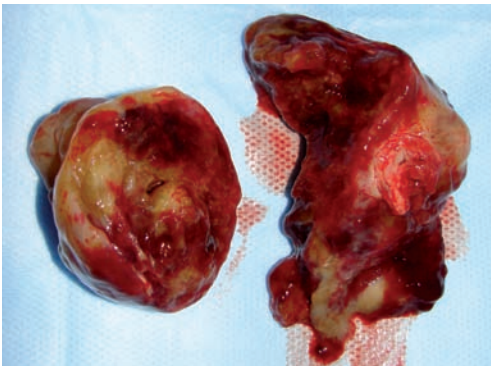


Рис. 12.8. Препарат инфицированной миксомы у больного Л. У пациента заболевание манифестировало эмболическим синдромом с эмболизацией ранее установленного стента в правую коронарную артерию. Учитывая это, объем оперативного вмешательства этому пациенту включал не только удаление миксомы, но и иссечение стента с эмболическими опухолевыми массами и аортокоронарное шунтирование правой коронарной артерии.

круга кровообращения. Подключен АИК: холодовая кардиоплегия. Экономная поперечная правая венстрикулотомия. Вся полость правого желудочка выполнена многодольчатой желеобразной опухолью, ножка которой исходит из передней стенки желудочка.

Верхний полюс одного из фрагментов опухоли достигает пульмонального клапана и частично обтурирует выход в легочный ствол. Ножка опухоли резецирована вместе с участком миокарда передней стенки правого желудочка и опухоль удалена единым блоком (рис. 12.3). При осмотре полости правого желудочка в разных его отделах между трабекулами найдены еще три самостоятельные опухоли размером 1,5 × 2,0 см. В области одной из них в миокарде под папиллярной мышцей трикуспидального клапана обнаружен вскрывшийся абсцесс 1,0 × 1,5 см. Эндокард перегородочной части выходного отдела правого желудочка эрозирован. Пульмональный и трикуспидальный клапаны не изменены. Мелкие опухоли удалены. В пределах здоровых тканей резецирован абсцесс миокарда. Основание передней папиллярной мышцы резецировано, и мышца пересажена в интактную область межжелудочковой перегородки (рис. 12.4). Санация камер сердца раствором первомура. Область бывшего абсцесса обработана ультразвуком. Через правое предсердие и межпредсердную перегородку обследованы и осмотрены левые камеры сердца. Опухолей и признаков инфекционного поражения этих отделов сердца не выявлено. Левые и правые камеры сердца и полость перикарда дополнительно обработаны

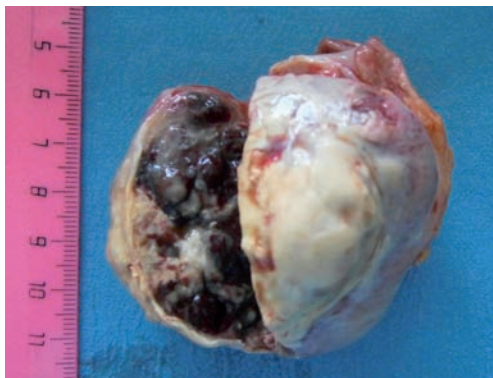
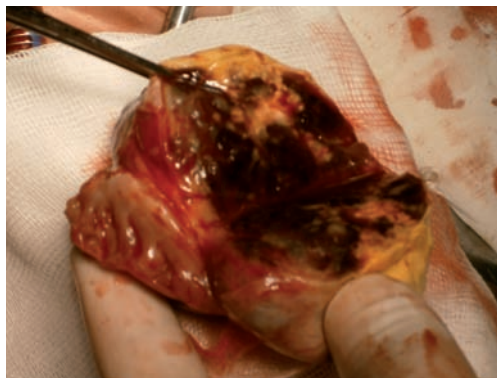
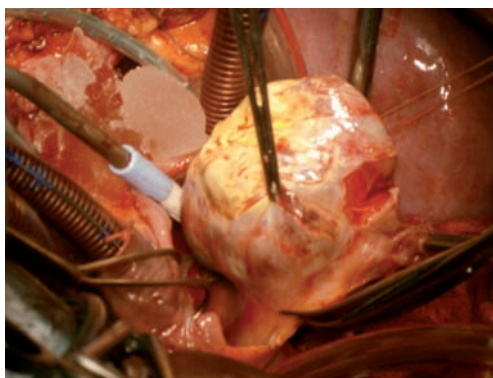
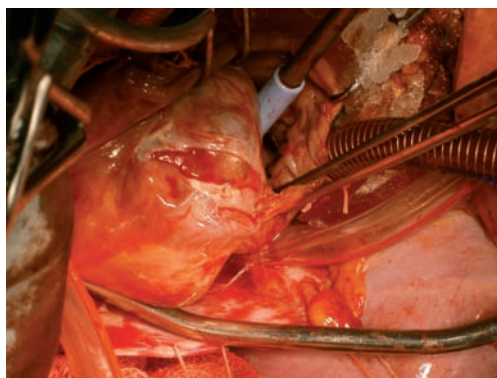


Рис. 12.9. Инфицированная редкая опухоль правого предсердия – гемангиоэндотелиома у больного Е. Опухоль занимала практически весь объем правого предсердия с широкой площадкой фиксации в области нижней полой вены, стенки правого предсердия и межпредсердной перегородки.

антисептиками. Поэтапно ушиты межпредсердная перегородка, стенки правого предсердия и правого желудочка. Операция завершена субтотальной перикардэктомией.

При бактериологическом исследовании опухоли и тканей из области абсцесса сердца высеян *S. epidermidis*, идентичный дооперационным гемокультурам. Результаты гистологического исследования опухоли свидетельствуют об инфицированной эмбриональной фиброме (миксоме) правого желудочка сердца.

Относительно благоприятное послеоперационное течение. Шум над сердцем исчез сразу после операции. Последующие посевы крови стерильны.

При контрольном осмотре через 3 месяца, 1 и 3 года после операции состояние хорошее. Прибавила в массе. Хорошо переносит физические нагрузки. Призна-

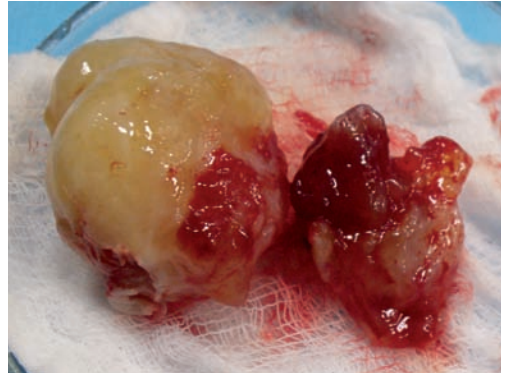


Рис. 12.10. Некоторые варианты инфицированных миксом сердца.

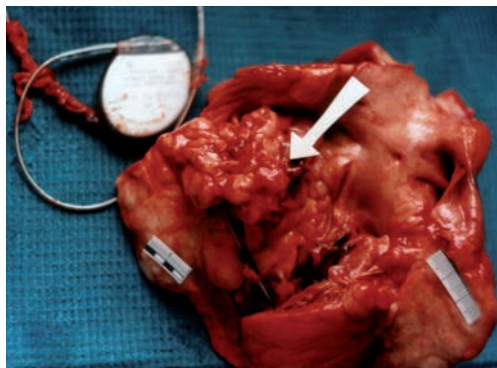


Рис. 12.11. Опухоль сердца (лейомиома), осложнившаяся инфекционным эндокардитом у больной С. (данные аутопсии).

так как после операции стало очевидным, что была велика опасность не только септических осложнений, но и эмболии легочной артерии фрагментами опухоли или тромбами.

С учетом длительного анамнеза и характера проявлений порока было логично предполагать врожденную его природу. Прямых признаков опухоли не было, а эхокардиографические критерии оценки клапанного аппарата и состояния камер сердца оказались недостаточными для распознавания сущности заболевания.

Необычным было развитие на фоне миксоматоза правого желудочка инфекционного эндокардита, а также его проявлений. С одной стороны, у больной отмечалась интоксикация, с другой – длительно оставались нормальными гематологические показатели, СОЭ, не развилась деструкция клапанного аппарата. Инфицирование опухоли и эндокардит были вызваны сапрофитной флорой (*S. epidermidis*), и, вероятно, микробная инвазия произошла при многочисленных внутривенных инфузиях и длительной катетеризации подключичной вены во время беременности и родов, определенным образом изменивших резистентность организма больной.

Множественность миксом, крупные размеры основной опухоли, рост ее из стенки правого желудочка, степень стенозирования легочного ствола, весьма длительное течение заболевания также следует отнести к редким особенностям этой патологии сердца. Природа неврологических расстройств с их стереотипностью и обратимостью, по-видимому, связана с системными нарушениями гемодинамики, вызванными кратковременной обтурацией опухолью выходного отдела правого желудочка.

Следует отметить, что мы наблюдали несколько больных с миксомами правых отделов (рис. 12.5–12.10), а также злокачественных опухолей (рис. 12.11), осложнившихся инфекционным эндокардитом.

Итак, приведенные наблюдения весьма наглядно иллюстрируют то, что инфекционный эндокардит может развиваться и в результате наличия в сердце опухоли. Прогрессирование роста опухоли, нарушений внутрисердечной гемодинамики, развитие инфекционного эндокардита определяли абсолютную неизбежность смертельного исхода. Оперативное вмешательство, заключавшееся в удалении опухолей и санации камер сердца, позволило излечить больных от тяжелого и крайне опасного в прогностическом отношении заболевания.

ков рецидива инфекционного эндокардита нет.

Следует отметить, что не только редкость патологии может вызвать интерес у врачей общей практики, кардиологов и кардиохирургов в данном случае.

Порок сердца, вероятнее всего в форме дефекта межжелудочковой перегородки в сочетании со стенозом легочной артерии, казался очевидным. Уточнить диагноз было бы возможно с помощью зондирования сердца, однако подозреваемый бактериальный эндокардит послужил противопоказанием и, к счастью, это исследование не было выполнено,



Луис Аранда. **Врачебный обход.** 1889. Национальный музей Прадо, Мадрид, Испания.

На картине испанского импрессиониста Луиса Аранды (Luis Jiménez y Aranda, 1845–1928) профессор проводит обход в сопровождении группы студентов-медиков. Больная, чувствующая себя очень слабой, не может подняться сама, и профессор просит одного из студентов помочь ей, пока он проводит прямую аускультацию, прикладывая ухо к спине пациентки. Вероятно, престарелый профессор так и не поверил до конца в эффективность непрямой аускультации с помощью стетоскопа, предложенного Рене Лаэннеком несколько десятилетий тому назад. Студенты внимательно наблюдают за действиями профессора. Видно, что поверх уличной одежды все они имеют белый передник – признак внедрения определенных гигиенических правил в жизнь стационаров.



ГЛАВА XIII

ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАНЕНИЙ СЕРДЦА



Ранения сердца остаются одним из наиболее тяжелых видов хирургической патологии мирного и военного времени. Тем не менее, успехи кардиохирургии, анестезиологии и реаниматологии, а также совершенствование организации помощи таким пострадавшим позволяют спасать большинство раненных в сердце, лечение которых еще совсем недавно было безуспешным.

С внедрением в практику неотложной помощи активных реанимационных пособий (пункция перикарда, реинфузия крови, инфузионная терапия и пр.) существенно улучшились исходы и увеличилось количество переживших острые стадии ранения сердца.

Наряду с этим возросло и число осложнений, связанных с ранением сердца или операцией по этому поводу. Особую опасность для жизни пациента представляет инфекционный эндокардит вследствие ранения сердца, до сих пор считавшийся абсолютно смертельным осложнением.

Генез инфекционного эндокардита после ранения сердца может быть связан с микробным загрязнением раны и полостей сердца во время ранения, но может быть обусловлен и бактериемией, нередко сопровождающей инфекционные осложнения и внутривенные инфузии различных трансфузионных сред, обычно применяемые в процессе интенсивной терапии таких больных. Формированию внутрисердечного очага инфекции несомненно способствуют повреждения эндокарда, наличие в сердце инородного тела и нарушения внутрисердечной гемодинамики вследствие разрушения клапанного аппарата или перегородок камер сердца. Причем гемодинамически незначимые первичные нарушения внутрисердечного кровотока, как правило, усложняются и усугубляются по мере поражения инфекционным процессом и разрушения других внутрисердечных структур сердца. Роль нарушений в системе антимикробной защиты в генезе инфекционных осложнений ран сердца не изучена, однако выход инфекта за пределы сердца и переход заболевания в септическую стадию, весьма вероятно, связан с утратой способности организма к подавлению возбудителя за пределами инфекционного очага, что практически означает бесперспективность дальнейшего консервативного лечения и неизбежность смертельного исхода.

В клинике оперировано 147 больных с различными ранениями сердца, из них 49 раненных – на фоне развившегося инфекционного эндокардита. Анализ этих наблюдений и составляет основное содержание этого раздела.

13.1. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ СЕРДЦА

Огнестрельные ранения сердца – хорошо известная патология. Фундаментальный и всесторонний анализ этого вопроса изложен в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–45 гг.». Литературные сведения послевоенного периода представлены рядом сообщений преимущественно об отдельных наблюдениях, которые по своему характеру не выходят за рамки военного опыта. По-прежнему сохраняется высокой непосредственной летальность при огнестрельных ранениях сердца. Нередко они бывают своевремененно нераспознанными (рис. 13.1). Редкими остаются хирургические вмешательства по поводу инородных тел в сердце у переживших ранение. Приводим одно из клинических наблюдений.

Больной Б., 48 лет, военнослужащий. Переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии 19.02.2000 г.

16.04.1998 г. при исполнении обязанностей военной службы при обстреле автоколонны получил множественные сочетанные пулевые и осколочные ранения груди, живота, позвоночника и спинного мозга, правой нижней конечности. 16.04.1998 г. госпитализирован в Малгобекскую ЦРБ, где в этот же день выполнена верхнесрединная лапаротомия, иссечение поврежденного Меккелева дивертикула с ушиванием дефекта тонкой кишки, ушивание поврежденной стенки мочевого пузыря, вскрытие абдоминальной гематомы, ревизия левой почки и мочеточника, санация и дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства, ревизия и первичная хирургическая обработка ран левой поясничной области и правого бедра. 18.04.1998 г. эвакуирован в госпиталь Владикавказа, где 19.04.1998 г. выполнена повторная хирургическая обработка раны левой поясничной области: выявлен оскольчатый перелом поперечного отростка 2-го поясничного позвонка и суставного отростка 1-го поясничного позвонка. Выполнено удаление свободно лежащих костных фрагментов. При ревизии также выявлены переломы дужек и суставных отростков 1-го и 2-го поясничных позвонков. 21.04.1998 г. эвакуирован в Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н.Бурденко с диагнозом: множественные сочетанные огнестрельные осколочные и пулевые ране-



Рис. 13.1. Рентгенография органов клетки больного **О.** после ранения дробью. Интраоперационно определялись поражающие элементы в толще миокарда. Часть из них удалена.

ния: 1) груди с повреждением перикарда и левого легкого; 2) живота с повреждением петель тощей кишки, ушибом стенки желудка, мочевого пузыря, левой почки с формированием забрюшинной гематомы; 3) позвоночника и корешков конского хвоста с огнестрельным переломом 1-го и 2-го поясничных позвонков; 4) огнестрельного пулевого ранения правого бедра в верхней трети с ушибом седалищного нерва.

22.04.1998 г. выполнено дренирование левой плевральной полости по поводу гемоторакса, 23 апреля – троакарная эпицистостомия. 14.05.1998 г. произведено наложение вторичных швов на гранулирующие раны туловища. Послеоперационный период осложнился развитием остеомиелита 1-го и 2-го поясничных позвонков, окклюзирующим илеофemorальным тромбозом слева, неокклюзирующим илеофemorальным тромбозом справа. Воспалительный процесс купирован консервативной терапией.

В течение последующего периода – неоднократное стационарное лечение в нейрохирургических отделениях окружного военного госпиталя Северокавказского военного округа, 6-го центрального военного клинического госпиталя, неврологическом отделении военного санатория Пятигорска. На фоне проводимых лечебных мероприятий стали регрессировать неврологические нарушения, пациент стал ходить с палочкой.

В декабре 1999 г. и январе 2000 г. выполнено трансуретральное дробление камней мочевого пузыря.

В феврале 2000 г. переведен в клинику нейрохирургии для дальнейшего лечения. В связи с планом обследования больному предстояло выполнение магнитно-резонансной томографии. Однако, учитывая наличие на рентгенограммах инородного тела в проекции сердца, проведение данного исследования стало невозможным из-за опасности повреждения стенки левого желудочка при исследовании. После осмотра специалиста-кардиохирурга 19.02.2000 г. пациент переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии.

При поступлении – жалобы на боли в левой ноге, нарушение мочеиспускания, слабость в ногах. Общее состояние удовлетворительное. Пульс 72 уд/мин, удовлетворительных качеств. Артериальное давление 120 и 80 мм рт.ст. Тоны сердца ясные, шумов нет. Границы сердца не смещены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Со стороны органов живота – без особенностей. Неврологически – снижение силы в ногах, ограничение движений, гипестезия левой ноги.

При эхокардиографическом обследовании левое предсердие – 38 мм, левый желудочек – 56/37 мм, ударный объем – 91 мл, фракция выброса – 60%. Клапанный аппарат сердца, перегородки и миокард без особенностей. По задней – заднебоковой поверхности экстракардиально визуализируется гиперэхогенное инородное тело 8 × 5 мм с выраженной ультразвуковой «дорожкой». При рентгенологическом исследовании выявляется в области задне-боковой стенки левого желудочка инородное тело (пуля) (рис. 13.2).

Выполнена компьютерная томография. По задней поверхности сердца на границе левого предсердия и левого желудочка, вероятнее всего в полости перикарда, выявлено металлическое инородное тело размерами 3 × 0,7 см (рис. 13.3). По задней стенке нижней легочной вены справа – точечное металлическое инородное тело. Инородное тело по передней стенке аорты на уровне Th10–Th11. Мелкие инородные тела у диафрагмы, по ходу раневого канала в пара- и перинефральном пространстве.

В связи с наличием крупных инородных тел в области сердца, опасностью повреждения ими жизненно важных органов и структур, возможным развитием пролежней с развитием фатального кровотечения, а также учитывая предстоящую магнитно-

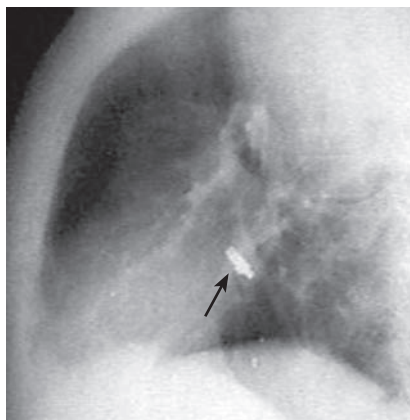
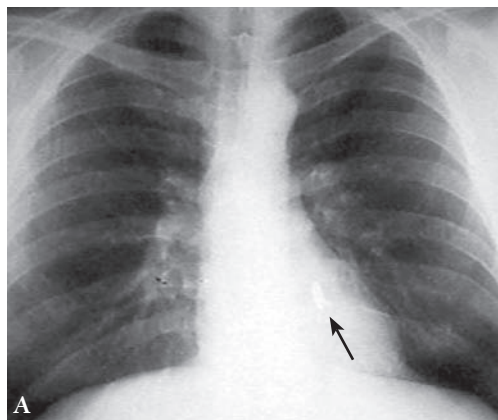


Рис. 13.2. Рентгенограммы больного **Б.**: А – прямая; Б – левая косая проекции. Стрелкой обозначено инородное тело задней стенки левого желудочка (пуля).

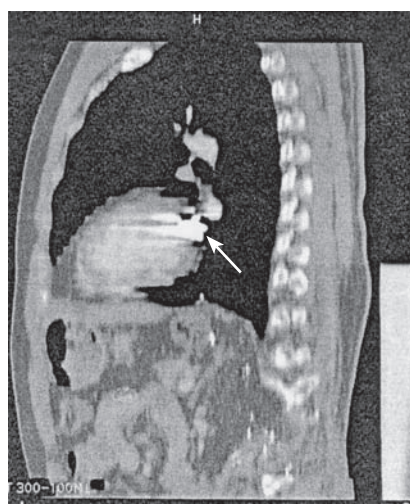
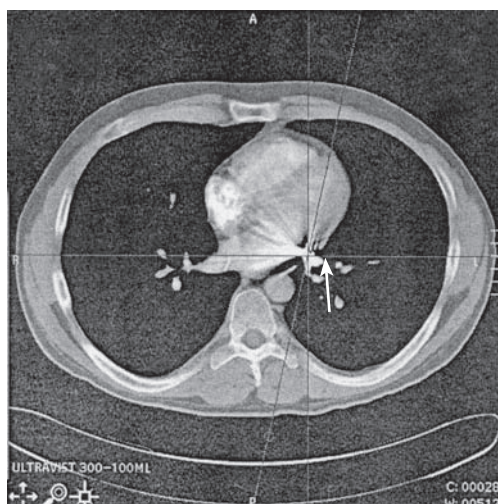


Рис. 13.3. Компьютерная томография больного **Б.**, 48 лет. Видно инородное металлическое тело в стенке сердца по левой заднебоковой поверхности (стрелка).

резонансную томографию – больному 20.02 выполнена операция: удаление пули из миокарда левого желудочка из левосторонней переднебоковой торакотомии.

Интраоперационно сразу же после обнажения перикарда обнаружено отверстие $1,0 \times 0,7$ см в его боковом листке. После перикардотомии легко визуализирована пуля в заднебоковой стенке левого желудочка. Учитывая опасность развития кровотечения после извлечения пули, вокруг раневого отверстия наложен кистетный шов (рис. 13.4). После нескольких

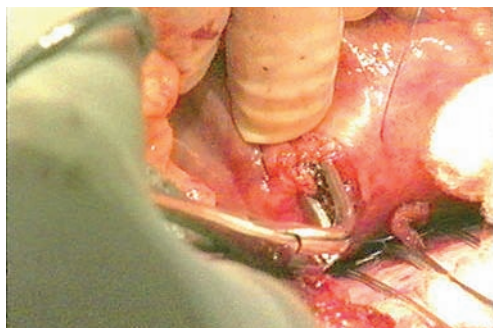


Рис. 13.4. Этап извлечения пули из миокарда. Виден наложенный вокруг пулевого отверстия кистетный шов.



Рис. 13.5. Вид извлеченной из стенки левого желудочка пули.

попыток пуля извлечена (рис. 13.5), кровотечение не возникло. Кисетный шов затянут. Продолжительность операции – 3 часа 45 минут.

Послеоперационное течение гладкое. 26.02 больной переведен в клинику нейрохирургии для дальнейшего лечения.

При контрольном осмотре через 1 год пациент чувствует себя хорошо.

Вместе с тем для больных, у которых в сердце длительное время находятся инородные тела, закономерно развитие инфекционного эндокардита с абсцедированием в миокарде и сепсисом, которые по своей сути являются смертельными осложнениями.

Необходимость и эффективность оперативного лечения инфекционного эндокардита после огнестрельного ранения сердца иллюстрируются приводимыми ниже наблюдениями.

Больной К., 19 лет, 23.09.1981 г. получил огнестрельное пулевое ранение правого плеча, проникающее в правую половину груди, ушиб головного мозга, шок II ст. При оказании помощи в ближайшем хирургическом стационаре выполнены комплекс противошоковых мероприятий, первичная хирургическая обработка раны правого плеча, дренирование правой плевральной полости с реинфузией 1,5 л крови и ушивание раны грудной стенки. 29.09.1981 г. произведена закрытая репозиция отломков правого плеча и иммобилизация торакобрахимальной гипсовой повязкой. 15.10.1981 г. переведен в клинику военной травматологии и ортопедии ВМедА им. С.М.Кирова, где длительно лечился по поводу неправильно сросшегося огнестрельного перелома правого плеча с повреждением лучевого и локтевого нервов.

Через 6 месяцев после ранения во время прохождения восстановительного лечения в санатории при контрольной рентгеноскопии органов груди впервые обнаружена пуля в сердце с локализацией в миокарде задней стенки левого желудочка (рис. 13.6). После специального обследования и обсуждения вопроса с консультантом-кардиохирургом от оперативного вмешательства на сердце было решено воздержаться.

Через 8 месяцев после ранения при прохождении повторного лечения в клинике травматологии на фоне общего недомогания появились лихорадка и боли в суставах. С диагнозом «инфекционно-аллергический полиартрит» переведен в терапевтическую клинику, где проводилось соответствующее лечение. 10.05.1982 г. на фоне продолжающейся лихорадки с ознобами развился болевой абдоминальный синдром и над сердцем стал выслушиваться систолический шум. 13.05.1982 г. с подозрением на наличие у больного инфекционного эндокардита с митральной локализацией был пере-

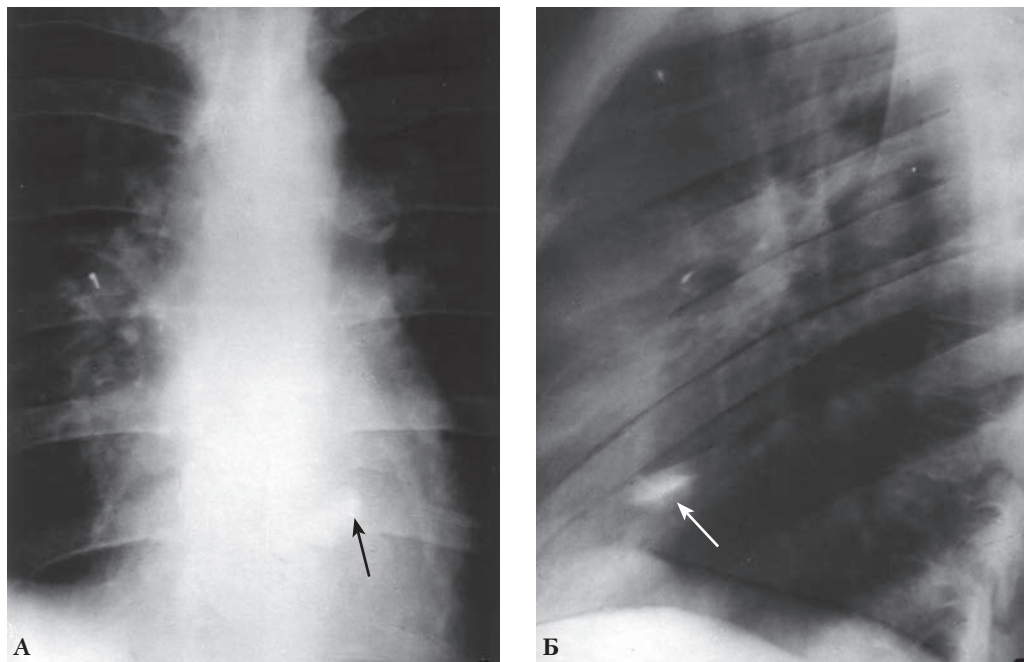


Рис. 13.6. Рентгенограммы больного К., 19 лет. Пуля в сердце (стрелка). А – передняя проекция; Б – левая боковая проекция.

веден в кардиохирургическое отделение клиники госпитальной хирургии Военно-медицинской академии. При обследовании в клинике диагноз был подтвержден. Клинические, инструментальные и лабораторные данные свидетельствовали о септической стадии инфекционного эндокардита, поддерживаемого инородным телом – пулей. При бактериологическом исследовании артериальной крови дважды получен рост золотистого стафилококка, венозные гемокультуры стерильны.

Проведена комплексная интенсивная предоперационная подготовка: массивные дозы комбинаций антибиотиков, переливания свежей гепаринизированной крови и белковых препаратов, иммунокорректирующая терапия с гипербарической оксигенацией. В течение 7 суток сохранялась неправильная гектическая лихорадка с ознобами и профузными потами, после чего состояние улучшилось и нормализовалась температура тела.

28.05.1982 г. на фоне относительно удовлетворительного состояния появился потрясающий озноб и поднялась температура тела до 40°C . Развились острые боли в животе и появились признаки нарушения мозгового кровообращения по типу эмболии сосудов головного мозга. Наросли явления декомпенсации кровообращения до II Б степени. Состояние резко ухудшилось. К утру следующего дня проявились признаки отека легких. Над сердцем стал выслушиваться интенсивный систолический шум митральной недостаточности.

Усугубление тяжести состояния больного расценено как острое разрушение митрального клапана на почве его бактериального поражения, а также предположено спонтанное вскрытие абсцесса миокарда в полость сердца с тяжелой септической интоксикацией и множественными артериальными тромбоэмболиями.



А



Б

Рис. 13.7. Удаленные из сердца больного К., 19 лет, пуля (А) и остатки детрита абсцесса с окалинами (Б).

29.05.1982 г. в тяжелом состоянии на высоте септической интоксикации и на фоне выраженной недостаточности кровообращения с целью санации камер сердца, удаления пули и коррекции митрального порока по жизненным показаниям предпринята срочная операция. Доступ к сердцу – срединная стернотомия. В перикарде небольшое количество сращений справа и около 300 мл серозно-геморрагической жидкости. Подключены АИК, холодовая кардиоплегия. Доступ к митральному клапану через межпредсердную перегородку из правой атриотомии. При осмотре левых камер сердца обнаружено: задняя створка митрального клапана разрушена в виде разрыва в поперечном направлении и имеется отрыв части хорд правой сосочковой мышцы. На краях разорвавшейся задней створки и по краю передней фиксированы пышные желтоватые вегетации. В задней стенке левого желудочка на проекции разрыва створки клапана непосредственно под фиброзным кольцом – вскрывшийся абсцесс,

в полости которого видна пуля, окруженная массой рыхлого детрита.

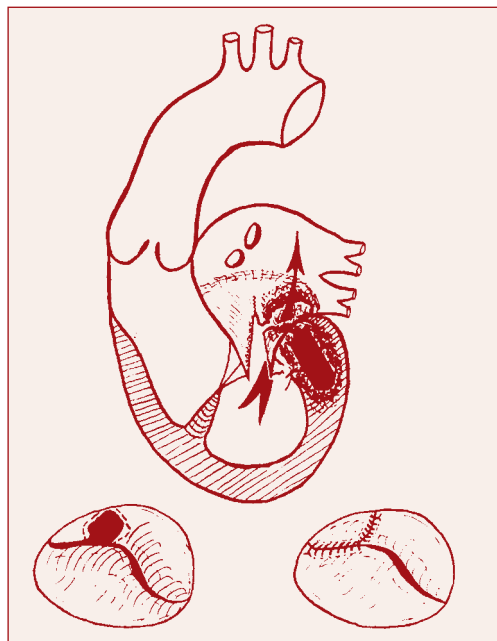


Рис. 13.8. Схема разрушения внутрисердечных структур и коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики у больного К., 19 лет.

Пуля удалена (рис. 13.7). Поэтапно иссечены некротизированные ткани, острой ложечкой выскоблены окалина и участки абсцесса, недоступные иссечению. Удалены вегетации с передней створки и экономно иссечена бахрома по краю разрыва заднего паруса. Выполнена санация камер сердца первомуром, настоек йода, обильное промывание сердца и перикарда раствором фурагила. В завершение санации область бывшего абсцесса и элементы митрального клапана обработаны методом ультразвуковой кавитации. Задняя стенка левого желудочка укреплена П-образными швами, произведена митральная вальвулопластика путем сшивания разрыва задней створки и фиксации ее на ограниченном участке к передней (рис. 13.8). Коррекция порока гемодинамически эффективна. Операция завершена субтотальной перикардэктомией.

Тяжелое послеоперационное течение. Шум над сердцем исчез сразу после операции. Температура тела нормализовалась на третьи сутки после вмешательства. Рана зажила первичным натяжением. Постепенно исчезли явления недостаточности кровообращения. Антибактериальная терапия закончена через 3 недели после операции. Многократные посевы венозной и артериальной крови роста микроорганизмов не дали. Выписан из клиники через 2,5 месяца. При контрольных осмотрах через 6 месяцев, 1 год, 2,5 года и 5 лет после вмешательства состояние удовлетворительное, прибавил в массе 10 кг, хорошо переносит обычные физические нагрузки, признаков рецидива инфекционного эндокардита нет.

Больной Щ., 20 лет, 22.10.1982 г. получил огнестрельное осколочное проникающее ранение грудной клетки слева, ранение сердца с острой его тампонадой, осколочное разрушение правой кисти III ст.

При срочной операции из левосторонней торакотомии ушита рана передней стенки левого желудочка, дренирована левая плевральная полость и произведена ампутация правой кисти. На следующий день после операции при контрольной рентгеноскопии органов груди обнаружен осколок в сердце. Ближайший послеоперационный период протекал относительно благоприятно, однако на десятые сутки после операции появились высокая лихорадка с ознобами и характерные для сепсиса изменения в крови. Начата массивная антибактериальная терапия, но симптомы интоксикации сохранялись, стала нарастать декомпенсация кровообращения.

11.11.1982 г. переведен в кардиохирургическую клинику. При бактериальном исследовании артериальной крови получен рост золотистого стафилококка, венозные пробы крови стерильны. Данные рентгенологического обследования свидетельствовали, что осколок находится в межжелудочковой перегородке. После обследования начата интенсивная подготовка к операции на сердце с целью удаления осколка.

14.11.1982 г. больной внезапно потерял сознание, развился отек легких, поднялась температура тела до 41°C и над сердцем появился грубый интенсивный систолический шум дефекта межжелудочковой перегородки. После выведения из тяжелого состояния предпринято рентгенологическое обследование. При этом осколка в сердце не найдено. При рентгеноскопии органов живота осколок обнаружен в области бифуркации брюшной аорты (рис. 13.9). Таким образом, предположено, что вокруг осколка в межжелудочковой перегородке развился абсцесс, который вскрылся в полость левого желудочка, а осколок мигрировал из левых камер в брюшную аорту. В последующем истонченная часть межжелудочковой перегородки под воздействием инфекционно-деструктивного процесса и градиента давления перфорировалась и образовался ее дефект с выраженными нарушениями

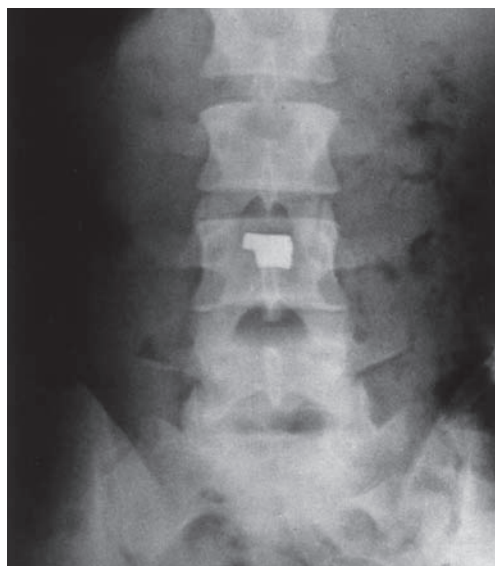


Рис. 13.9. Обзорная рентгенограмма органов живота больного Щ., 20 лет, 14.11.1982 г.

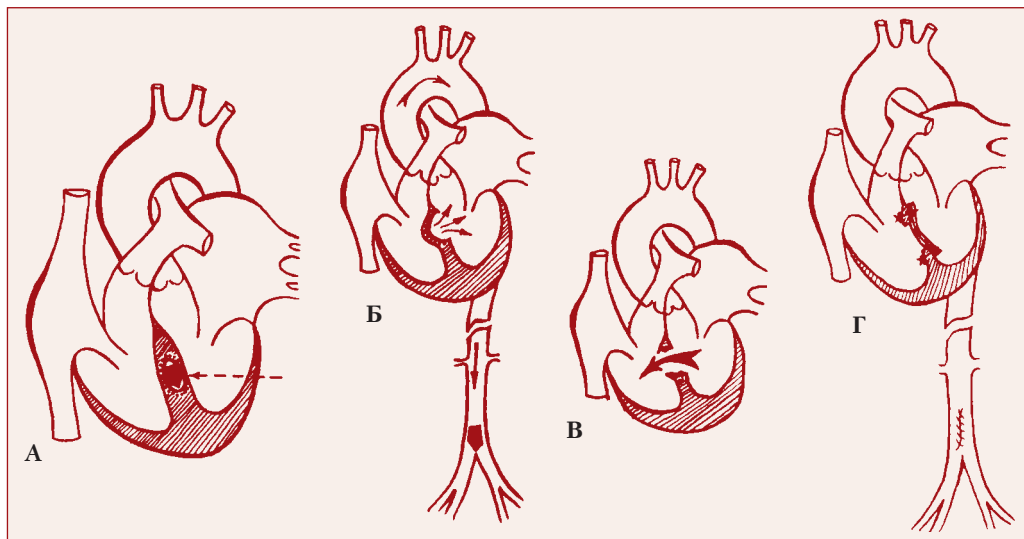


Рис. 13.10. Схема внутрисердечных разрушений, нарушения гемодинамики (А, Б, В) и оперативного вмешательства (Г) у больного Ш., 20 лет.

внутрисердечной гемодинамики в виде большого сброса крови из левого желудочка в правый и перегрузкой малого круга кровообращения (рис. 13.10).

15.11.1982 г. срочно оперирован. Доступ к сердцу – срединная стернотомия. При обследовании полостей сердца найден большой (2,5 × 3,0 см) дефект мышечной части межжелудочковой перегородки. В условиях искусственного кровообращения из правой поперечной венстрикулотомии выполнена санация камер сердца, экономно иссечены некротизированные края дефекта межжелудочковой перегородки (стенки бывшего абсцесса), обработаны ультразвуком. При осмотре других областей сердца и клапанного аппарата их инфекционного поражения не найдено. Дефект межжелудочковой перегородки закрыт дубликатурой аутоперикарда со стороны левого желудочка. После завершения операции на сердце выполнена лапаротомия и из бифуркации брюшной аорты удален металлический осколок с остатком хлопчатобумажных тканей одежды больного (рис. 13.11).

Благоприятное послеоперационное течение. Температура тела нормализовалась на третьи сутки после операции. Еще через неделю закончена антибактериальная терапия.

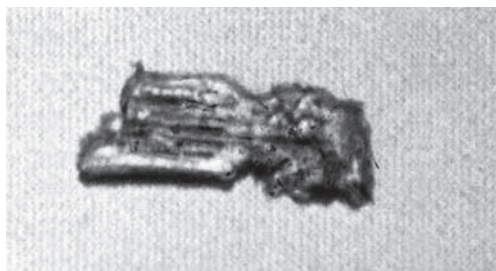


Рис. 13.11. Удаленный из брюшной аорты у больного Ш., 20 л., осколок с лоскутом хлопчатобумажной ткани.

Раны груди и живота зажили первичным натяжением. Выписан из клиники через 35 суток после операции. При контрольных осмотрах в клинике через 5, 8 и 12 месяцев после вмешательства состояние хорошее, шума над сердцем нет. Клинических признаков рецидива инфекционного эндокардита за время наблюдения не было.

Ранним летом 1984 г. (через 1,5 года после операции) в результате переохлаждения (выкупался в холодном озере)

перенес тяжелое респираторное заболевание, осложнившееся сепсисом, по поводу которого лечился в терапевтическом стационаре по месту жительства. Через месяц от начала болезни зарегистрировано разрушение митрального клапана, на основе которого и в совокупности с другими клиническими данными диагностирован инфекционный эндокардит.

Через 6 месяцев безуспешного консервативного лечения в тяжелом состоянии поступил в клинику. При обследовании выявлен митрально-трикуспидальный порок в форме выраженной недостаточности клапанов и декомпенсации кровообращения III ст. После комплексной подготовки 12.11.1984 г. по жизненным показаниям повторно оперирован на сердце. При вмешательстве, которое выполнено из щадящего доступа к сердцу в условиях искусственного кровообращения, найдено тяжелое разрушение атриовентрикулярных клапанов с обширными вегетациями на их остатках. После санации камер сердца выполнено протезирование митрального клапана шаровым механическим протезом и трикуспидального – биологическим ксеноперикардальным.

В ближайшем послеоперационном периоде у больного развилась тяжелая миокардиальная слабость, потребовавшая сложной интенсивной кардиотонизирующей терапии. На ее фоне возникли двусторонняя пневмония, печеночно-почечная недостаточность, и на четвертые сутки после операции больной умер.

Данные вскрытия свидетельствовали о тяжелых вторичных изменениях во внутренних органах, характерных для длительно протекавшего септического эндокардита и тяжелых расстройств общего кровообращения. При бактериологическом исследовании иссеченных клапанов выделена кишечная палочка в ассоциации с грибами.

Таким образом, у больного через 1,5 года после операции на сердце возник новый инфекционный эндокардит. По-видимому, неоправданно продолжительное и безуспешное консервативное лечение привело к истощению общих резервов организма больного, что способствовало развитию смертельных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

13.2. НОЖЕВЫЕ РАНЕНИЯ СЕРДЦА

Ножевые ранения сердца несколько реже осложняются инфекционным эндокардитом, так как они менее разрушительны по своей физической сути и крайне редко сопряжены с инородными телами в сердце. Возникновению инфекционного эндокардита в этих случаях способствуют нарушения внутрисердечной гемодинамики на почве повреждения клапанов или перегородок и погрешности в технике ушивания раны сердца. Наиболее частой ошибкой (а иногда и вынужденной мерой) при ушивании ран сердца является прошивание и перевязка какой-либо ветви венечной артерии. В результате развивается очаговый инфаркт миокарда, наступает его инфицирование, абсцедирование и разрушение вовлекаемых в процесс внутрисердечных структур. Такие больные без своевременной кардиохирургической помощи обречены на гибель.

Устранение очага инфекции и возникших нарушений гемодинамики оперативным путем является единственной реальной возможностью радикального лечения таких пострадавших, что иллюстрируется приводимыми ниже наблюдениями.

Больной П., 21 год, 09.02.1981 г. получил ножевое проникающее ранение левой половины груди с повреждением сердца. В одной из клиник выполнена срочная операция – ушивание раны сердца. Начиная с десятых суток после операции появились ознобы и повышение температуры тела до 39,5°C. Гектическая лихорадка продолжалась в течение 5 суток, однако каких-либо гнойных осложнений раневого процесса или очагов поражения в плевральной полости, перикарде не обнаружено. В крови нарастали признаки, характерные для сепсиса. Проводилась интенсивная антибактериальная терапия. На пятнадцатые сутки после операции над сердцем зарегистрирован систолический шум. Заподозрено острое разрушение межжелудочковой перегородки. Больной переведен в кардиохирургическую клинику. Электрокардиографические изменения соответствовали таковым при инфаркте передней стенки сердца. Фонокардиографически не вызывал сомнения дефект межжелудочковой перегородки. 02.04.1981 г. повторно оперирован на сердце. На месте ранее ушитой раны сердца обнаружен обширный рубец на передней стенке правого и левого желудочков. Над ним – выраженное систолическое дрожание. В условиях искусственного кровообращения и холодовой кардиopleгии выполнена поперечная правая вентрикулотомия. Выявлены дефект рубцово-измененной мышечной части межжелудочковой перегородки (10 × 10 мм) с неполным отрывом основания передней папиллярной мышцы трикуспидального клапана и абсцесс в передней стенке сердца в области лигатур. Выполнена санация камер сердца, абсцесс удален путем иссечения части окружающих тканей. Дефект ушит. Папиллярная мышца укреплена и подшита к интактной части межжелудочковой перегородки. Благоприятное послеоперационное течение. Выписан из клиники через 20 суток после операции. Осмотрен через 1, 2, 3, 4 года. Рецидива инфекционного эндокардита нет.

Ретроспективный анализ этого наблюдения позволяет считать, что дефект межжелудочковой перегородки с неполным отрывом папиллярной мышцы развился, по-видимому, в результате инфаркта передней стенки левого желудочка и передней части межжелудочковой перегородки и абсцедирования некротических тканей после ушивания раны сердца с вовлечением в швы передней нисходящей ветви левой венечной артерии.

Больной В., 25 лет, 09.02.1983 г. получил ножевое ранение сердца. При срочной операции выполнены ушивание раны правого желудочка и дренирование левой плевральной полости. В послеоперационном периоде развились эмпиема плевры, гнойный перикардит, правосторонняя пневмония и сепсис. Проводилась интенсивная терапия большими дозами антибиотиков, активное дренирование плевральной полости и ее промывание, переливание крови и белковых препаратов. Через 2 недели температура тела нормализовалась, состояние улучшилось, однако над сердцем появился систолический шум. С продолжением антибактериальной терапии стали менее выраженными и симптомы гнойных осложнений в плевре и перикарде. В относительно удовлетворительном состоянии был выписан на амбулаторное лечение через 1,5 месяца после ранения.

Вновь поступил в клинику 28.04.1983 г. с явлениями сепсиса: высокая лихорадка с ознобами, характерными изменениями в крови и недостаточностью кровообращения II Б ст. Над сердцем регистрировался довольно интенсивный систоло-диастолический шум с эпицентром в точке Боткина. При обследовании признаков рецидива инфекционного процесса в левой плевральной полости и перикарде не обна-

ружено: венозные гемокультуры стерильны, в артериальной крови высеяна синегнойная палочка. Диагностирован инфекционный эндокардит в септической стадии с разрушением межжелудочковой перегородки, сформировавшимся в ней абсцессом. Не исключалось также наличие аортолегочной фистулы. Начата подготовка к оперативному лечению. 7 и 8 мая 1983 г. у больного на фоне высокой лихорадки повторились явления эмболии висцеральных ветвей аорты в виде выраженного болевого абдоминального синдрома, в связи с чем 10.05.1983 г. предпринята срочная операция на сердце. Срединная стернотомия. Перикард полностью облитерирован. При выделении сердца из сращений найдена аневризма ветви передней нисходящей венечной артерии размером до 1 см. Аневризматическое образование располагалось в гнойном детрите, из которого выстояли несколько лигатур (ранее наложенные швы на рану сердца). Подключен АИК, электрическая фибрилляция сердца. Экономная правая поперечная вентрикулотомия. При осмотре полости правого желудочка найден дефект межжелудочковой перегородки около 1,5 см в диаметре и правожелудочковая коронарная фистула в виде сообщения аневризмы венечной артерии с полостью правого желудочка. При осмотре других камер сердца поражения клапанов и пристеночного эндокарда не найдено. Область абсцесса передней стенки правого желудочка иссечена вместе с аневризмой венечной артерии. Края дефекта межжелудочковой перегородки освежены и выполнены санация камер сердца, ультразвуковая кавитация области бывшего абсцесса, после чего швами на прокладках ушит дефект межжелудочковой перегородки и стенки правого желудочка (рис. 13.12). Субтотальная перикардэктомия. Относи-

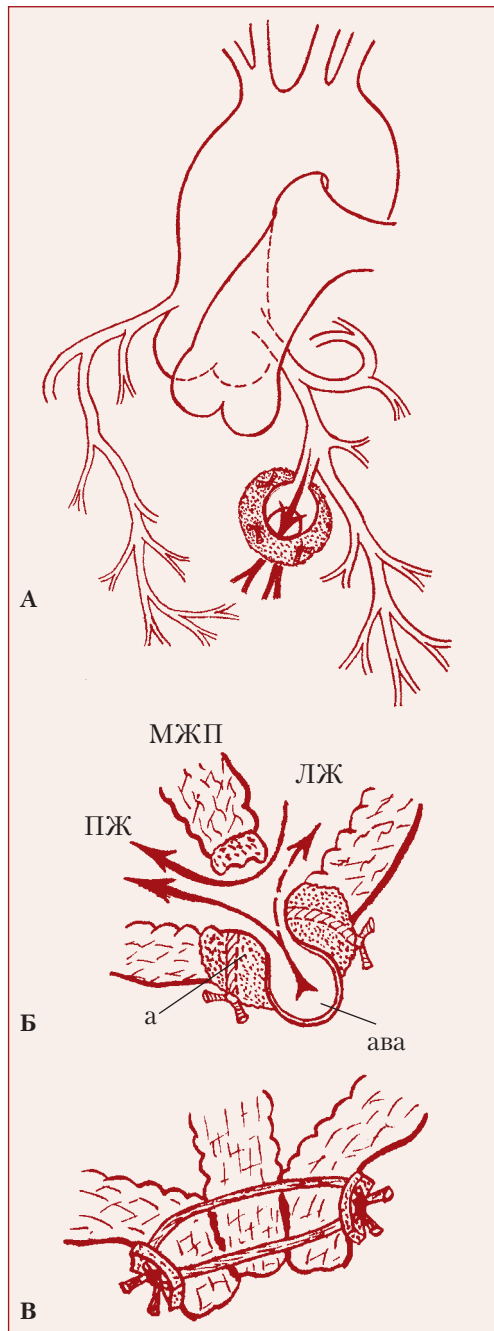


Рис. 13.12. Схема внутрисердечных разрушений и нарушений гемодинамики (А, Б) и выполненной операции (В) у больного В, 25 лет. МЖП – межжелудочковая перегородка; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ава – артериовенозная аневризма; а – абсцесс.



Рис. 13.13. Характер разрушения митрального клапана у больного П., 28 лет.

— состояние хорошее, шума над сердцем нет, температура тела постоянно нормальная. Недостаточности кровообращения и признаков рецидива инфекционного эндокардита нет.

В настоящем наблюдении также имело место лигирование венечной артерии при ушивании раны сердца, приведшее к очаговому некрозу миокарда. Гнойно-септические осложнения после новой операции явились наиболее вероятным источником микробного обсеменения некротического участка миокарда с последующим разрушением межжелудочковой перегородки, образованием сложной фистулы между аневризмой венечной артерии и полостью правого желудочка.

У больного П., 28 лет, при проникающем ножевом ранении левого желудочка сердца был поврежден митральный клапан. Через 3 недели после срочного ушивания раны сердца больной выписался в удовлетворительном состоянии. Однако осталась некорригированной весьма умеренная митральная недостаточность. Через 1,5 месяца после ранения перенес острое респираторное заболевание, осложнившееся острым сепсисом. Одновременно с этим на фоне выраженной декомпенсации кровообращения стала резко нарастать митральная недостаточность. В течение заболевания дважды возникали симптомы эмболии почечных артерий, а из артериальной крови трижды высеян эпидермальный стафилококк. На основании клинико-лабораторных данных диагностирован острый инфекционный септический эндокардит на поврежденном при ранении сердца митральном клапане.

При срочной операции на сердце в условиях искусственного кровообращения была обнаружена большая перфорация передней створки митрального клапана с тяжелым разрушением инфекционным процессом подклапанных структур, пышными вегетациями и тромбами в полости левого желудочка (рис. 13.13). Выполнена санация камер сердца (иссечены некротизированные и инфицированные ткани, камеры сердца обработаны антисептиками и ультразвуком) и протезирован митральный клапан. Выздоровление.

13.3. УШИБЫ СЕРДЦА

Особый вид травмы сердца представляют его ушибы, которые в последнее время перестали быть редкостью. Учение об ушибах сердца обогатилось определенными клиническими и экспериментальными знаниями, что позволило разработать некоторые меры терапевтической помощи ряду таких пострадавших. Однако те из них, у которых при ушибе сердца произошло повреждение внутрисердечных структур

с нарушением внутрисердечной гемодинамики и развитием в последующем инфекционного септического эндокардита, считаются обреченными на гибель. Эта так называемая «хирургическая» группа составляет почти 50% всех пострадавших с ушибами сердца. По-видимому, в военное время этот вид патологии может стать более частым в структуре изолированных и сочетанных закрытых повреждений грудной клетки, в связи с чем изучение инфекционных осложнений этого вида травмы приобретает определенное военно-медицинское значение.

Опыт клиники представляют 22 больных, оперированных по поводу инфекционного эндокардита, осложнившего ушибы сердца. Эти наблюдения подвергают сомнению справедливость общепринятого мнения о бесперспективности хирургического направления в лечении этого вида патологии. Приводим несколько наиболее интересных наблюдений, подтверждающих эту мысль.

Больной Л., 43 года, при автомобильной аварии получил тяжелое сотрясение головного мозга, открытый перелом правой голени, вывих левого плечевого сустава и тяжелый ушиб грудной клетки с закрытым переломом нескольких ребер и ушибом сердца. При оказании неотложной специализированной врачебной помощи и обследовании на фоне умеренной острой сердечной недостаточности был выявлен диастолический шум над проекцией аортального клапана и снижение артериального диастолического давления до 30–20 мм рт.ст. Диагностировано острое разрушение аортального клапана в результате ушиба сердца. Длительно лечился по поводу политравмы в специализированном стационаре. Выписался из больницы через 2,5 месяца в относительно удовлетворительном состоянии без явных признаков декомпенсации кровообращения. Через 3 месяца после ушиба сердца на фоне субфебрилитета произошла эмболия сосудов правой почки. Клинически стала прогрессировать декомпенсация кровообращения и усугубилась недостаточность аортального клапана (артериальное давление стало 150/0 мм рт.ст.). С диагнозом «инфекционный эндокардит» в течение 1,5 месяцев лечился в терапевтическом стационаре. Неоднократно из артериальной крови высеивался золотистый стафилококк. Лечение оказалось безуспешным. Заболевание перешло в септическую фазу, и появились характерные для аортального порока признаки коронарной недостаточности.

Переведен в клинику и по жизненным показаниям оперирован на сердце. На операции в условиях искусственного кровообращения и холодовой кардиopleгии установлено, что одна створка аортального клапана почти полностью оторвана от фиброзного кольца, две другие поражены инфекционным процессом и тотально разрушены (рис. 13.14). Выполнены санация камер сердца и протезирование аортального клапана биопротезом из телячьего перикарда. После тяжело протекавшего послеоперационного периода больной выздоровел. Через год после операции на сердце вернулся к прежней работе.

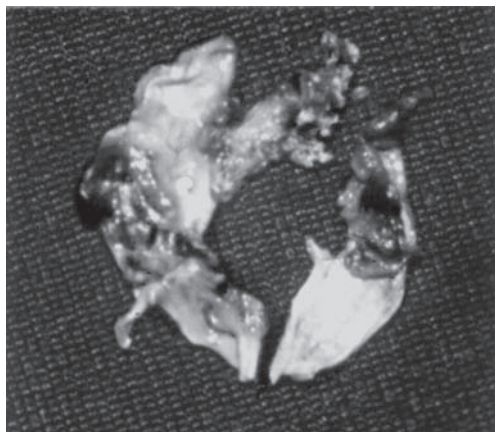


Рис. 13.14. Аортальный клапан больного Л., 43 года, иссеченный во время операции.

Больной У., 26 лет, поступил в клинику 15.02.2001 переводом из клиники военно-полевой хирургии.

14.02.2001 при лобовом столкновении легковых автомобилей на скорости около 60 км/ч получил закрытую травму груди. Доставлен в клинику военно-полевой хирургии машиной «скорой помощи» спустя 56 минут после аварии. При поступлении состояние больного расценено как средней степени тяжести, которая была обусловлена сочетанным характером травмы, шоком II ст. При обследовании установлен диагноз: сочетанная травма головы, груди. Закрытая черепно-мозговая травма. Закрытая травма груди. Ушиб сердца. Перелом VI ребра слева по средне-подмышечной линии. Закрытая травма живота. Степень повреждений при поступлении оценивалась как тяжелая.

Выполнен комплекс противошоковых мероприятий, лапароцентез, ушивание ран верхней и нижней губы.

15.02.2001 стал выслушиваться грубый голосистолический шум с максимумом вдоль левого края грудины. При трансторакальной ЭхоКГ в мышечной части МЖП визуализирован перерыв изображения в области верхушки ЛЖ длиной 7 мм с патологическим сбросом крови слева направо (рис. 13.15). На обзорных рентгенограммах грудной клетки в язычковых сегментах определяется инфильтрация легочной ткани без четких границ размером 7 x 6 см неоднородной структуры. Справа на границе среднего и нижнего легочного поля дисковидный ателектаз. Другие легочные поля воздушны, без особенностей. Корни структурны, расширены за счет легочных артерий. Синусы свободны. Купол диафрагмы правильной формы. Органы средостения не смещены. Сердце в поперечнике не расширено. Рентгенологическая картина ушиба левого легкого, наличия дефекта межжелудочковой перегородки.

Переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии. Осмотрен невропатологом. В неврологическом статусе элементы симптома Бабинского справа и менингеальные знаки.

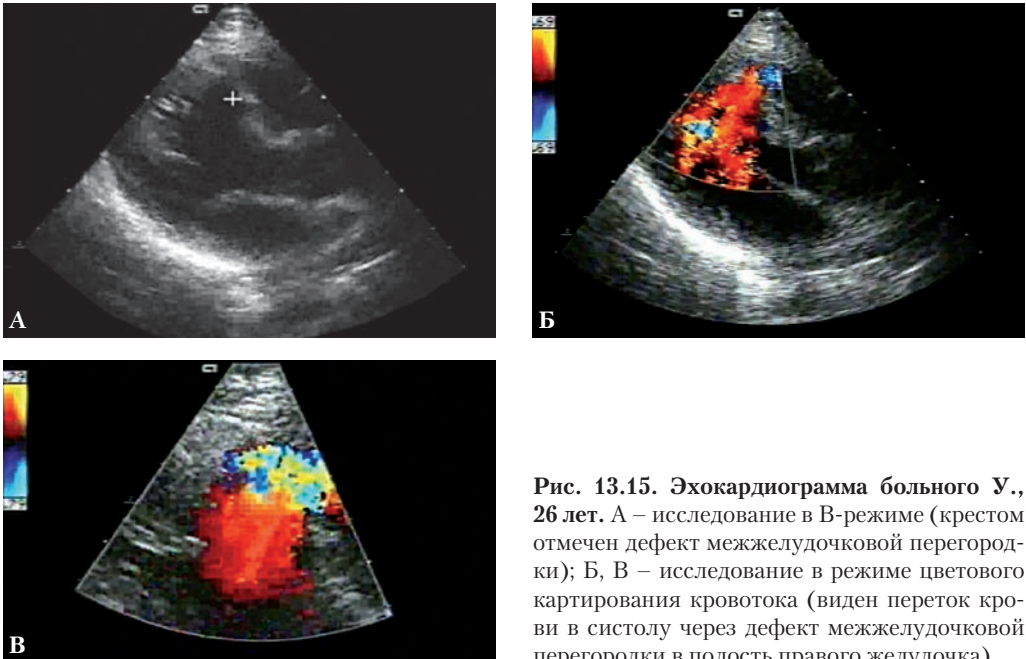


Рис. 13.15. Эхокардиограмма больного У., 26 лет. А – исследование в В-режиме (крестом отмечен дефект межжелудочковой перегородки); Б, В – исследование в режиме цветового картирования кровотока (виден переток крови в систолу через дефект межжелудочковой перегородки в полость правого желудочка).

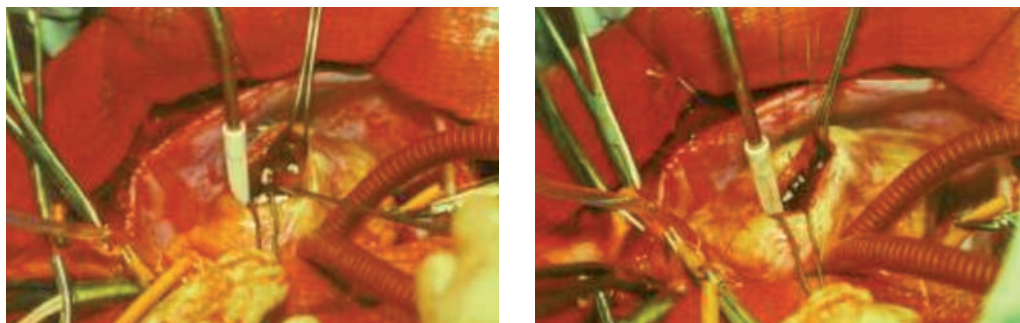


Рис. 13.16. Операция у больного У., 26 лет. Этапы оперативного вмешательства.

Учитывая стабильное состояние больного, решено отсрочить оперативное вмешательство. 17.02.2001 – при контрольном осмотре невропатолога очаговой симптоматики выявлено не было.

18.02 – при выполнении ЭхоКГ в динамике отмечено прогрессирующее увеличение правых камер и расширение легочной артерии (ПЖ – 3,1 см, ЛА – 3,5 см, Ао – 2,5 см).

19.02.01 – выполнена операция: срединная стернотомия, пальцевая ревизия, при которой выявлено, что дефект МЖП локализовался не в области верхушки, а передней стенки сердца. Доступ к МЖП через переднюю стенку ПЖ, выявлен отрыв МЖП от передней стенки сердца с формированием щелевидного линейного булавовидного дефекта длиной 3 см, ткани МЖП разможжены, имbibированы кровью (рис. 13.16). С техническими трудностями из-за прорезывания швов выполнено ушивание

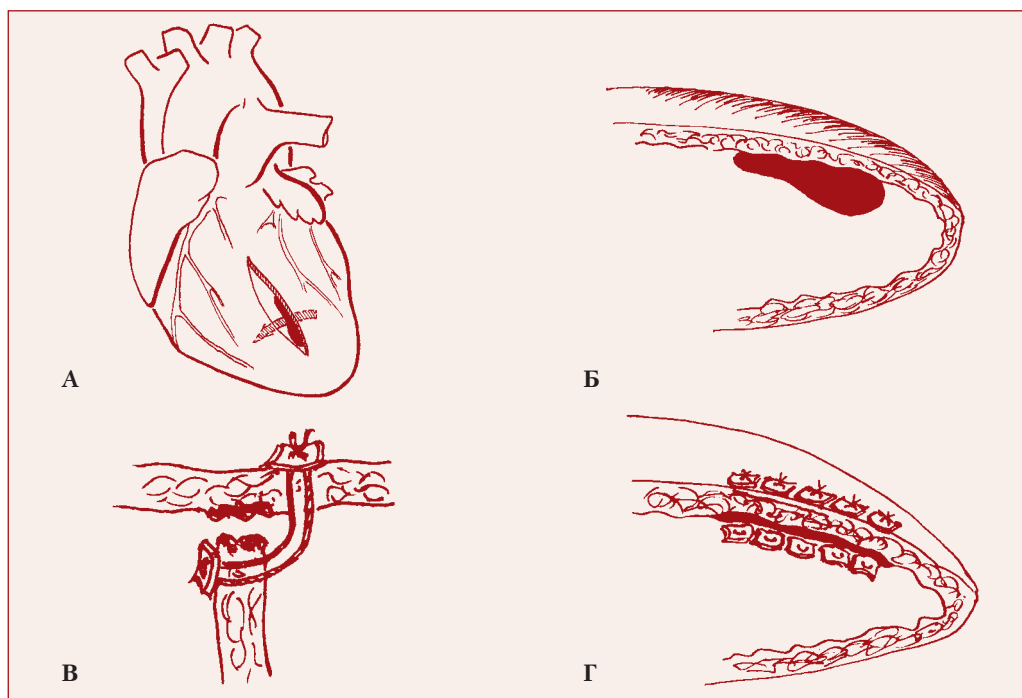


Рис. 13.17. Схема повреждения (А, Б) и оперативного вмешательства (В, Г) у больного У., 26 лет.

ДМЖП 8-ю отдельными швами на прокладках в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии (рис. 13.17). Время пережатия аорты составило 44 минуты, время ИК – 67 минут и общее время операции 270 минут.

Послеоперационный период протекал благополучно, через 2 недели выписан в удовлетворительном состоянии.

Представляют интерес и случаи травматического повреждения митрального клапана.

Больной Т., 18 лет, военнослужащий, переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии из окружного военного клинического госпиталя.

Из анамнеза: 14.01.2002 г. вследствие суицидной попытки (падение с 5 этажа) получил тяжелую сочетанную травму головы, груди. Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга легкой степени, субарахноидальное кровоизлияние. Закрытая травма груди, закрытый двойной перелом задних отрезков 2–3 ребер по средней подмышечной линии слева с переходом на боковую поверхность. Тяжелый ушиб левого легкого, левосторонний гемоторакс. Ушиб сердца тяжелой степени, травматический шок II ст. С данным диагнозом пациент находился в клинике анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Военно-медицинской академии в тяжелом состоянии с 15.01 по 5.03 (причем в течение 40 суток – на ИВЛ). После проведенного реанимационного, хирургического (дренирование плевральных полостей, средостения от 16.01, остановка кровотечения, декорткация легкого, расправление его, ушивание раны сегмента легкого S5, санация и дренирование левой плевральной полости), а также интенсивной терапии состояние пациента стабилизировалось. Больной переведен в окружной военный клинический госпиталь, где продолжено лечение. Учитывая наличие аускультативной картины митральной недостаточности, подтвержденной при ультразвуковом обследовании (посттравматического генеза), больной после консультации кардиохирурга, 6.05.2002 г. переведен для дальнейшего оперативного лечения в клинику сердечно-сосудистой хирургии.

В клинике в результате обследования установлено наличие посттравматического митрального порока в виде недостаточности МК II–III ст. (вследствие частичного разрыва хорд МК?, частичного разрыва створок МК?) (рис. 13.18). Учитывая суици-

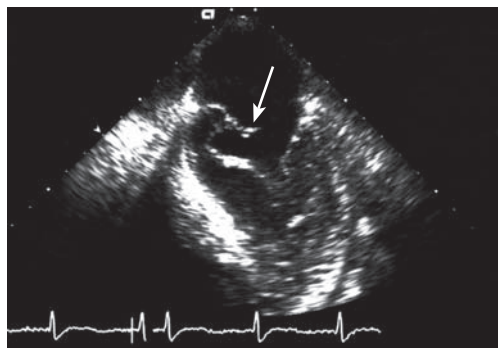


Рис. 13.18. Эхокардиограмма больного Т., 18 лет. Определяется флотирующая хорда митрального клапана вследствие ее травматического разрыва.

дальнюю попытку в анамнезе, а также самовольный уход из отделения с 10.05 на 11.05, заявления больного о нежелании пребывать в медицинском лечебном учреждении (в противном случае он «уйдет из отделения» и т.д.) больной консультирован специалистом-психиатром, после чего, согласно его рекомендациям, пациент переведен 11.05 в клинику психиатрии с диагнозом: психопатоподобное состояние с суицидными тенденциями. После обследования установлен диагноз: последствия ЗЧМТ (ушиб ГМ, субарахноидальное кровоизлияние от 15.01.2002) с психопатоподобным синдромом. Реко-

мендовано по завершении хирургического лечения дальнейшее лечение и освидетельствование в психиатрическом отделении.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное, пульс 90 уд/мин удовлетворительных качеств. АД 120/80 мм рт.ст., гемодинамика стабильная. Аускультативно – ослабление I тона, систолический шум на верхушке.

Дыхание везикулярное, с жестким компонентом, в нижних отделах слева резко ослаблено (вследствие травмы).

При контрольном ЭхоКГ от 16.05.2002 г. выявлена недостаточность митрального клапана II–III ст., данных за наличие тромба нет. Размер ЛП – 33 мм. Учитывая характер патологии, больному показано плановое оперативное лечение – хирургическая коррекция недостаточности митрального клапана в условиях ЭКК. Однако в настоящее время порок относительно компенсирован, ЛП не увеличено, выраженных явлений недостаточности кровообращения нет (НК – I). При беседе пациент от операции категорически отказался, мотивируя «моральной неготовностью» к хирургическому лечению.

Учитывая категорический отказ от предложенного хирургического лечения, больной переведен для дальнейшего консервативного лечения. Дальнейшая судьба пациента, к сожалению, неизвестна.

Приводим и другой пример коррекции посттравматической митральной недостаточности, осложненной инфекционным эндокардитом.

Пациент П., 26 лет, поступил в НМХЦ им. Н.И.Пирогова 30.07.2009. с жалобами на умеренную одышку, сердцебиение, боли и невозможность движения (из-за резкой боли) в правой нижней конечности, деформацию правой нижней конечности.

Из анамнеза известно, что 17.06.2009 г. пациент получил травму на производстве – упал с высоты 6 этажа. Пациент бригадой скорой медицинской помощи доставлен в стационар, где после первичного осмотра и обследования установлен предварительный диагноз:

Сочетанная травма: ушиб грудной клетки, множественные открытые переломы правой бедренной кости в средней трети и нижней трети с дефектом кости, переломы ладьевидной, кубовидной и клиновидной костей правой стопы, вывих плюневых костей (рис. 13.19, 13.20). Перелом нижней челюсти со смещением.

В стационаре пациенту оказана медицинская помощь: первичная хирургическая обработка открытого перелома правой ноги (с удалением костных отломков) и иммо-



Рис. 13.19. Состояние правой ноги больного П., 26 лет, при поступлении. Видна гипсовая лонгета и место первичной хирургической обработки раны в нижней трети правого бедра. Отмечается выраженная деформация.

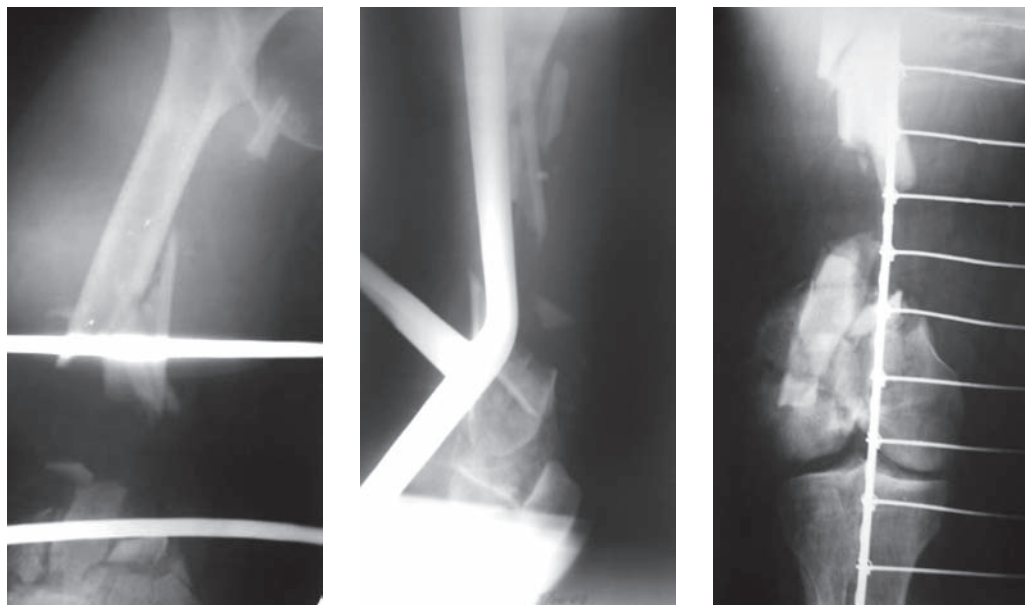


Рис. 13.20. Рентгеновские снимки больного П., 26 лет, при поступлении. Видны множественные многооскольчатые переломы правого бедра. Определяется большой (более 10 см) дефект бедренной кости, а также угловая деформация отломков.

билизация правой ноги гипсовой лонгетой (06.2009), шинирование перелома нижней челюсти со смещением (06.2009.)

Однако с 30 суток нахождения в стационаре у пациента появилась одышка, стали нарастать явления сердечной недостаточности. Выполнено эхокардиографическое обследование, выявлено поражение митрального клапана сердца с развитием недостаточности митрального клапана III ст., гипертермия до 38°C. Для дообследования и дальнейшего лечения, он переведен в НМХЦ им. Н.И.Пирогова.

При ЭхоКГ исследовании выявлен отрыв хорд к передней створке митрального клапана с развитием недостаточности митрального клапана III степени, мелкие вегетации на МК, а также повышение расчетного систолического давления в легочной артерии до 50–55 мм рт.ст.

На основании данных комплексного обследования установлен диагноз:

Основное заболевание: Тяжелая сочетанная травма (от 17.06.2009.). Ушиб грудной клетки. Ушиб сердца с отрывом хорд к передней створке митрального клапана с развитием недостаточности МК III степени. Инфекционный эндокардит митрального клапана.

Осложнение основного заболевания: Легочная гипертензия, НК II А ст.

Сопутствующая патология: множественные открытые переломы правой бедренной кости в средней трети и нижней трети с дефектом кости, переломы ладьевидной, кубовидной и клиновидной костей правой стопы, вывих плюсневых костей. Имobilизация гипсовой лонгетой (06.2009.). Перелом нижней челюсти со смещением, шинирование (06.2009.).

Принято решение первым этапом операции выполнить протезирование митрального клапана, вторым этапом операции произвести вмешательство на правой нижней конечности.

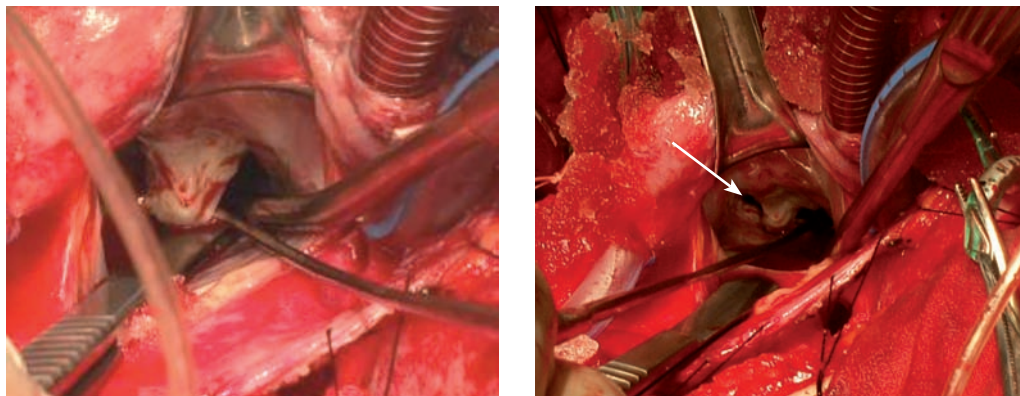


Рис. 13.21. Интраоперационный вид митрального клапана. Видна флотирующая передняя створка митрального клапана, а также оторванные хорды к центральному ее сегменту. Справа – разрыв передней створки до фиброзного кольца (стрелка), края отечные, с мелкими вегетациями.

05.08.2009 г. выполнена операции санации камер сердца, протезирование митрального клапана протезом «МедИнж-27» с сохранением задней створки в условиях искусственного кровообращения и ФХКП. Интраоперационно выявлено тотальное спяние листков перикарда, вероятно вследствие посттравматического перикардита. При ревизии МК обнаружен разрыв передней створки МК с наличием единичных мелких вегетаций (рис. 13.21).

В послеоперационном периоде пациент получал консервативную терапию в профильном отделении.

Однако, учитывая нарушение функции правой ноги III ст., невозможность и опасность проведения попыток реконструктивно-восстановительных операций на поврежденном сегменте и, прежде всего, из-за опасности развития гнойно-септических осложнений, что особенно неблагоприятно в условиях наличия искусственного клапана сердца с целью сохранения жизни пациенту было принято решение вторым этапом вмешательства выполнить ампутацию правой нижней конечности. 25.08.2009. выполнена ампутация правой нижней конечности на уровне средней трети бедра.

Послеоперационный период протекал благоприятно. Следует отметить, что после второго этапа хирургического лечения, несмотря на характер выполненной операции – ампутацию правой нижней конечности – существенно расширились возможности проведения восстановительного лечения. Пациенту проведена программа реабилитации в стационаре, направленная на коррекцию нарушений со стороны опорно-двигательного аппарата и патологии органов кровообращения.

Больной неоднократно наблюдался нами и в дальнейшем. Продолжена его медицинская и социальная реабилитация по месту жительства. Он освоил новую профессию программиста. В дальнейшем больному изготовлен функциональный протез правой нижней конечности, в настоящее время он самостоятельно ходит.

Итак, приведенные наблюдения позволяют полагать, что хирургическая санация камер сердца и устранение нарушений внутрисердечной гемодинамики даже у крайне тяжелобольных с инфекционным эндокардитом, развившимся в результате различных ранений сердца, могут не только спасти жизнь больного, но и

практически излечить его от этого тяжелого в прогностическом отношении осложнения. Однако не вызывает сомнений, что более ранние плановые операции могли бы быть проще в техническом отношении, менее травматичными и, в итоге, предупредили бы развитие тех тяжелых осложнений, которые в настоящих наблюдениях стали показанием к неотложному вмешательству на сердце чрезвычайно высокого риска.

Осмысливание этого скромного, но трудного опыта стимулирует пересмотр отношения к ранениям сердца вообще. Сегодня, когда становление хирургии «открытого» сердца в основном завершилось и продолжается успешное развитие других аспектов кардиохирургии с очевидным уменьшением общей летальности, когда существуют оптимальные транспортные средства эвакуации раненых, а также все-сторонне совершенствуется организация медицинской службы, появилась реальная возможность оказания своевременной специализированной помощи таким больным с получением хороших результатов лечения и достаточно полной их реабилитации.



Томас Икинс. **Клиника Эгню.** 1889. Музей искусств, Филадельфия, США.

На этой картине размером 2 м на 3 м Томас Икинс (Thomas Eakins, 1844–1916) изобразил профессора Дэвида Эгню (David Hayes Agnew, 1818–1892) – хирурга Пенсильванского университета в г. Филадельфия, проводящего операцию мастэктомии по поводу рака груди у молодой женщины. Хирург, сделав надрез, отошел в сторону и объясняет присутствующим в аудитории, что происходит на столе, где работают его ассистенты.

ГЛАВА XIV

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У БЕРЕМЕННЫХ



14.1. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

Инфекционный эндокардит у беременных обычно является осложнением сепсиса, развивающегося в результате иммунодефицитного состояния в разные сроки беременности. При этом инфекционный процесс, как правило, возникает на фоне какого-либо гемодинамически незначимого врожденного или приобретенного порока сердца, не служившего противопоказанием для беременности, и редко бывает первичным.

Сам по себе сепсис и тем более инфекционный эндокардит с его обязательными гемодинамическими расстройствами и прочими осложнениями, а также обычно проводимая интенсивная антибактериальная химиотерапия отрицательно влияют на формирование плода и течение беременности, в связи с чем возникновение этого заболевания является абсолютным показанием к прерыванию беременности независимо от ее срока.

Инфекционный эндокардит может развиваться как у матери, так и у плода. Известны секционные находки внутриутробного септического эндокардита у четырех детей 1, 2, 10, 13 дней, родившихся у здоровых женщин. В поздние сроки беременности эндокардит может быть осложнением сформировавшихся у плода различных аномалий развития сердца. Дети с внутриутробным инфекционным эндокардитом обычно рождаются мертвыми или погибают вскоре после рождения.

В случае развития во время беременности инфекционного эндокардита опасность и тяжесть этого заболевания диктуют необходимость лечебных мероприятий, направленных прежде всего на спасение матери.

Нами оперирована одна такая больная. Учитывая редкость и поучительность этого наблюдения, приводим его подробно.

У больной Д., 36 лет, на 16–17-й неделе второй нормально протекавшей беременности развился сепсис с его характерными клиническими проявлениями (высокая лихорадка гектического типа, ознобы, проливные поты, анемия, лейкоцитоз, протеинурия). Госпитализирована в терапевтический стационар, где начата интенсивная противосептическая терапия. Через 2 недели от начала заболевания на фоне тяжелой септической интоксикации произошло острое разрушение аортального клапана, проявившееся появлением диастолического шума над сердцем, ослаблением второго тона над

аортной, снижением диастолического АД до 0 мм рт.ст. и быстрым прогрессирующим недостаточности кровообращения. От прерывания беременности больная категорически отказалась. Проведена массивная антибактериальная терапия в течение 3 недель, и была достигнута ремиссия в течении заболевания. Однако явления недостаточности кровообращения продолжали прогрессировать.

Больная переведена в кардиохирургическую клинику с диагнозом: инфекционный эндокардит, аортальная недостаточность III ст., недостаточность кровообращения II Б ст., беременность 27 недель.

При поступлении состояние больной средней тяжести. Жаловалась на умеренную одышку и сердцебиение. Слизистые и кожные покровы бледные, цианоз губ. Умеренные отеки голеней и поясницы. Пульс 100 уд/мин, ритмичный, высокий и быстрый. Границы сердца расширены влево до передней подмышечной линии. Аускультативно: значительное ослабление первого и второго тонов, систоло-диастолический шум над основанием сердца. АД 120/0 мм рт.ст. Над легкими жесткое дыхание. Шевеление плода активное. Анализ крови: гемоглобин – 110 г/л, эритроциты – 3,8 млн/мкл, лейкоциты – 9,5 тыс. СОЭ – 30 мм/ч, палочкоядерный сдвиг до 13%, относительная лимфопения (16%). Данные анализа мочи в пределах нормы. Из артериальной крови дважды высеян золотистый стафилококк. Эхокардиографически выявлены вегетации на аортальном клапане и выраженная его недостаточность (рис. 14.1).

В связи с категорическим отказом больной от прерывания беременности было решено под прикрытием антибактериальной терапии довести беременность до 32 недель и разрешить ее кесаревым сечением. После этого в зависимости от состояния больной выполнить операцию на сердце.

Через 3 недели после госпитализации в клинику у больной на фоне купированного инфекционного процесса, нормально протекающей беременности и относительно удовлетворительного общего самочувствия возобновились клинические признаки сепсиса. Резко выросли декомпенсация кровообращения и дыхательная недостаточность. Одновременно над всей поверхностью сердца зарегистрирован грубый систолический шум, свойственный дефекту межжелудочковой перегородки. Попытки медикаментозно купировать рецидив инфекционного эндокардита и уменьшить декомпенсацию кровообращения оказались безуспешными.

Еще через трое суток (беременность 32 недели) по жизненным показаниям больной выполнено кесарево сечение в нижнем сегменте. Родился живой мальчик с массой 1800 г, 8 баллов по шкале Апгар (рис. 14.2). Произведена надвлагалищная ампутация матки. Удаление матки выполнено, во-первых, с целью профилактики тяжелого кровотечения из нее во время и после операции на сердце в условиях искусственного

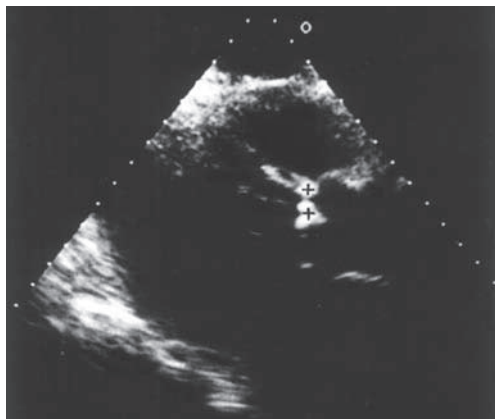


Рис. 14.1. Эхокардиограмма больной Д., 36 лет, до операции – продольное сечение основания аорты из парастернального положения датчика. Видны плотные вегетации (+), пролабирующие в диастолу в дефект межжелудочковой перегородки.



Рис. 14.2. Ребенок больной Д., 36 лет, сразу после кесарева сечения.

кровообращения и тотальной гепаринизации, а во-вторых, с целью ликвидации возможного в последующем очага инфекции, который мог бы явиться потенциальным источником бактериальной агрессии и причиной рецидива сепсиса или септического эндокардита.

Одновременно предпринята операция на сердце. Доступ к сердцу – правосторонняя переднебоковая торакотомия в IV межреберье с пересечением хряща верхнего ребра. Подключен АИК (полые вены – левая бедренная артерия). Вскрыта восходящая аорта. Холодовая фармакологическая кардиopleгия перфузией венечных

артерий и наружным охлаждением сердца. При осмотре основания аорты выявлено, что правая и левая коронарные створки тотально разрушены; правая некоронарная створка на 1/2 оторвана от фиброзного кольца. На ней и остатках двух других створок фиксированы пышные вегетации размером от 3 до 8 мм (рис. 14.3). Под бульбусом аорты в проекции правой коронарной створки в межжелудочковой перегородке найден вскрывшийся абсцесс. Его полость размерами 10 × 6 мм образует фистулу между правым и левым желудочками. На неровных краях фистулы фиксированы нитевидные вегетации. При осмотре других камер сердца и клапанов признаков их инфекционного поражения и разрушения не выявлено. Остатки аортального клапана и вегетации иссечены, специальной ложечкой экономно выскоблены края дефекта межжелудочковой перегородки. Камеры сердца и восходящая аорта санированы. Область абсцесса обработана ультразвуком. Четырьмя швами на прокладках из ксеноперикарда через аорту ушит дефект межжелудочковой перегородки. Выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом. При этом швы, герметизирующие дефект межжелудочковой перегородки, использованы для фиксации клапанного протеза к фиброзному кольцу. Операция гемодинамически эффективна. При бактериологическом исследовании иссе-

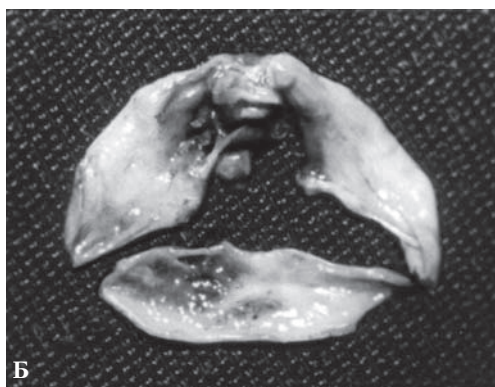


Рис. 14.3. Внутрисердечный этап операции у больной Д., 36 лет (А). Вскрыта восходящая аорта. Виден пораженный и разрушенный аортальный клапан. Б – иссеченный аортальный клапан.

ченного клапана был выделен золотистый стафилококк, идентичный штамму, полученному до операции из артериальной крови. В послеоперационном периоде на фоне выраженной лактации развилась ограниченная правосторонняя эмпиема плевры. 11.04.1985 г. выполнены реторакотомия, санация и дренирование правой плевральной полости. В последующем эмпиема плевры излечена. Клинические признаки сепсиса исчезли тотчас после операции на сердце. Многократные посевы венозной и артериальной крови роста микроорганизмов не дали. Постепенно исчезли признаки недостаточности кровообращения. Через 2 месяца после операции на сердце больная в удовлетворительном состоянии выписана из клиники. При контрольных амбулаторных осмотрах через 3, 6 и 8 месяцев после операции, а также при стационарном обследовании в клинике через год после вмешательства состояние хорошее, прибавила в массе 12 кг, хорошо переносит физические нагрузки, признаков рецидива инфекционного эндокардита нет.

Приведенное наблюдение представляет не только научный интерес, но и значимо в практическом отношении. Прежде всего оно убедительно доказывает, что даже при весьма интенсивной антибактериальной терапии и при формальном достижении клинической ремиссии септического эндокардита (по клиническим проявлениям и лабораторным данным) внутрисердечный септический очаг, длительно оставаясь локализованным в сердце, все равно сохраняет свою активность и неизбежно приводит к прогрессирующему поражению с последующим тяжелым разрушением внутрисердечных структур и абсцедированием в различных отделах сердца. Устранить эту опасность в настоящее время возможно только комплексом мер, обязательно включающих оперативное вмешательство на сердце.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что даже при таком отягощенном течении инфекционного эндокардита принципиально и фактически возможно нормальное развитие беременности до сроков жизнеспособности плода.

Сохранение беременности в условиях септического эндокардита в данном наблюдении обусловлено личными предпосылками больной и является исключением. Осознавая всю ответственность за жизнь матери и учитывая как нормальное развитие беременности в этих неблагоприятных условиях, так и настойчивое желание больной иметь ребенка, была избрана описанная выше тактика, которая основывалась также и на реальных возможностях организации и реализации сложного лечебного комплекса с участием многих специалистов.

Принципиально важным в сложившейся ситуации является вопрос организации лечения такой больной. Больная преднамеренно задолго до соответствующих сроков беременности была помещена в кардиохирургическое отделение, где лечение и наблюдение за ней было организовано таким образом, что при необходимости в любой момент ей могла быть выполнена экстренная операция на сердце в условиях искусственного кровообращения, проведено срочное родоразрешение или прерывание беременности и обеспечено соответствующее реаниматологическое пособие. Такое организационное обеспечение лечения больной оказалось достаточно оправданным и позволило добиться ее выздоровления.

Таким образом, приведенное наблюдение убедительно свидетельствует о реальных возможностях не только спасения беременной, больной инфекционным эндокардитом, но и возможности сохранения нормальной беременности и успешного родоразрешения. Эти возможности основаны на современных достижениях как консервативной терапии на базе применения антибиотиков, так и кардиохирургии, ане-

стезиологии и реаниматологии, а также акушерства и гинекологии. Это наблюдение ярко иллюстрирует оправданность современной высокой интеграции отдельных медицинских специальностей, на основе которой могут успешно решаться и другие, не менее сложные задачи практического здравоохранения.

14.2. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ В ПОСЛЕРОДОВОМ И ПОСЛЕАБОРТНОМ ПЕРИОДАХ

П.Л.Сухинин, суммируя весь предшествующий опыт лечения больных инфекционным эндокардитом в пуэрперальном периоде, в своей монографии «Эндокардиты пуэрперального периода» еще в 1956 г. выделил три этапа в понимании этих заболеваний. Первый этап – период собирания разрозненных случаев и установления самого факта поражения эндокарда после родов. Второй этап – период выделения эндокардита, наблюдаемого после родов и аборта, в особую нозологическую единицу, так называемый идиопатический пуэрперальный эндокардит. Наконец, третий этап характеризуется взглядами на обнаруживаемый в пуэрперальном периоде эндокардит как на особый вид септического метастаза, локализацию пуэрперального сепсиса в эндокарде.

Первый этап охватывает первую половину прошлого столетия, точнее, его вторую четверть. Отдельные наблюдения поражения эндокарда после родов были описаны еще Н.Корвизаром (1806), Ф.Крейсигом (1815) и Ж.Буйо (1835). К.Рокитанский в своем руководстве по частной патологической анатомии (переведенном на русский язык в 1844 г.), касаясь «обзора неправильностей, встречающихся в других тканях и органах при пуэрперальных процессах», обращает внимание на наблюдаемые иногда при этом наложения фибрина на заслонках сердца «в виде нарощений без явных следов прежде бывшего воспаления эндокардия».

Попытка обобщить имевшиеся данные была предпринята Ф.Кивишем, обратившим внимание на преимущественно митральную локализацию процесса, на редкость обнаружения при пуэрперальной пиемии одновременного поражения всего сердца (эндо-, мио- и перикарда), на стремительность течения заболевания, заканчивающегося, как правило, смертью.

Первой отечественной работой, обстоятельно разбирающей пуэрперальные заболевания и наблюдающиеся при них осложнения со стороны сердца, явилась докторская диссертация Г.А.Захарьина под названием «Учение о послеродовых болезнях», напечатанная в Москве в 1853 г. В этой работе Г.А.Захарьин подчеркивает особенную частоту воспаления «внутреннего слоя» сердца «тогда, когда роженица страдала им уже прежде (и в таком случае как возврат всегда быстро убивает)». Процесс локализуется чаще в двустворчатом, но иногда и в трехстворчатом клапане. Говоря о «припадках» эндокардита, Г.А.Захарьин в следующих словах обрисовывает их клиническую картину: «...тогда сердечные звуки становятся или совершенно неслышными, или чрезвычайно неясными по причине сильных разнообразных шумов, является тоска, сильная одышка и иногда значительная синюха и потеря сознания. Эти припадки иногда стихают от кровопускания, но большей частью продолжаются до самой смерти».

Второй этап, период выделения в особую нозологическую единицу эндокардита, наблюдаемого после родов и аборта, охватывает в основном время с 50-х до 90-х гг.

XIX столетия. Одним из инициаторов этого выделения был Т.Де Делотц (1852), рассматривавший само пуэрперальное состояние как причину эндокардита. Решающее значение в этом вопросе имели работы Р.Вирхова, который обнаружил впервые язвенный характер поражения эндокарда лишь у женщин, погибших в пуэрперальном периоде. Согласно взгляду Р.Вирхова, под пуэрперальным эндокардитом следовало понимать наблюдающийся в пуэрперальном периоде своеобразный возвратный ревматический эндокардит с язвенным, некротическим (дифтеритическим) характером клапанного поражения; наличие «дифтерии», наслоившейся на уже пораженный эндокард. Этот процесс, как правило, не сочетается с другими формами пуэрперальных заболеваний.

Основываясь на частоте язвенного эндокардита после родов и аборта, на кажущемся отсутствии в ряде случаев сопутствующего (исходного) заболевания женских половых органов и, следовательно, сепсиса, аналогичного взгляда придерживались и многие другие авторы того времени: Р.Ольсгаузен, Н.Фридрих, П.Мюллер, и др. Таким образом, эти авторы рассматривали эндокардиты, осложнившие пуэрперальный период, как особый вид послеродового заболевания – «пуэрперальный эндокардит», наблюдаемый наряду с обнаруживаемыми в этом же периоде другими заболеваниями: пуэрперальным перитонитом, послеродовым воспалением яичников и т.д. Эта форма заболевания в свою очередь подразделялась на злокачественный пуэрперальный язвенный эндокардит и на более доброкачественный идиопатический пуэрперальный эндокардит. Для последнего считалось характерным поражение эндокарда еще во время беременности, подострое и даже хроническое течение заболевания и, наконец, бородавчатый характер поражения клапанов.

Данное представление о «пуэрперальном эндокардите» объясняется общим уровнем знаний того времени. Как было указано выше, учение о пуэрперальном эндокардите возникло еще в период, когда бактериологии как науки не существовало. Обнаружение язвенного эндокардита после родов, когда отсутствовало ясно выраженное пуэрперальное заболевание, давало право отнести пуэрперальный период к факторам, обуславливающим заболевание. Следует напомнить об отсутствии в то время четкого разграничения ревматического эндокардита и остальных форм поражения внутренней оболочки сердца. Среди причин, способствовавших расцвету данного учения, известную роль сыграло более углубленное понимание влияния беременности на весь организм и вызванных ею изменений обменного характера.

Наконец, третий этап в понимании эндокардита, возникающего после родов и аборта, характеризуется взглядами на него как на особый вид септического метастаза, локализацию пуэрперального сепсиса в эндокарде. Этот период начинается еще с работы А.П.Лангового (1884), рассматривавшего язвенное поражение эндокарда не как самостоятельную болезнь, а как осложнение септического заболевания или даже как местную локализацию его и тем самым правильно разрешившего один из наиболее запутанных вопросов современной ему кардиологии. Здесь следует подчеркнуть, что за рубежом данный вопрос не был разрешен еще в течение ряда лет. Рассматриваемый третий этап в понимании эндокардита охватывает в основном первую половину XX столетия. Обусловленный расцветом бактериологии, этот период выявил значение кокковой флоры в этиологии «пуэрперального» эндокардита.

В начале XX века, в основном благодаря работам отечественных авторов (С.Салтыков, Е.Фрейфельд, Н.Д.Стражеско, И.В.Давыдовский, В.Т.Талалаев и др.), изменилась оценка роли микробного фактора, выявилось значение состояния макроорганизма в возникновении и развитии сепсиса и, следовательно, в отягощении его эндокардитом. Не возникает каких-либо сомнений в том, что поражение эндокарда является лишь частным выражением общего заболевания – сепсиса или ревматизма; эта точка зрения в отношении септического эндокардита защищалась А.П.Ланговым еще в 1884 г.

На начальных этапах изучения проблемы под эндокардитом, осложнившим течение пуэрперального периода, понимался обычно острый септический эндокардит. Тем не менее опыт различных исследователей побуждает выдвинуть, наряду с ней, еще две формы поражения эндокарда: 1) подострый септический эндокардит и 2) ревматический эндокардит, встречающийся в основном в виде возвратного ревматического эндокардита, или, точнее, возвратного ревмокардита, так как при ревматизме почти постоянно «поражается и мышца сердца» (исследования В.Т.Талалаева). Последние соображения в большой степени относятся и к септическому эндокардиту после родов и аборта, многие клинические симптомы и течение которого в значительной мере обусловлены частым сочетанием его с миокардитом, в связи с чем имеется основание назвать это заболевание кардиальной формой пуэрперального сепсиса (Сухинин П.Л., 1956).

Развитие смежных с гинекологией наук, антибиотикотерапии и антибактериальной профилактики, асептики и антисептики позволяет, безусловно, по-новому взглянуть на проблему эндокардита пуэрперального периода, а прогресс кардиохирургии, по сути, открыл новый этап изучения этой патологии. Значительное внимание, уделяемое этой проблеме в последние годы, связано с неуклонным увеличением частоты возникновения этого заболевания.

Рост заболеваемости инфекционным эндокардитом у женщин в пуэрперальном периоде обусловлен несколькими причинами:

- увеличением числа женщин с факторами риска (врожденные, приобретенные пороки);
- непрерывным расширением спектра инвазивных манипуляций и кардиохирургических вмешательств, сопровождающихся бактериемией;
- особенностями иммунологической реактивности женщины, как во время беременности, так и в послеродовом, послеабортном периодах (снижение транзиторного иммунитета в первые 5–6 дней пуэрперия);
- изменение обмена веществ организма женщины, его сенсibilизации;
- величина кровопотери, нарушение сократительной активности матки;
- изменение реологических свойств крови в сторону увеличения вязкости.

Повышенный интерес к проблеме развития инфекционного поражения клапанных и подклапанных структур у женщин в послеродовом и послеабортном периодах объясняется тем, что, несмотря на полувековой период широкого применения антибиотиков, улучшение методов диагностики и оперативного лечения, внедрение в практическое здравоохранение методов экстракорпоральной детоксикации, квантовой гемотерапии, иммунокоррекции, частота гнойно-воспалительных заболеваний женских половых органов не имеет тенденции к снижению. Гнойно-септические заболевания у родильниц занимают ведущее место в структуре женской патологии. Причем среди причин смерти родильниц одной из ведущих является сепсис.

Изменился и этиологический спектр этого тяжелого осложнения. Так, в последние годы возросла частота анаэробного сепсиса, вызванного неспорообразующими грамотрицательными и грамположительными микроорганизмами-бактероидами, фузобактериями, пептококками, пептострептококками и др., которым свойственна высокая устойчивость ко многим современным антибиотикам.

Высокую частоту поражения эндокарда при пуэрперальном сепсисе связывают со следующими особенностями развития сепсиса после родов и абортот. К ним относят изменения обмена веществ в организме в связи с беременностью, его сенсibilизацию, пониженную сопротивляемость после родов или аборта, значительную площадь инфекционного очага в матке, малодоступного по своему расположению для активного хирургического лечения. В механизме развития инфекционного процесса значительная роль принадлежит таким отягощающим факторам, как величина кровопотери, нарушение сократительной деятельности матки, снижение неспецифических факторов защиты в первые 5–6 дней пуэрперия (состояние транзитного иммунодефицита). Следует также отметить увеличение потенциала свертывания крови даже при нормальной беременности, а также изменение реологических свойств крови в сторону повышения ее вязкости. Эти физиологические явления при наличии поврежденного эндокарда (например, вследствие ревматического процесса) создают условия для фиксации инфицированных тромботических масс на внутрисердечных структурах.

Целесообразно выделить следующие группы больных повышенного риска возникновения инфекционного эндокардита в акушерско-гинекологической практике:

- 1) с врожденными пороками сердца;
- 2) с приобретенными пороками сердца;
- 3) перенесшие хирургические вмешательства на сердце и магистральных сосудах;
- 4) наркоманы.

Среди последней категории заболевание сердца в анамнезе имело место в 75% случаев возникновения инфекционного эндокардита. Обращает внимание, что среди заболевших инфекционным эндокардитом в послеродовом периоде летальность достигает 50%.

Инфекционный эндокардит осложняет врожденные пороки сердца в пуэрперальном периоде в среднем в 21,7% случаев. Чаще других осложнению эндокардитом подвержены больные с открытым артериальным протоком, с дефектом межжелудочковой перегородки, реже – при стенозах устья аорты и других видах пороков. Отмечена тенденция роста инфекционного эндокардита при врожденных пороках сердца за последние годы – до 40%.

Возникновение инфекционного эндокардита может спровоцировать проведение инвазивных методов исследования. Так, при бактериологическом исследовании 50 больных, подвергнутых биопсии эндометрия, у 4 выявлена бактериемия. При наличии поврежденного эндокарда возникшая транзитная бактериемия может завершиться инфицированием внутрисердечных структур. Поэтому особенно следует подчеркнуть необходимость антибиотикопрофилактики у больных с пороками сердца при наличии внутрисердечных катетеров в случае проведения инструментального исследования.

По результатам исследований 157 пациенток с послеродовым, послеабортным и послеоперационным сепсисом, проведенных в акушерско-гинекологическом стационаре

наре, ведущая роль в этиологии акушерско-гинекологического сепсиса принадлежала стафилококкам – до 57% случаев, стрептококкам – 6%, микроорганизмам кишечной группы – 5%, грибам – 4%.

Первичный септический очаг в 17,9% случаев локализовался в матке, внутри которой после родов и абортс образовывалась обширная раневая поверхность. 30% больных находились в профилированном хирургическом стационаре для лечения осложнения акушерско-гинекологического сепсиса – септического эндокардита.

Инфекционный эндокардит описан у женщин после самопроизвольных родов, кесарева сечения, искусственных абортс (рис. 14.4.), а также использующих внутриматочные противозачаточные средства.

При анализе клинической картины инфекционного эндокардита у женщин из 136 больных эндокардит развился вследствие акушерско-гинекологического сепсиса в 11,8% случаев. Следует отметить, что 20 лет назад эта величина не превышала 4–5%.

Сепсис после родов или абортс клинически проявлялся в виде септицемии или септикопиемии. Наиболее важную роль в развитии инфекционного эндокардита играли хронический стафилококковый сепсис и *sepsis lenta* (хронический стрептококковый сепсис). Эти формы носили преимущественно рецидивирующий характер с повторными волнами «метастазирования». Чаще всего (до 60%) определялось по-

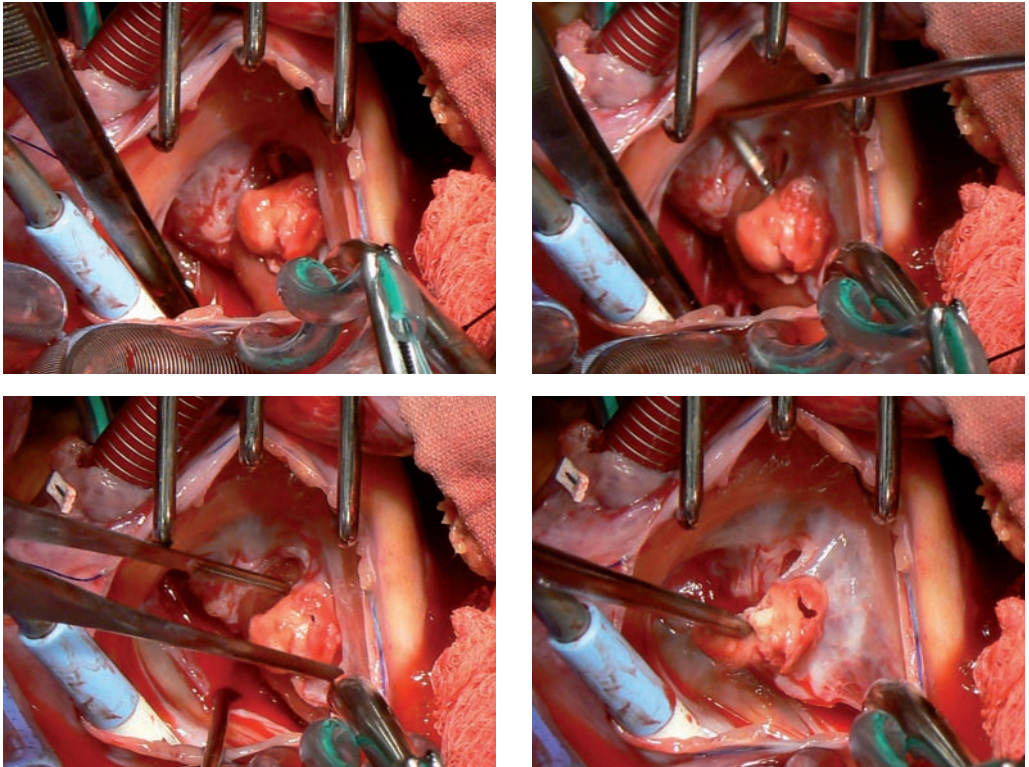


Рис. 14.4. Интраоперационные фото у больной Р., 16 лет. Ранее после абортс развился гинекологический сепсис и в последующем инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана. Видны крупные вегетации и перфорация створки ТК.

ражение легких. На втором месте по частоте отмечалось поражение почек (до 20%), на третьем – поражение эндокарда (до 15%).

Сепсис, вызванный стафилококками, обладающими способностью свертывать фибрин и оседать в тканях, часто сопровождается образованием гнойных метастазов, что имеет большое значение в развитии тяжелых осложнений, таких, как инфекционный эндокардит. Скорость развития и тяжесть зависят от диссеминации микрофлоры из очага.

Акушерско-гинекологический сепсис может развиваться при занесении микробов из окружающей среды (в основном госпитальных штаммов) или вследствие активизации собственной патогенной или условно-патогенной микрофлоры. Послеродовый и послеабортный сепсис носит преимущественно раневой характер.

Инфекционный эндокардит является одним из самых тяжелых видов септического поражения. Летальность, снизившаяся на начальных этапах широкого применения антибиотиков до 12%, вновь возросла до 70–80%.

Чаще поражаются трикуспидальный (~65%) (рис. 14.5), затем митральный (~20%) и аортальный (~10%) клапаны. Сочетанные поражения нескольких клапанов отмечены у 5% женщин. Всем больным выполнялись хирургические вмешательства

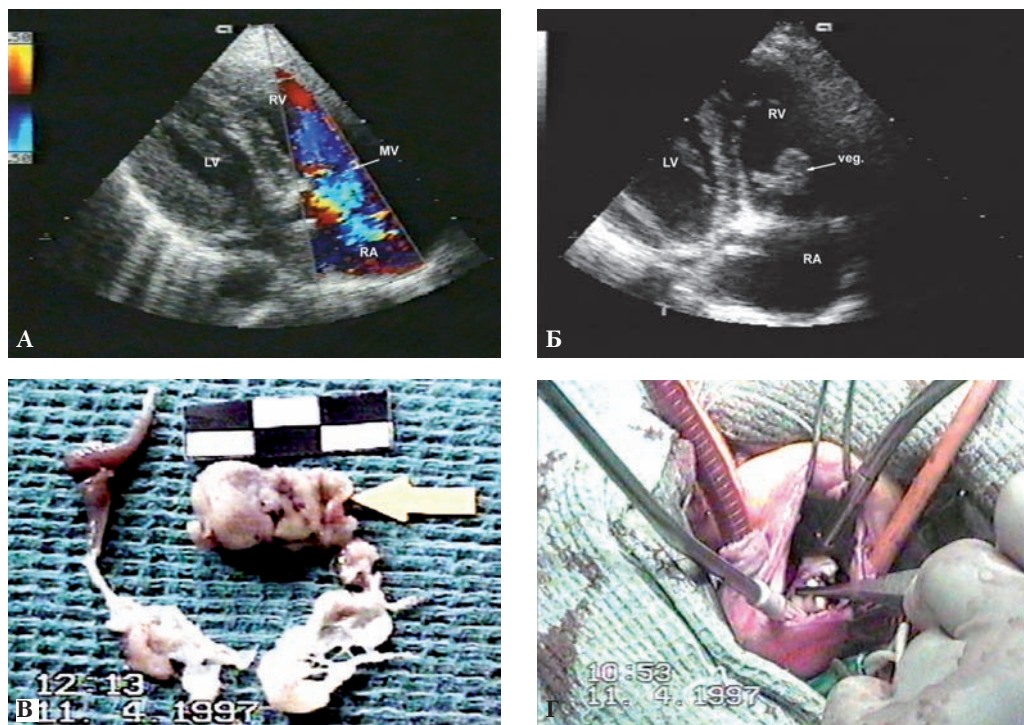


Рис. 14.5. Больная Н., 20 лет. Инфекционный эндокардит трехстворчатого клапана, развившийся после прерывания беременности. А – при доплерографии трансальвулярного кровотока выявляется недостаточность трехстворчатого клапана III ст.; Б – при эхокардиографии в области ТК лоцируется крупная вегетация; В – препарат иссеченного ТК (клапан разрушен, на одной из створок – крупная вегетация); Г – этап операции – удаление вегетации, санация камер сердца и протезирования трехстворчатого клапана дисковым протезом ЭМИКС-31 в условиях искусственного кровообращения и холодной кардиopleгии.

в условиях искусственного кровообращения. По нашим наблюдениям, общая летальность в группе пациенток с инфекционным эндокардитом пуэрперального периода составила 8,3%.

В связи с возрастающей ролью акушерско-гинекологического сепсиса в развитии инфекционного эндокардита, а также с целью снижения летальности в группе больных с развившимися деструктивными изменениями, важен вопрос о своевременной постановке показаний и выполнении адекватного оперативного вмешательства. Безусловно, наиболее важным для улучшения прогноза и диагностики, снижения риска развития инфекционного эндокардита, с целью сохранения качества жизни и радости материнства, являются:

1) тщательный сбор анамнеза с особым вниманием на наличие у пациенток сердечно-сосудистой патологии;

2) при диагностике акушерско-гинекологического сепсиса целесообразен перевод пациенток в специализированные противосепсисные центры, кардиохирургические отделения;

3) при впервые обнаруженных признаках поражения сердечно-сосудистой системы на фоне лихорадки, не объяснимой основным заболеванием или его осложнениями, необходимо проводить комплексное межклиническое обследование и коллегиальное обсуждение состояния пациентки, с участием акушера-гинеколога, кардиолога, кардиохирурга, клинического микробиолога и инфекциониста, а не изолированную консультацию специалистов;

4) профилактическая антибактериальная химиотерапия в группах повышенного риска при выполнении гинекологических операций, инвазивных методов исследования и лечения, родоразрешении или прерывании беременности;

5) при подозрении на развитие инфекционного эндокардита перевод пациенток в специализированный кардиохирургический стационар;

6) своевременное хирургическое лечение инфекционного эндокардита с санацией камер сердца и осуществлением искусственного кровообращения в saniрующем режиме.



Пабло Пикассо. **Наука и милосердие.** 1897. Музей Пикассо, Барселона, Испания.

Пабло Пикассо (Pablo Diego José Francisco de Paula Juan Nepomuceno María de los Remedios Cipriano de la Santísima Trinidad Mártir Patricio Ruiz y Picasso, 1881–1973) – великий испанский художник, скульптор, керамист и дизайнер. На картине «Наука и милосердие» Пикассо изобразил врача у постели больной и стоящую рядом монахиню с ребенком этой женщины на руках. Врач, считающий пульс, воплощает науку, а монахиня, предлагающая больной чашку с бульоном, – милосердие. Основная идея картины заключается в очевидном постулате: для излечения больного ему необходима помощь как медицинская, так и духовная.

Интересно отметить, кто послужил моделями для картины: врач – это отец художника, а монахиня – нищенка, прошившая милостыню для своего ребенка на соседней улице.

ГЛАВА XV

ЭХИНОКОККОЗ СЕРДЦА



Гнойно-септическая кардиохирургия как отдельное направление не может не коснуться такого вопроса как паразитарные инфекционные заболевания, в частности эхинококкоз сердца. Этот вид инфекции может быть без оговорок отнесен к инфекционным поражениям, а лечение таких пациентов осуществляется по всем правилам гнойно-септической кардиохирургии с санацией его камер и применением антибактериальных и специфических противопаразитарных средств.

Несмотря на то, что основными органами-мишенями для гельминта являются печень и легкие, а кисты, выявленные в других органах, относят к «редким локализациям», по образному выражению Р.Polat эхинококкозом могут поражаться любые структуры – от макушки до кончиков пальцев ног. Публикации, посвященные эхинококкозу сердца, у большинства исследователей, как в нашей стране, так и за рубежом, в основном, носят демонстрационный характер вследствие крайней немногочисленности наблюдений. Например, в Турции, стране, занимающей одно из ведущих мест по заболеваемости эхинококкозом, среди почти 20 000 кардиохирургических операций, выполненных за 20 лет, было только 14 случаев локализации гидатид в сердце. В другом сообщении, также из Турции, охватывающем 15 наблюдений первичного эхинококкоза сердца, особо подчеркивается, что это, по-видимому, является самым крупным исследованием в мире по количеству пациентов с этой патологией. М.И.Перельман с соавт. (1996), проведя анализ мировой литературы по данной проблеме, нашли сведения о 132 больных эхинококкозом сердца. К настоящему времени в отечественной литературе описано не более 60 пациентов с клинически выявленным эхинококкозом сердца!

Диагностика эхинококкоза в целом и паразитарного поражения сердца и легких, в частности, представляет значительные трудности. В клинической картине неосложненного эхинококкоза нет ни одного патогномоничного симптома, основываясь на котором можно было бы установить достоверный диагноз. Выбор комплекса диагностических методов, используемых для выявления паразита и его идентификации, по данным разных авторов существенно различается, причем даже в рамках, относящихся приблизительно к одному временному периоду.

Несмотря на то, что первые попытки хирургического лечения паразитарных кист истории медицины приписывают Гиппократу, до настоящего времени нет единства мнений специалистов в выборе оптимальной стратегии лечения эхинококкоза сердца. Существуют полярные взгляды на проблему. Мнения исследователей по поводу медикаментозного лечения больных эхинококкозом сердца также неоднозначны. Имеются отдельные сообщения о положительных результатах терапии албендазолом.

Таблица 15.1. Наиболее значительные по количеству наблюдений исследования, посвященные эхинококкозу сердца

Автор, год публикации	Период исследования (гг.)	Кол-во пациентов	Примечания	Результаты лечения			Сроки наблюдения после операции
				Не оперированы	Оперированы		
					в условиях ИК	без ИК	
R. Di Bello, 1963	до 1962	269	Исследование базируется на 269 пациентах с эхинококком сердца, в том числе 3 личных наблюдениях и 101 случае внутрисердечного разрыва эхинококковых кист, описанных в мировой литературе	–			
J. Neayat, 1971	до 1971	60	Сообщение о случае и обзор мировой литературы, посвященной клинически диагностированному эхинококкозу сердца		38	30 живы в сроки от 2 месяцев до 1,5 лет	
J. Houel, 1984	14 лет (1971–1984)	12		11 (3 смерти, связанные с разрывом кисты)		8 благоприятных результатов в сроки 3–14 лет	
A. Miralles, 1994	15 лет (1977–1992)	9	8 – эхинококкоз, 1 – альвеококкоз с паразитарной эмболией в сердце.	9		–	1 поздняя смерть
F. Kardaras, 1996	15 лет (1980–1995)	10		2 смерти: – разрыв легочной эхинококковой кисты; – массивная эмболия легочной артерии. 1 из живых пациентов – гемиплегия	5 (1 смерть от перфорации невыявленной кисты правой предсердия при канюляции для ИК)	1	2 благоприятных долгосрочных исхода
C.L. Birincioğlu, 1999	20 лет (1977–1998)	14		9	5	1 смерть от разрыва кисты межжелудочковой перегородки; рецидивов не было	
C.L. Birincioğlu, 2003	–	22	20 пациентов с эхинококком сердца, 2 – с кистами перикарда. Анализируются результаты 10 пациентов, оперированных без ИК	–	–	10	1 пациент оперирован повторно в связи с рецидивом спустя 68 месяцев

Другие авторы сводят область применения химиотерапии без хирургического вмешательства только к пациентам с неоперабельными формами или отказавшимся от операции. Третьи выполняют вмешательство на сердце после курса химиотерапии. Четвертые считают проведение лечения албендазолом до операции смертельно опасным и абсолютно противопоказанным в связи с размягчением стенки паразита в ходе лечения и многократно возрастающей опасностью разрыва кисты. Наконец, пятые отмечают низкую эффективность химиотерапии даже после удаления гидатид.

Первое описание эхинококкоза сердца, видимо, принадлежит Мау и относится к 1639 году (цит. по М.И.Перельману с соавт. (1996)). Вследствие большой редкости эхинококкоза сердца в большинстве литературных публикаций содержатся описания лишь единичных наблюдений, а исследования, обобщающие собственный опыт лечения более чем 5–7 пациентов, очень немногочисленны. Наиболее значительные по количеству наблюдений исследования, посвященные диагностике и лечению паразитарных заболеваний сердца, приведены в табл. 15.1.

Гидатиды могут располагаться в любых структурах сердца. В целом частота выявления паразита в сердце в порядке убывания представляется следующей (рис. 15.1).

Наиболее часто поражаются желудочки, при этом свободная стенка левого (50–60% всех случаев) – значительно чаще правого (15–25%), приблизительно 10–20% приходится на межжелудочковую перегородку, кисты перикарда обнаруживают в 10–15% наблюдений, а реже всего гельминт локализуется в предсердиях (5–7%), в правом – с несколько большей частотой, чем в левом. Однако имеются и другие, нередко противоречивые, статистические данные. Так, I.Madariaga et. al. (1984) считают очень редкой локализацию паразитарных кист в левом предсердии. Напротив, М.И.Перельман с соавт. (1996) во всех 6 случаях эхинококкоза сердца выявили поражение левого предсердия, но при этом имелись гидатиды и в других отделах сердца. В.Golematis (1978) отмечает, что паразиты крайне редко локализуются в свободной стенке правого желу-

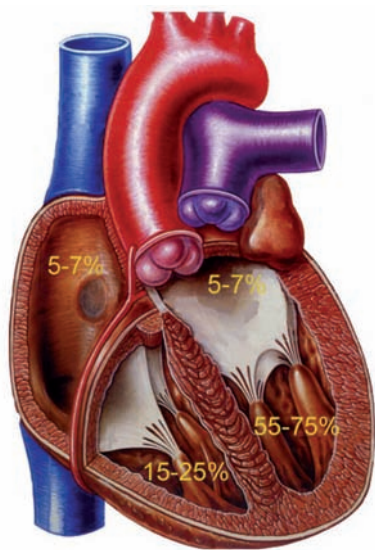


Рис. 15.1. Частота поражения эхинококком различных камер сердца.

дочка. В то же время в литературе имеются наблюдения солитарных кист миокарда этого отдела сердца. Имеются сообщения об обнаружении гидатид в межжелудочковой перегородке без поражения других сердечных структур. Некоторые авторы акцентируют внимание на очень редком расположении паразита в правом предсердии и межпредсердной перегородке. Исключительно редким представляется изолированное паразитарное поражение перикарда.

Однако, по-видимому, гельминтом может поражаться любая сердечная структура, даже створки митрального или трикуспидального клапанов, выходной отдел левого желудочка. Внутриволостная локализация кист представляется казуистичной. Тем не менее, имеются описания и такого варианта развития гельмин-

та; при этом чаще всего кисты обнаруживаются в полости правого предсердия.

В большинстве наблюдений (более 80%) в сердце встречаются солитарные гидатидные кисты, но имеют место и случаи локализации кист в нескольких его отделах, в том числе, – чрезвычайно редкое сочетание поражения левого желудочка с бифуркацией легочной артерии. Описан случай множественного эхинококкоза сердца, при котором были обнаружены 26 паразитарных кист размерами «от булавочной головки до апельсина»; в другом наблюдении количество кист было настолько велико, что не поддавалось подсчету. Размеры кист в сердце существенно различаются, но у ряда пациентов гидатиды могут достигать очень большой (более 10 см) величины.

Считается, что две трети гидатидных кист левого желудочка имеют субэпикардальную локализацию, распространяются в сторону перикарда и прорываются в полость перикарда значительно чаще (до 20 раз) по сравнению с кистами миокарда правого желудочка. Напротив, большая часть кист правого желудочка располагается субэндокардиально, для них характерна тенденция к пролабированию и прорыву в полость сердца (рис. 15.2). Интересной представляется гипотеза, объясняющая такие особенности роста кист миокарда разницей систолического давления в желудочках и разной толщиной их стенок.

Однако разрыв кист, расположенных в левом желудочке, может происходить и внутрь его полости, приводя к острой артериальной эмболии, причем такие случаи относительно нередки, а также вызывать расслоение его свободной стенки. Поскольку для кист правого желудочка более характерен прорыв внутрь его полости, типичным для них осложнением является эмболия легочной артерии. Приблизительно в 30% разрывы кист приводят к внезапной смерти. В остальных случаях формируется легочное сердце на фоне рецидивных эмболий легочной артерии. При выраженной легочной гипертензии оперативное лечение не способно предотвратить летальный исход в ранние сроки после операции. В исключительных случаях гидатиды, расположенные внутрисердечно, могут подвергнуться полной кальцификации.

Сообщают также о летальном исходе, сопровождавшем разрыв эхинококковой кисты перикарда.

Первое описание эхинококкоза сердца в России принадлежит, видимо, Н.Кашину (1862), а прижизненная его диагностика – Б.К.Осипову (1953) (цит. по М.И.Перельману с соавт. (1996)).

Многие авторы указывают на то, что приблизительно у 30–40% больных заболевание может протекать совершенно бессимптомно до момента внезапного развития осложнений, а дебютные симптомы весьма разнообразны и неспецифичны. Так, например, имеется наблюдение, когда разрыв эхинококковой кисты сердца симулиро-

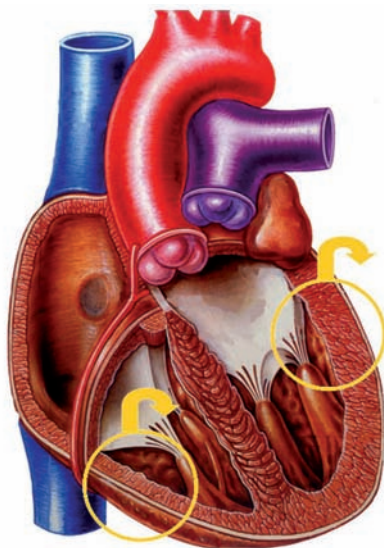


Рис. 15.2. Характер перфорации эхинококковых кист сердца.

вал картину острого перитонита. R.Di Bello et al. (1967) описали симптом аномальной прекардиальной пульсации в качестве первого проявления эхинококкоза сердца. Примерно у трети пациентов первым клиническим проявлением является кардиогенный шок, развивающийся, как правило, на фоне разрыва кисты.

М.И.Перельман с соавт. (1996), обобщив данные 18 авторов, выделили преобладающие клинические проявления эхинококкоза сердца: боль в области сердца – 47–53%; одышка – 19–22%; кашель – 11–12%; сердцебиение – 6–11%; лихорадка – 5–13%. Боль может носить сжимающий характер по типу кардиалгии, а в ряде случаев – стенокардии. Также пациента могут беспокоить боли в грудной клетке, в связи с чем в качестве диагнозов фигурируют «бронхопневмония» или «опухоль легкого». Боли могут быть преходящими и только эпизодически беспокоить пациента на протяжении длительного времени, иногда десятков лет.

Клиническая картина может быть представлена нарушениями ритма, в основном желудочковой тахикардией или различными вариантами острых нарушений проводимости по типу блокады ножек пучка Гиса или полной поперечной блокады сердца, сопровождаться развитием синкопальных состояний. На ЭКГ могут определяться признаки субэпикардиальной ишемии миокарда, отрицательные зубцы Т в грудных отведениях, прилежащих к месту локализации гидатиды, а также изменения, характерные для острого инфаркта миокарда (при компрессии коронарных артерий растущими гидатидами). Поэтому обоснованной представляется точка зрения, мотивирующая необходимость включения паразитарной этиологии заболевания в дифференциальный диагноз, особенно в регионах, эндемичных по эхинококкозу, в том числе при наличии стенокардии и миокардиальной ишемии и отсутствии стенозов коронарных артерий по данным ангиографии.

При эхинококкозе сердца и перикарда рентгенография в стандартных проекциях обычно позволяет обнаружить тени дополнительных образований в проекции сердца с деформацией его контуров, не характерной для врожденных или приобретенных пороков. При рентгеноскопии эти образования имеют тесную связь с тенью сердца и смещаются синхронно с пульсацией сердца. Иногда в местах деформации контуров сердца обнаруживаются обызвествления. Однако все перечисленные рентгенологические признаки не являются специфичными, и их диагностическая ценность невысока.

Трансторакальная ЭхоКГ, КТ и МРТ способны выявить образование в сердце, идентифицировать его как кисту и определить взаимоотношения с сердечными структурами. Гидатиды могут быть как унилокулярными (тип I), так и многокамерными (тип II).

УЗИ – золотой стандарт в диагностике паразитарных кист печеночной локализации – также является достаточно информативным методом в обнаружении эхинококковых кист средостения, сердца, перикарда. Уже на начальном этапе клинического применения этого метода ЭхоКГ позволяла поставить правильный диагноз там, где результаты клинического обследования и ангиографии только предполагали наличие очагового образования в сердце.

В последние годы многие кардиохирургические центры стали использовать и чреспищеводную (ЧП) ЭхоКГ, обладающую большими по сравнению с трансторакальной ЭхоКГ диагностическими возможностями и позволяющую не только локализовать отделы сердца, недоступные для исследования с поверхности тела (ушко левого предсердия, легочные вены, правое предсердие, нисходящая аорта), но и более детально оценить структуру стенки и содержимого кисты.

Ангиокардиография дает положительные результаты в большинстве случаев при внутрисердечной локализации паразита. Поскольку зондирование полостей сердца появилось хронологически раньше, чем УЗИ, по сути – это первый метод лучевой диагностики, использованный для уточнения диагноза при подозрении на паразитарное поражение сердца. Уже в 70-е годы XX века ангиокардиография позволяла установить топографическое положение кисты в миокарде и предположить ее связь с паразитарной инвазией.

По мнению многих авторов, наиболее информативными методами на современном этапе диагностики медиастинального эхинококкоза являются КТ и МРТ. G.Tedy et al. (1995) отмечают, что МРТ обладает преимуществами перед КТ в топической диагностике эхинококкоза сердца. Сокращения сердца являются существенным лимитирующим фактором в КТ-диагностике эхинококкоза этой локализации. Однако одновременное использование контрастирования камер сердца предоставляет дополнительную важную информацию о расположении и внутренней структуре гидатиды. В свою очередь, МРТ позволяет не только четко разграничить структуры сердца, паразитарную кисту и кровоток, но и оценить анатомию сердца, архитектонику кисты во всех проекциях и ее влияние на функцию сердца, что играет важную роль в дооперационной диагностике и определении тактики лечения.

КТ имеет определенные преимущества перед ЭхоКГ в диагностике внутрисердечно расположенных гидатид, поскольку позволяет четче дифференцировать паразитарные кисты от тромбов и опухолей. Напротив, K.Ben-Hamda et al. (2003) считают, что КТ и ангиография не могут предоставить дополнительную диагностическую информацию по сравнению с трансторакальной и ЧП ЭхоКГ; МРТ полезна при экстракардиальном распространении паразита.

Дифференциальная диагностика объемных поражений различных органов очень сложна и далеко не всегда возможна. Сердце – не исключение. По образному выражению видного специалиста в области паразитарных заболеваний С.Виринциоглу (1999): «...диагностика эхинококкоза сердца всегда представляет собой клиническую головоломку». При первичном обращении больных к врачу правильный диагноз устанавливают менее чем у 6% пациентов.

В большинстве случаев паразитарные кисты сердца нуждаются в дифференциальной диагностике с опухолевыми поражениями, особенно при отсутствии характерных признаков. Наиболее сложной проблемой является дифференциальная диагностика небольших очаговых образований. Единственным надежным критерием для верификации эхинококковой кисты может служить обнаружение двухконтурности ее стенки, что при размерах кист менее 3,5 см, как правило, затруднительно.

На сегодняшний день общепризнано, что оперативное вмешательство является единственным радикальным методом лечения этой патологии. Первую успешную операцию по поводу эхинококкоза сердца выполнили в 1921 г. R.M.Marten и С.Т.Де Crespign. В России А.А.Опокин в 1934 г. удалил паразитарную кисту перикарда у женщины 35 лет. М.Т.Кудрин (1955) успешно оперировал пациентку по поводу эхинококкоза сердца под местной анестезией, а Р.Т.Панченков и Г.Э.Хаспеков (1957) описали вмешательство в условиях гипотермии. Первая операция в условиях искусственного кровообращения (ИК) успешно выполнена, видимо, Н.Artucio (1962) у 26-летнего мужчины с кистой межжелудочковой перегородки, прорвавшейся в правый желудочек и сопровождавшейся паразитарной эмболией в сосуды нижней доли правого легкого (цит. по М.И.Перельману с соавт. (1996)). К 1977 г. сообщалось

о 178 операциях, выполненных в мире по поводу эхинококкоза сердца. При этом летальность составила 10%, а в 3% вмешательств удалить все обнаруженные кисты не представилось возможным, или они закончились эксплоративной торакотомией.

Стандартным доступом к сердцу в подавляющем большинстве сообщений является продольная стернотомия. Выбор ее обусловлен, не в последнюю очередь, необходимостью выполнения вмешательства на сердце в условиях ИК. Это обусловлено стремлением к контролю ситуации в случаях внезапного разрыва кисты или развития массивного кровотечения.

Отдельную проблему представляет лечение пациентов, у которых помимо поражения сердца имеются паразитарные кисты и в других органах. Одним из путей решения проблемы является комбинированный способ лечения, при котором внутрисердечно расположенные гидатиды удаляют хирургическим путем, а кисты, расположенные в других органах, подвергают химиотерапии албендазолом.

На протяжении многих лет у нас накоплен один из самых больших в странах Европы опыт по хирургическому лечению эхинококкоза сердца.

15.1. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА И ЛЕГКИХ

При эхинококкозе жалобы, если таковые имелись, в основном носили общий характер – повышенная утомляемость, одышка при физической нагрузке. Некоторые пациенты отмечали потерю в массе тела до нескольких килограммов за год. Наиболее постоянным симптомом (37%) была боль в грудной клетке колющего или ноющего характера, иногда связанная с движением. У 11% отмечено появление малопродуктивного кашля, сопровождавшегося прозрачной мокротой, у двух – с отхождением фрагментов хитиновой оболочки, связанным с прорывом кисты в бронх. При неосложненном эхинококкозе кашель был сухим. Достаточно частой жалобой (учитывая факт, что у многих пациентов с эхинококкозом легких имелись и паразитарные кисты в печени) была тяжесть в правом подреберье. Однако 19% больных не предъявляли никаких жалоб, и наличие кист было выявлено случайно при обследовании по другому поводу или при диспансеризации.

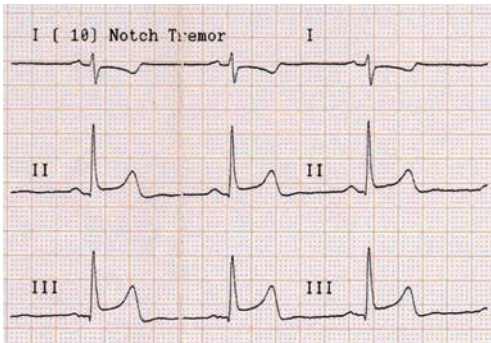


Рис. 15.3. Пациент Б., 23 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. ЭКГ. Синусовый ритм. Вертикальное положение ЭОС. Признаки субэпикардиальной ишемии миокарда желудочков.

Данные лабораторных методов исследований – картина красной и белой периферической крови, биохимические показатели, коагулограмма, анализ мочи – в целом не отличались от нормальных. При нагноении паразитарных кист у больных отмечался умеренный лейкоцитоз – $12-14,5 \times 10^6/\text{л}$.

При эхинококкозе сердца на ЭКГ также фиксировали умеренно выраженные неспецифические изменения миокарда (рис. 15.3).

15.2. ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА

Отсутствие патогномичных клинических симптомов, невыраженность лабораторных изменений и непостоянство результатов серологических реакций при эхинококкозе смещают акцент диагностики в сторону лучевых методов исследования (ЭхоКГ, УЗИ, рентгенографии, КТ, МРТ).

Эхинококковая киста имеет несколько патогномичных ультразвуковых признаков. Это – гипоэхогенное (анэхогенное) образование, окруженное двумя гиперэхогенными структурами – хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой, разделенными между собой гипоэхогенным слоем – «лимфатической щелью». В просвете кисты могут выявляться дочерние кисты, а также ленточные гиперэхогенные структуры, не изменяющие своего положения (отслоившаяся хитиновая оболочка), – симптомы «замерзшей кувшинки» и «змеи». На внутренней поверхности может лоцироваться «гидатидный песок» – герминативные элементы гельминта. Диагноз эхинококкоза правомочен при наличии двух и более признаков.

Большинство исследователей используют при ТТ ЭхоКГ стандартные позиции, основными и наиболее информативными из которых являются четырехкамерная (рис. 15.4) и длинной оси сердца (рис. 15.5).

Помимо собственно выявления кисты в сердце, ЭхоКГ позволяет детально исследовать ее структуру, определить наличие/отсутствие сообщения с кровотоком, оценить влияние на гемодинамику. На рис. 15.6 представлена ТТ ЭхоКГ пациента с паразитарной кистой правого желудочка. В просвете материнской кисты четко дифференцируются дочерние кисты, отслоенная хитиновая мембрана.

Не было ни одного ложноположительного диагноза «эхинококкоз» при

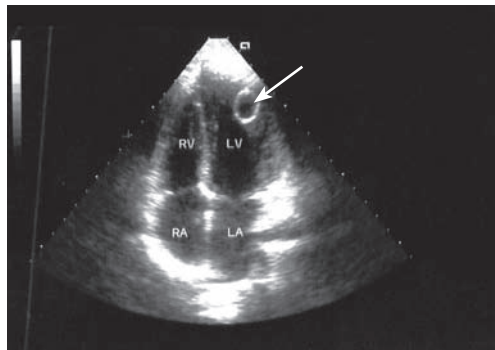


Рис. 15.4. Пациентка С., 17 лет. Диагноз: Эхинококкоз сердца. ТТ ЭхоКГ. Четырехкамерная позиция. Эхинококковая киста ЛЖ.

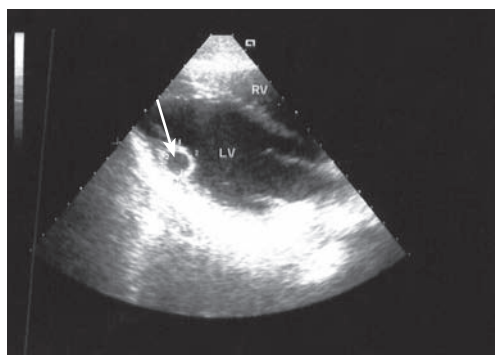


Рис. 15.5. Пациентка С., 17 лет. Диагноз: Эхинококкоз сердца. ТТ ЭхоКГ. Позиция длинной оси сердца. Эхинококковая киста ЛЖ.

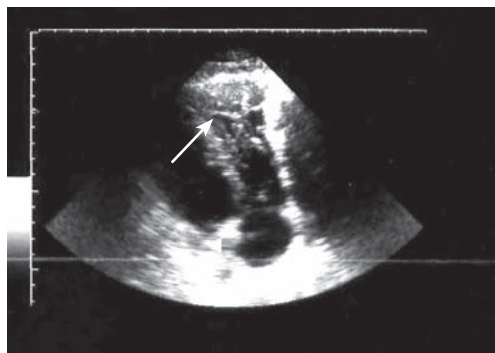


Рис. 15.6. Пациент Б., 23 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. ТТ ЭхоКГ. В просвете материнской кисты четко дифференцируются дочерние кисты, отслоенная хитиновая мембрана.

ЭхоКГ. Чувствительность трансторакальной ЭхоКГ в диагностике паразитарных кист составила 77%, специфичность – 84%, общая точность – 81%.

Метод УЗИ, прекрасно зарекомендовавший в диагностике паразитарных поражений, как органов брюшной полости, так и сердца, в то же время мало пригоден для выявления гидатид в легких. Это связано с воздушностью паренхимы легких, создающей препятствие УЗ-лучу, и, соответственно, трудностью поиска ультразвукового «окна». Поэтому, как было продемонстрировано во многих исследованиях и подкреплено клинической практикой, основным методом, применяющимся для выявления патологических образований в легких, является рентгенография (рентгеноскопия), которая по-прежнему остается скрининговым методом. Так, у 25% наших пациентов диагноз эхинококкоза легкого был установлен на основании данных только рентгенологического исследования.

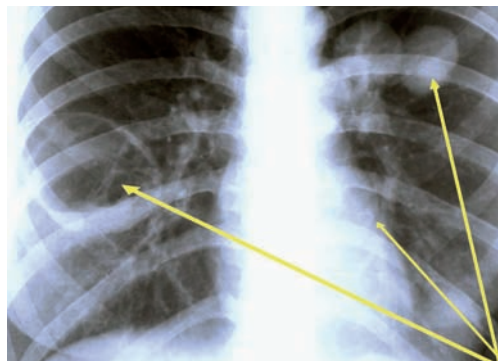


Рис. 15.7. Пациентка Т., 67 лет. Диагноз: множественный эхинококкоз сердца и легких. Рентгенограмма. Прямая проекция. Видны кисты (обозначены стрелками), деформирующие контуры сердца, а также кисты в обоих легких. В кисте правого легкого определяется уровень жидкости.

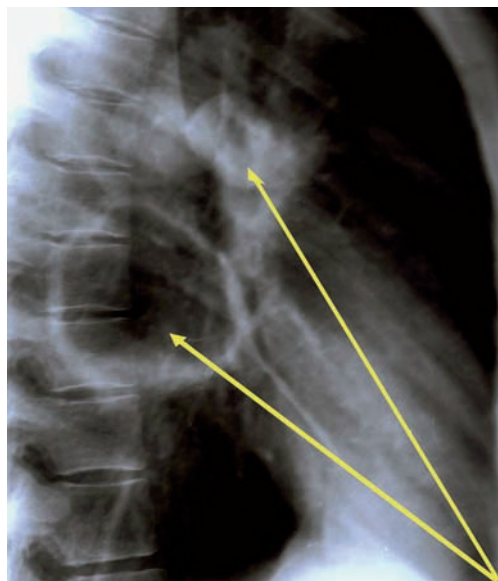


Рис. 15.8. Пациентка Т., 67 лет. Диагноз: множественный эхинококкоз сердца и легких. Рентгенограмма. Боковая проекция. Множественные эхинококковые кисты легких (обозначены стрелками).

Всем пациентам была выполнена рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях (рис. 15.7, 15.8). Чувствительность рентгенографии в диагностике легочного эхинококкоза составила 89%, специфичность – 93%, общая точность метода – 91%.

Однако даже определение нозологии болезни по результатам рентгенографии, тем не менее, требует в большинстве случаев проведения КТ/МРТ, так как для определения тактики лечения следует оценить распространенность процесса, степень вовлечения структур, окружающих кисту, и определить топографическую локализацию кисты (рис. 15.9–15.11).

Так, у 3 пациентов с эхинококкозом диафрагмальной поверхности печени только КТ позволила установить точную локализацию кист, в то время как при рентгенографии кисты были расценены как локализующиеся в нижних отделах легкого. Также компьютерная томография являлась методом выбора при всех осложненных формах заболевания (прорыв в бронх, нагноение, прорыв в плевральную полость и др.).

Более чем у 80% пациентов кисты имели гиподенсивную интенсивность (в сравнении с плотностью реберной ткани). Показатели плотности содержимого кисты колебались в пределах 0–20 ед. Н, фиброзной капсулы паразита – 36–50 ед. Н. Сравнительная денситометрическая оценка содержимого кисты и окружающей ее легочной ткани в 7 наблюдениях (15%) выявила размытые контуры оболочки, свидетельствующие о перифокальном воспалении легочной ткани.

У большинства пациентов определялся специфический признак эхинококкоза – кальциноз капсулы кисты, частичный или полный.

МРТ-картина при эхинококкозе сердца представлена на рис. 15.12, 15.13.

По показаниям, учитывая возможность сочетанного паразитарного поражения, помимо исследования органов грудной клетки необходимо выполнять КТ других органов. Так, КТ оказала диагностическую помощь у ряда пациентов с подозрением на паразитарное поражение головного мозга, в одном наблюдении она подтвердила наличие кисты (рис. 15.14).

При выявлении природы очаговых образований органов грудной полости, что всегда является непростой задачей, следует допускать как его паразитарную природу, так и иной характер. Более того, в ряде случаев имеет место сочетание паразитарных и непаразитарных очаговых образований. Так, у одной нашей пациентки при обследовании помимо эхинококковой кисты легкого была выявлена аденокарцинома нижнедолевого бронха. У другого больного эхинококкоз сердца и легкого сочетался с туберкуломами в обоих легких.

Пример сложности дифференциальной диагностики демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Пациентка Я., 35 лет. Поступила в клинику 16.04.2007 г. На момент осмотра

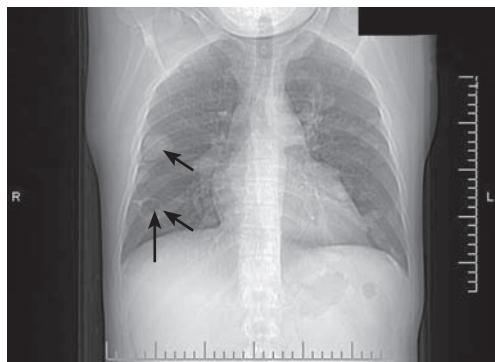


Рис. 15.9. Пациент Б., 23 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. КТ. Паразитарные кисты сердца и правого легкого (обозначены стрелками). В левом легком определяются множественные туберкуломы.



Рис. 15.10. Тот же пациент. КТ. Боковая проекция.



Рис. 15.11. Тот же пациент. КТ. Сагиттальная проекция. Эхинококковая киста правого желудка (обозначена стрелкой) и несколько туберкулом в левом легком.

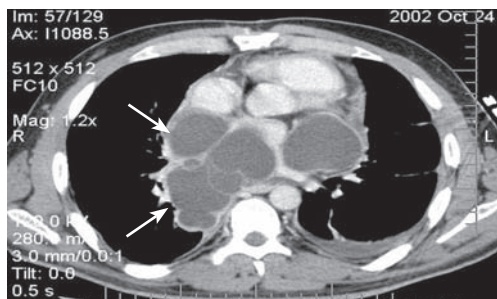


Рис. 15.12. Пациент Р., 36 лет. Диагноз: эхинококкоз с поражением сердца, легких, головного мозга. МРТ. Множественные эхинококковые кисты сердца.

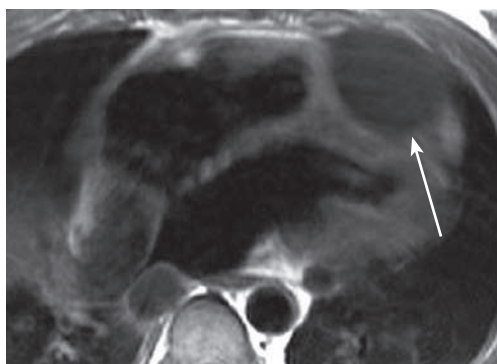


Рис. 15.13. Пациент В., 23 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца. МРТ. Эхинококковая киста МЖП (обозначена стрелкой).

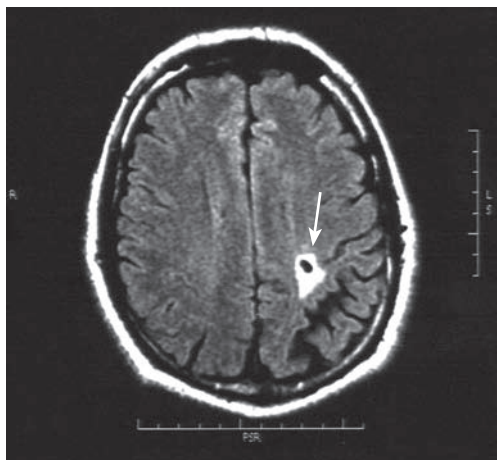


Рис. 15.14. Пациент Р., 36 лет. Диагноз: эхинококкоз с поражением сердца, легких, головного мозга. КТ головного мозга. Паразитарная киста теменной доли.

жалоб не предъявляет. Из анамнеза известно, что в 2005 г., проживая в Ташкенте, перенесла левостороннюю пневмонию, протекавшую без повышения температуры с длительным сухим кашлем. Диагноз рентгенологически подтвержден. С 14.03.2007 г. стала отмечать боль в правой подмышечной области, по правой реберной дуге при глубоком вдохе. Боли вскоре прошли. При рентгенографии органов грудной клетки в легких с обеих сторон обнаружены мягкие очаговые тени без четких контуров. Госпитализирована в Национальный центр грудной хирургии им. Св. Георгия НМХЦ им. Н.И.Пирогова для обследования и оперативного лечения.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца не изменена, аускультативно тоны ритмичные, ясные, шумов нет. ЧСС 82 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень и селезенка не увеличены. Отеков нет.

При обследовании: В общем анализе крови: гемоглобин 13,7 г/л; лейкоциты $7,96 \times 10^6$ /л, Ht – 42. Лейкоцитарная формула: сегментоядерные – 79%, палочкоядерные – 3%, лимфоциты – 10%, моноциты – 7%, эозинофилы – 1%. Реакция Вассермана, Hbs Ag, HCV, антитела к ВИЧ – отрицательные. Группа крови 0 (I), Rh – отрицательная. Серологические реакции на эхинококкоз (РИФА, РНГА) – отрицательные.

КТ органов грудной клетки: в легочной ткани, преимущественно в субплевральных отделах, определяются множественные мягкотканые образования однородной структуры диаметром 0,6–3,2 см. Контуры большей части неровные, нечеткие, окружающий легочный рисунок усилен, визуализируются плевропульмональные спайки.

УЗИ органов брюшной полости: признаки перегибов желчного пузыря.

Клинический диагноз: эхинококкоз, эхинококковые кисты правого и левого легких.

Заключение: показана эхинококкэктомия из левого легкого.

Оперирована 30.04.2007 г. Оперативный доступ – левосторонняя переднебоковая торакотомия в V межреберье. При интраоперационной ревизии в левом легком выявлены 4 очаговых образования от 10 до 40 мм. Произведены сублобарные атипичные резекции левого легкого с использованием АИГ-неодимового лазера. Данные интраоперационного исследования макропрепарата (рис. 15.15) и гистологического исследования – множественные туберкуломы легкого.

Таким образом, клиническая картина заболевания в целом, данные анамнеза (проживание в эндемичном по эхинококкозу регионе) и результаты объективных методов исследования, несмотря на отрицательные результаты обоих серологических тестов, были ошибочно трактованы как «эхинококкоз».

У другой пациентки, у которой были выявлено очаговое образование в легком, с характерной рентгенологической картиной, был предположен эхинококкоз легких. Однако интраоперационное морфологическое исследование макропрепарата и последующая гистологическая верификация диагноза выявили ангиосаркому. Еще у одной пациентки с 8 очаговыми образованиями правого легкого, у которой на основании данных дооперационного обследования был заподозрен эхинококкоз, клиническая картина была обусловлена множественными гамартохондромами.

Остается несомненным, что на текущий момент практически нет ни одного метода исследования, позволяющего выявить паразитарное поражение на ранних стадиях развития гельминта и, соответственно, обнаружить все мелкие отсеы эхинококка, как, например, представленные на рис. 15.16. Это является весомым аргументом в пользу обязательного проведения химиотерапии после хирургического удаления выявленных крупных гидатид.

Наибольшую трудность представляет собой выбор доступа при множественном характере поражения с вовлечением в процесс, помимо сердца, обоих легких. С одной стороны, предоставляется возможность выполнить удаление всех кист из одного хирургического доступа – стернотомии, тем более что она достаточно часто

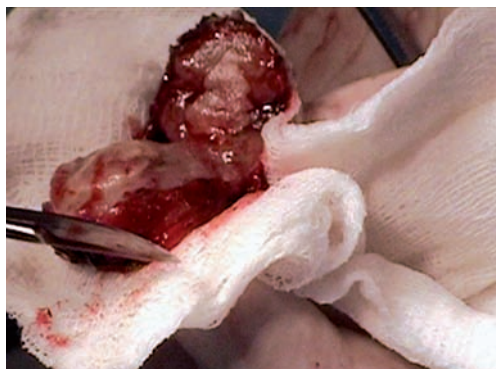


Рис. 15.15. Пациентка Я., 35 лет. Диагноз до операции: эхинококкоз легких. Интраоперационный макропрепарат удаленного очагового образования легкого: туберкулома.



Рис. 15.16. Пациентка Г., 47 лет. Диагноз: сочетанный эхинококкоз легких и печени. Случайно выявленные интраоперационно мелкие эхинококковые кисты желчного пузыря.

используется при одномоментных операциях по поводу двустороннего поражения легких. С другой стороны, при такой тактике операционная травма может оказаться настолько большой, что риск вмешательства превысит эффект от него. В такой ситуации представляется логичным разделить вмешательство на два этапа с интервалом между ними 2–4 недели. При этом, основываясь на данных предоперационного обследования, первым этапом выполняли торакотомию на той стороне, где существовала более высокая вероятность развития серьезных осложнений. Аналогичный подход был применен и при состоявшемся в стационаре разрыве легочной кисты. Также было отдано предпочтение тактике выполнения двух торакотомий у пациента, перенесшего менее полугода назад вмешательство на сердце по поводу его паразитарного поражения, когда уже во время первой операции (доступ – продольная стернотомия) были отмечены очень большие технические трудности мобилизации сердца, связанные с паразитарным процессом.

Дилемма противоположного характера имела место у пациентов с поражением только правых отделов сердца и правого легкого. И если у одной пациентки, оперированной из правосторонней торакотомии 5-ю месяцами ранее, с выраженным адгезивным плевритом на стороне предыдущего вмешательства, практически не было сомнений в выборе доступа в пользу стернотомии, то у неоперированного в прошлом пациента предпочтение было отдано стернотомии, основываясь на характере поражения сердца – кисте правого желудочка больших размеров. В свою очередь, использование левосторонней торакотомии может быть ограничено только ситуациями, изначально не предполагающими удаления кисты в условиях ИК, – при кистах перикарда слева и, частично, – при кистах левого желудочка и нижней трети межжелудочковой перегородки.

Несмотря на то, что интраоперационная ЭхоКГ оказывает существенную помощь, как в выявлении паразитарных кист сердца, и в доступе к ним в условиях измененной анатомии, существуют сугубо технические трудности мобилизации гидатид из окружающих тканей. Поэтому, по мере накопления опыта, концепция оптимальной тактики выделения эхинококковых кист претерпела изменения. Так, уже при первой операции у пациента с солитарной кистой верхушки левого желу-



Рис. 15.17. Пациент Р., 36 лет. Диагноз: эхинококкоз с поражением сердца, легких, головного мозга. Этап оперативного лечения: гидравлическое препарирование эхинококковой кисты сердца.

дочка была использована техника гидравлического препарирования. Она состояла в следующем. В проекции наиболее выступающей части стенки сердца субэпикардially инъецировали 0,9%-ный раствор хлорида натрия в объеме 5–10 мл, тем самым инфильтрируя ткани и отслаивая эпикард от фиброзной капсулы кисты (рис. 15.17). Далее выполнили препарирование острым и тупым путем, останавливая кровотечение из мелких, но многочисленных источников электрокоагуляцией. Затем выполнили разрез, соответствующий по размерам наконечнику вакуумного аспиратора, и ликвидировали всю жидкую составляющую кисты и

фрагменты хитиновой оболочки. После продления разреза оставшиеся фрагменты кисты удалили по частям. Резидуальную полость заполнили контактным гермицидом (80% водный раствор глицерина) на 10 минут, после чего ее ушили наглухо.

Аналогичная техника была применена и у второго пациента, оперированного по поводу рецидива эхинококкоза, с наличием множественных кист в сердце, однако она была дополнена пункцией кисты для ее декомпрессии (рис. 15.18). Параллельно пункция преследовала и диагностические цели – для определения жизнеспособности сколексов содержимое кисты подвергли микроскопии с 8–56-кратным увеличением.

В дальнейшем срочная микроскопия пунктата была использована у всех оперированных. Следует подчеркнуть, что мы считаем микроскопическое исследование важным элементом вмешательства, так как характер кисты (живая/погибшая) существенно образом влияет на тщательность антипаразитарных мероприятий, длительность обработки кисты гермицидами, а в конечном итоге – определяет прогноз в отношении рецидива инвазии. Погибшие герминативные элементы представлены на рис. 15.19 (А), живые – на рис. 15.19 (Б).

Несмотря на то, что «идеальная» эхинококкэктомия предусматривает полное удаление кисты, с фиброзной капсулой или без нее, без вскрытия просвета гидатиды, к сожалению, подобный вид операций практически неприменим в хирургии сердца – из-за чрезвычайной травматичности и, зачастую, невозможности замещения остаточного дефекта. Поэтому наиболее распространенной тактикой в отношении кардиальных гидатид является эхинококкэктомия, сопровождающаяся вскрытием их просвета. Имеются немногочисленные публикации о другом характере выполняемых вмешательств – оментопластике, как сообщают Р.С.Аминов с соавт. (2007), или оставлении



Рис. 15.18. Интраоперационная пункция эхинококковой кисты.



А



Б

Рис. 15.19. Микроскопия нативного препарата: А – содержимое погибшей кисты; Б – живые протосколексы.

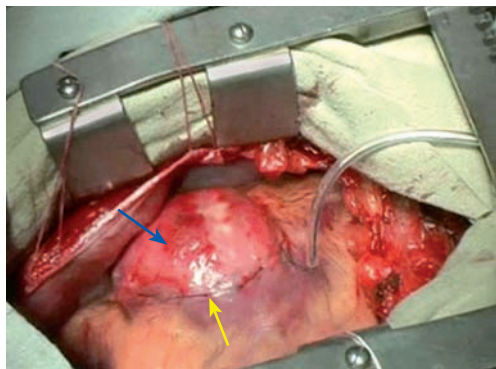


Рис. 15.20. Пациент Б., 23 лет. Диагноз: эхинококкоз сердца и легких. Операция: эхинококкэктомия из сердца и легкого. Этап: кисетный шов (желтая стрелка) вокруг эхинококковой кисты (синяя стрелка).

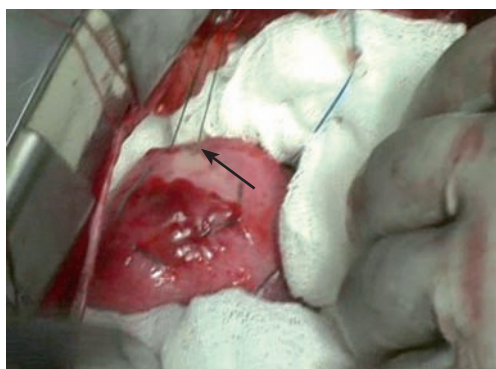


Рис. 15.21. Тот же пациент. Этап вмешательства: дополнительный кисетный шов вокруг места вскрытия эхинококковой кисты (обозначен стрелкой).

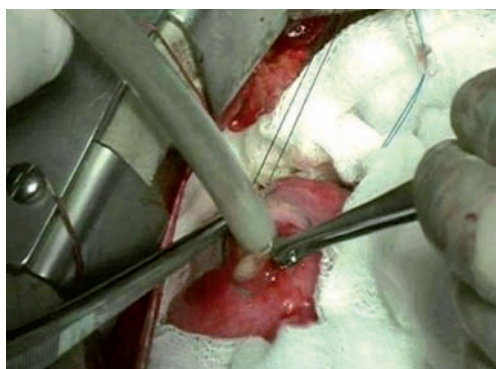


Рис. 15.22. Тот же пациент. Этап вмешательства: ликвидация содержимого кисты вакуум-аспиратором.

остаточной полости в том виде, в каком она оказывается после удаления хитиновой оболочки кисты, как сообщают С.Л.Биринчиоглу et al. (2003). Следует отметить, что подобные вмешательства выполняют спорадически, в конкретных клинических ситуациях, в то время как эхинококкэктомия «претендует» на универсальность вне зависимости от наружного или внутрисердечного расположения кист. В то же время кисты, хотя бы частично выходящие на наружную поверхность сердца и доступные для мобилизации, подразумевают возможность выполнения вмешательства без подключения АИК. Учитывая возрастающий в этих условиях риск внезапного развития массивного кровотечения, для контроля ситуации целесообразно выполнение кисетного шва вокруг наружных контуров гидатиды (рис. 15.20). Для его выполнения использовали монофиламентную нить пролен 2/0; концы нити проводили в турникет.

Следующим этапом выполняли еще один кисетный шов, уже меньшего размера, вокруг места предполагаемого вскрытия стенки гидатиды нитью пролен 3/0 (рис. 15.21). Основное назначение этого шва – профилактика истечения содержимого кисты, что может вызвать обсеменение паразитом окружающих тканей. С этой же целью область вмешательства ограничивали салфетками.

Далее производили разрез линейной или крестообразной формы в месте произведенной ранее пункции размером, достаточным для установки в полость кисты наконечника вакуум-аспиратора, но не превосходящим его. Всегда предпочитали использовать наконечники большого диаметра (рис. 15.22). При этом возможно быстрое удаление жидкого содержимого кисты и фрагментов хитиновой оболочки (рис. 15.23). После прекращения поступления отделяемого наконечник извлека-

ли, и ножницами производили расширение разреза в продольном направлении (в варианте овальной формы кисты) или, с учетом анатомического расположения кисты, в направлении наименьшей травматизации структур сердца. Затем фрагментарно извлекали пинцетом остатки хитиновой оболочки (рис. 15.24). После антипаразитарной обработки резидуальную полость ушивали наглухо.

При расположении паразитарной кисты в области нижней трети межжелудочковой перегородки и верхушки левого желудочка ее удаление также произведено без ИК (рис. 15.25).

Данными ЧП ЭхоКГ подтверждалось отсутствие сообщения полости кисты с кровотоком. Произведено гидравлическое препарирование и мобилизация фрагмента стенки кисты в проекции пролабирования гидатиды на наружную стенку левого желудочка с частичным расслоением нижнего отдела межжелудочковой перегородки. Выполнен кисетный шов вокруг мобилизованного участка, вскрыт просвет гидатиды, удалено ее содержимое. После антипаразитарной обработки полости кисты, она была ликвидирована шиванием стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

При внутрисердечном расположении кист, не контактирующих с наружной поверхностью сердца, их удаление производили в условиях ИК. АИК подключали по схеме «восходящая аорта – полые вены». Перед канюляцией правого предсердия проводили пальцевую ревизию через его ушко – для исключения возможности перфорации стенки кисты венозной канюлей. После пережатия аорты выполняли антеградную кристаллоидную кардиоплегию в корень аорты, а также для защиты миокарда применяли наружное охлаждение сердца льдом. Просвет кист вскрывали в местах их

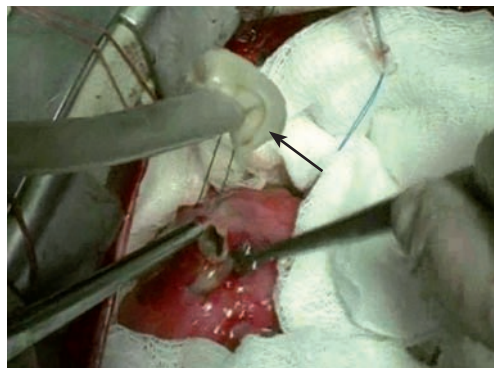


Рис. 15.23. Тот же пациент. Этап: ликвидация фрагмента хитиновой оболочки кисты (обозначен стрелкой) наконечником вакуум-аспиратора.

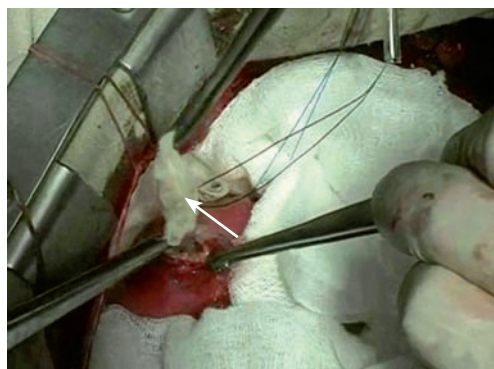


Рис. 15.24. Тот же пациент. Этап вмешательства: ликвидация фрагмента хитиновой оболочки кисты (обозначен стрелкой) пинцетом.

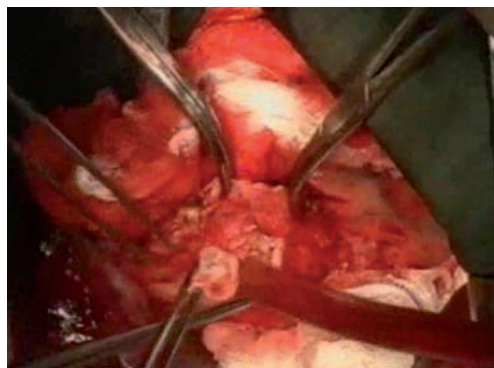


Рис. 15.25. Пациент Р., 36 лет. Диагноз: эхинококкоз с поражением сердца, легких, головного мозга. Этап вмешательства: закрытая эхинококкэктомия из нижней трети МЖП без ИК.

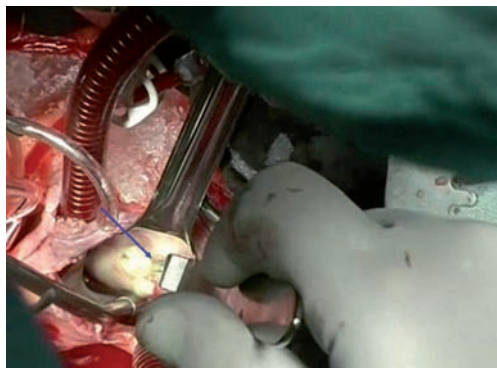


Рис. 15.26. Пациентка Е., 73 лет. Диагноз: Эхинококкоз сердца. Операция: закрытая эхинококкэктомия из МПП в условиях ИК. Этап вмешательства: рассечение МПП в проекции эхинококковой кисты (стрелка).

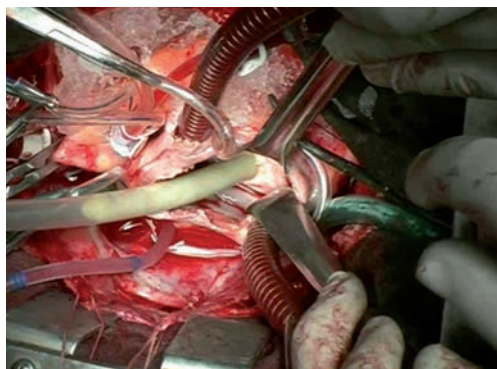


Рис. 15.27. Та же пациентка. Этап: вакуум-аспирация содержимого кисты.

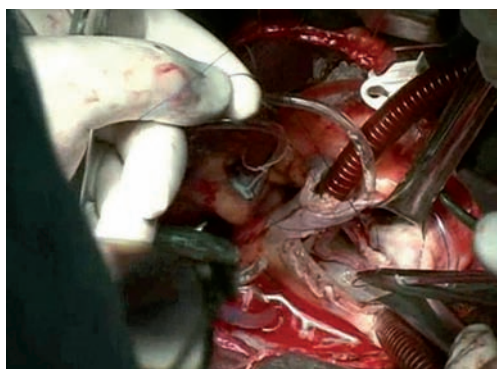


Рис. 15.28. Та же пациентка. Этап: ушивание остаточной полости кисты двухрядным швом.

наибольшего пролабирования крестообразным разрезом (рис. 15.26).

После ликвидации жидкого содержимого (в одном случае – с признаками нагноения) (рис. 15.27) разрез продлевали, удаляли фрагменты хитиновой оболочки и проводили антипаразитарную обработку. Остаточную полость ушивали наглухо двурядным обвивным швом нитью пролен 3/0 способом, аналогичным используемому для ушивания межпредсердной перегородки при ее вторичном дефекте (рис. 15.28).

Несмотря на принципиальную возможность проведения консервативной терапии перикардиальных кист, в литературе имеются описания летальных исходов при разрыве изолированных кист перикарда. Показанием к вмешательству являлись следующие факторы: невозможность исключить вовлечение в паразитарный процесс сердечных структур; размеры кисты (около 7 см в одном наблюдении и 5 × 8 см в другом наблюдении); угроза развития осложнений.

У одного пациента операция не представляла значительных трудностей с технической точки зрения. После выполнения левосторонней переднебоковой торакотомии киста, располагавшаяся спереди от диафрагмального нерва (рис. 15.29), была иссечена вместе с перикардом в пределах здоровых тканей.

В другом наблюдении имел место выраженный адгезивный перикардит с развитием массивных сращений между перикардом и левыми отделами сердца, возможно, связанный с предшествовавшим прорывом кисты в полость перикарда (рис. 15.30). Разделение спаек сопровождалось нарушениями гемодинамики, однако кисту удалось иссечь в пределах здоровых тканей.

Таким образом, проблемы диагностики и лечения эхинококкоза сердца по-прежнему далеки от решения. На многие



Рис. 15.29. Пациент Х., 21 года. Диагноз. Эхинококкоз. Эхинококковая киста перикарда (стрелка). Операция: эхинококкэктомия паразитарной кисты перикарда.

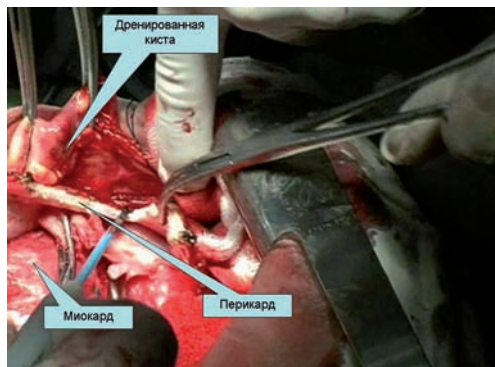


Рис. 15.30. Пациент В., 23 лет. Диагноз: эхинококкоз, эхинококковая киста перикарда. Операция: эхинококкэктомия паразитарной кисты перикарда.

вопросы, на которые мы не смогли ответить при ретроспективном анализе материала, ответ возможен только по мере дальнейшего накопления опыта. Данная работа – одно из первых исследований в России, посвященных проблеме эхинококкоза сердца. Нет сомнения, что последующие исследования внесут более существенный вклад в улучшение результатов лечения этой непростой и, к счастью, немногочисленной, категории пациентов. Однако мы искренне надеемся, что результаты нашего исследования будут способствовать прогрессу знаний в этом направлении клинической медицины.



Фрида Кало. **Две Фриды**. 1939. Музей современного искусства, Мехико-сити, Мексика.

Известная мексиканская художница Фрида Кало (Frida Kahlo de Rivera, 1907–1954) работала в стиле наивного искусства и фолк-арта, но иногда ее причисляли к сюрреалистам. У нее была очень сложная и насыщенная драматическими событиями жизнь. В 6 лет Фрида перенесла полиомиелит, после чего на всю жизнь осталась хромой. В 18 лет она попала в тяжелую аварию, сопровождавшуюся переломом позвоночника, ребер, таза, правой ноги, повреждением матки.

В 1929 г. Фрида стала женой художника Диего Риверы, который был старше ее на 21 год (см. стр. 36, 41); их сблизили и взгляды на искусство, и коммунистические убеждения. Бурная совместная жизнь Кало и Риверы давно стала легендой. В 1937 г. в доме Диего и Фриды нашел убежище Лев Троцкий, который позже из-за вспыхнувшего между ним и Фридой чувства был вынужден покинуть их дом. В 1939 г. супруги развелись, но затем снова сошлись год спустя. Как говорила сама Фрида: «В моей жизни было две катастрофы: авария и Диего Ривера».

Свои переживания после развода с Риверой она воспроизвела в автопортрете «Две Фриды», изображающем ее две индивидуальности: мексиканскую (справа, держит в руках медальон с портретом мужа в детстве) и европейскую (в кружевном белом платье). Сердца двух женщин соединяет лишь одна тонкая артерия; от смертельной потери крови из перерезанной артерии (символ утраты любимого человека) спасает лишь хирургический зажим. Фрида Кало умерла от воспаления легких в 1954 г., через неделю после того, как отметила свое 47-летие.



ГЛАВА XVI

РЕЗУЛЬТАТЫ

ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ

ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ



16.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРООПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

В настоящей работе приводится анализ результатов 35-летнего опыта хирургического лечения более 3500 больных инфекционным эндокардитом в возрасте от 7 до 68 лет. Из них было 57% мужчин и 43% женщин. Наибольшее число пациентов (78%) были в возрасте от 18 до 45 лет.

87% больных поступили в кардиохирургическую клинику после длительного безуспешного лечения в терапевтических стационарах (табл. 16.1). У 55,4% из них диагноз инфекционного эндокардита поставлен лишь при появлении признаков острого разрушения какого-либо клапана сердца или повторных артериальных эмболий. 12% больных до поступления в клинику целенаправленному лечению по поводу этого заболевания не подвергались. Наиболее вероятные первичные очаги инфекции, ставшие причиной развития инфекционного эндокардита, удалось уточнить только у 84% больных (табл. 16.2).

У 36% пациентов была типичная клиническая картина инфекционного эндо-

Таблица 16.1. Продолжительность консервативного лечения больных инфекционным эндокардитом до операции

Продолжительность лечения	Число больных, %
От 3 нед до 2 мес	13
От 2 до 4 мес	19
От 4 до 6 мес	24
От 6 до 8 мес	26
От 8 до 10 мес	11
От 10 мес до 1 года	5
Более 1 года	2

Таблица 16.2. Наиболее вероятные причины развития инфекционного эндокардита

Причины	Число больных, %
Инфекция верхних дыхательных путей	32
Одонтогенная инфекция	14
Тонзиллогенная инфекция	12
Гинекологический сепсис	9
Послеродовой сепсис	3
Ангиогенный сепсис	9
Ранения сердца	2,6
Панариций	1,4
Стрептодермия	0,5
Нагноение послеоперационной раны	0,5
Причины не установлены	16

кардита с классическими его проявлениями. У 51,6% больных заболевание протекало со стертой клинической картиной, а у 12,4% – клинических манифестаций инфекционного эндокардита до развития порока сердца или каких-либо характерных осложнений заболевания не было.

Больных первичным инфекционным эндокардитом было 25,6%, у 65,7% был вторичный инфекционный эндокардит. Из числа больных вторичным инфекционным эндокардитом у 41% человек заболевание развилось на фоне ревматического поражения клапанов, у 8% пациентов инфекционный эндокардит был осложнением различных врожденных пороков сердца.

Особую группу составили пациенты, у которых инфекционный эндокардит развился как осложнение ранения сердца или спустя некоторое время после операции по поводу ранения сердца.

У многих больных имелись различные осложнения инфекционного эндокардита в виде патологии различных внутренних органов, которые в значительной степени определяли течение и клинические проявления заболевания.

Локализация инфекционного процесса у подавляющего большинства была в левой половине сердца. Все больные имели различные гемодинамически значимые пороки сердца и находились в состоянии декомпенсации кровообращения от I до III степени.

Общее состояние до операции у 10,3 % больных было относительно удовлетворительным, у 38% – средней тяжести, у 30% – тяжелым и у 21,7% – крайне тяжелым. Во всех случаях операция предпринята по жизненным показаниям. Всем больным выполнено оперативное вмешательство на сердце, смысл которого заключался в ликвидации внутрисердечного очага инфекции и в радикальной коррекции имеющегося порока сердца.

Еще почти 1500 больных инфекционным эндокардитом по разным причинам не оперированы, а интенсивно лечились консервативно. Первичный инфекционный эндокардит диагностирован у 34% пациентов, у 66% больных был вторичный инфекционный эндокардит. По существу, эта группа была аналогична группе больных, у которых было предпринято оперативное лечение. Из них 30% пациентов до конца лечились и погибли, не выписываясь из клиники. 48% больных долечивались и погибли в терапевтических стационарах. У 18% больных удалось добиться стойкой ремиссии заболевания, и они были выписаны. Однако у большей части из них в течение года наблюдения развился рецидив заболевания, и все они погибли в разные сроки. Подробный морфологический анализ этой крайне тяжелой категории пациентов полностью подтвердил их неоперабельность.

16.2. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Непосредственными условно считали результаты, полученные в сроки до выписки больных из клиники. В оценке непосредственных результатов оперативного лечения инфекционного эндокардита основное значение придавалось восстановлению гемодинамики и эффективности санации камер сердца, т.е. прерыванию инфекционного процесса. Кроме того, при оценке непосредственных результатов учитывалась обратимость осложнений, развившихся до, во время и после операции.

Таблица 16.3. Показатели госпитальной летальности больных с внутрисердечной инфекцией в зависимости от этапов развития гнойно-септической кардиохирургии.

Показатель	1979–1990	1991–2000	2001–2009	2012*
Общая госпитальная летальность при ИЭ, %	30,4	15,7	8,8	4,3
Интраоперационная летальность, %	6,2	4,9	2,3	1,5
Госпитальная летальность при первичном ИЭ, %	18,4	9,1%	5,1	3,6
Госпитальная летальность при вторичном ИЭ, %	24,5	11,4	7,2	4,8

* 2012 г. рассматривается отдельно.

Непосредственные результаты анализировались в разных группах больных с различными формами инфекционного эндокардита и клиническим течением заболевания.

Специального анализа требует острая сердечная недостаточность как наиболее частая причина гибели больных в ближайшем послеоперационном периоде.

В общей сложности острая сердечная недостаточность разной степени тяжести в различные сроки после вмешательства развилась у 57% больных. При этом более чем у половины из них она была первичной и связана с исходным состоянием миокарда, у остальных острая сердечная недостаточность явилась осложнением операции в условиях ЭКК.

При сравнении показателей летальности на протяжении 30 лет отмечена неуклонная тенденция к ее снижению. Показатели госпитальной летальности представлены в табл. 16.3.

Такое существенное снижение показателей госпитальной летальности обусловлено рядом факторов:

- современным подходом к пациенту с инфекционным эндокардитом как к больному ангиогенным сепсисом;
- привлечением к лечению таких пациентов широкого круга как кардиохирургов и кардиореаниматологов, так и специалистов смежных специальностей (терапевтов, специализирующихся в области лечения внутрисердечной инфекции, клинических фармакологов, инфекционистов и др.);



Рис. 16.1. Динамика общей госпитальной летальности при инфекционном эндокардите (2005–2012 гг.).

Таблица 16.4. Характер осложнений в непосредственном послеоперационном периоде у больных с внутрисердечной инфекцией в зависимости от этапов развития гнойно-септической кардиохирургии.

Показатель	1979–1990	1991–2000	2001–2009	2012*
Острая сердечная недостаточность, %	67	24,3	7,8	6,9
Дыхательная недостаточность, %	13	8,1	3,4	3,1
Нарушения ритма сердца, %	6,8	12,5	2,1	2,6
Неврологические осложнения, %	9,3	7,1	2,3	1,9
Гнойные осложнения, %	12,4	5,8	0,4	0,3
Ранний рецидив внутрисердечной инфекции (ранний ПЭ), %	3,7	2,1	0,2	0
Полиорганный недостаточность, %	11,3	7,9	2,8	1,9
Острая почечная недостаточность, %	7,4	4,8	2,2	1,6

* 2012 г. рассматривается отдельно.

- широким внедрением и использованием комплекса санационных мероприятий, начинающихся уже на этапе подготовки больного к оперативному вмешательству, максимального использования имеющихся эффективных методов интраоперационно и продолжающихся на всех этапах последующего лечения вплоть до диспансерного наблюдения;

- активным применением средств подавления патологического системного воспалительного ответа.

Следует отметить, что имеется тенденция к уменьшению показателя общей госпитальной летальности при инфекционном эндокардите и в течение последних лет. Динамика этого показателя за указанный период представлена на рис. 16.1.

Отчетливая положительная динамика связана с активной разработкой и внедрением концепции коррекции системного воспалительного ответа у этой категории пациентов в сочетании с другими методами и принципами борьбы с внутрисердечной инфекцией. Следует отметить, что в настоящее время госпитальная летальность у больных инфекционным эндокардитом незначительно превышает таковую при неосложненных пороках сердца. Такой характер изменений является современной положительной тенденцией в лечении пациентов с наличием очага внутрисердечной инфекции.

Динамика основных послеоперационных осложнений у больных инфекционным эндокардитом в различные периоды развития гнойно-септической кардиохирургии представлена в табл. 16.4.

Наблюдается значительное (в 2–10 раз) снижение количества осложнений в зависимости от периода, в котором выполнялись оперативные вмешательства. Такая тенденция обусловлена как технологическими факторами (усовершенствование инструментального и медикаментозного обеспечения, использование серебросодержащих материалов), так и широким внедрением принципов гнойно-септической кардиохирургии в лечение пациентов с инфекционным эндокардитом.

Для выявления связи между непосредственной послеоперационной летальностью и исходным состоянием больных, формой и стадией инфекционного эндокардита, видом коррекции порока сердца, длительностью дооперационного консервативного лечения проанализированы приблизительно однородные группы больных, погиб-

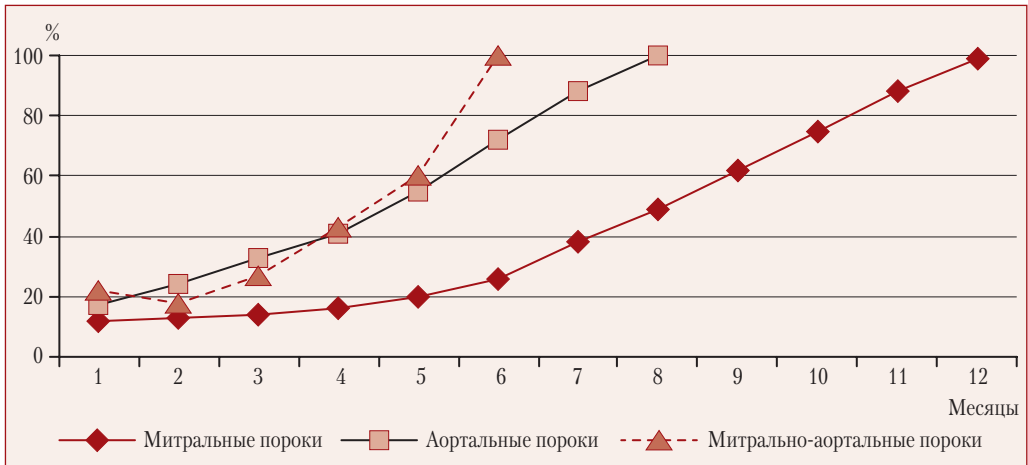


Рис. 16.2. Зависимость послеоперационной госпитальной летальности от продолжительности дооперационного консервативного лечения.

ших от острой миокардиальной слабости в ближайшем послеоперационном периоде или во время операции.

Результаты этого анализа показали, что имеется отчетливая и достоверная зависимость послеоперационной летальности от продолжительности дооперационного лечения больных инфекционным эндокардитом (рис. 16.2).

Необходимо отметить, что подавляющее большинство больных, погибших в ближайшие сроки после операции от острой сердечной недостаточности, дольше других лечились консервативно. И, несмотря на то, что у многих из них оперативное вмешательство предпринято на фоне относительно купированного инфекционного процесса, они в послеоперационном периоде оказались без достаточных миокардиальных резервов.

Наиболее часто острая сердечная недостаточность развивалась у больных, которым выполнены коррекция митрально-аортального порока и протезирование аортального клапана. С одной стороны, это связано с наиболее тяжелыми изменениями миокарда при аортальных пороках, а с другой — этот вид коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики требовал более длительной окклюзии аорты во время главного этапа операции.

Однако частота острой сердечной недостаточности у больных после изолированного митрального протезирования также достаточно велика, но связана в основном с продолжительностью дооперационного консервативного лечения таких больных. Выраженная недостаточность кровообращения, которая становится показанием к операции, у них наступает обычно в более поздние сроки, чем при острой аортальной недостаточности, и, как правило, уже при далеко зашедших и порой необратимых дистрофических изменениях миокарда. Следует также отметить, что острая сердечная слабость была более закономерна после неотложных операций, которые, как правило, выполнялись при катастрофических и бурно прогрессирующих нарушениях внутрисердечной гемодинамики.

Следует отметить, что из числа тяжелобольных, тяжесть состояния которых определялась не только выраженной недостаточностью кровообращения, но и пре-

жде всего септической интоксикацией, только у 9% в ближайшем послеоперационном периоде развилась смертельная острая миокардиальная слабость. Однако важным является и то обстоятельство, что эти больные были взяты на операцию в клинически развернутой септической, но ранней стадии заболевания. При всей очевидности общей тяжести состояния у больных этой группы, как правило, были сохранены миокардиальные резервы.

В то же время в группе больных, у которых оперативное вмешательство на сердце предпринято на фоне относительно купированного инфекционного процесса в результате длительного консервативного лечения, т.е. в ремиссии заболевания, непосредственные результаты оказались значительно хуже: из них в ближайшем послеоперационном периоде от инкурабельной острой сердечной недостаточности погибли 34% больных.

Таким образом, непосредственной причиной смерти в госпитальном периоде острая сердечная недостаточность стала у 18,4% всех оперированных больных и у 70,4% всех погибших. У других погибших от разных тяжелых осложнений острая сердечная недостаточность не была прямой причиной смерти, но она закономерно венчала терминальный период у этих больных.

Дыхательная недостаточность стала непосредственной причиной смерти в ближайшем послеоперационном периоде у 3,7% оперированных больных и у 12% погибших.

Несмотря на общую тяжесть послеоперационного течения, у большинства оперированных к 2–3-м суткам нормализовалась температура тела, исчезали явления интоксикации. У нескольких пациентов, у которых инфекционный эндокардит осложнился клинически выраженным диффузным гломерулонефритом, после операции развилась необратимая почечная недостаточность, и они погибли. Большинство же больных этой категории длительно имели соответствующие патологические изменения в моче, которые постепенно к концу третьего месяца после операции исчезали.

Наиболее благоприятно протекал послеоперационный период у больных, у которых инфекционный эндокардит был осложнением врожденных пороков сердца. Его клинические проявления у них исчезали в первые дни после операции. Лишь у одной больной после радикальной коррекции тетрады Фалло и закрытия аорто-легочного соустья, у которой ввиду иссечения большой массы миокарда правого желудочка и общей травматичности санации камер сердца длительно сохранялись нарушения ритма и правожелудочковая недостаточность.

Относительно благоприятно протекал послеоперационный период и у больных с первичным инфекционным эндокардитом. На фоне резкого улучшения гемодинамики и ликвидации очага инфекции у них сравнительно быстро исчезали или значительно уменьшились токсические и дистрофические изменения во внутренних органах, о чем свидетельствовали данные инструментальных и лабораторных исследований. Параллельно с этим улучшалось и самочувствие больных.

Наиболее тяжелое течение послеоперационного периода отмечено после вмешательств по поводу инфекционного эндокардита, развившегося на фоне ревматических пороков сердца. Если дооперационная клиническая картина эндокардита у большинства из них была не так ярко выражена, а общее состояние чаще было средней тяжести, то после операции, несмотря на восстановленную внутрисердечную

гемодинамику и санацию камер сердца, тяжесть их состояния обуславливалась главным образом активацией ревматического процесса. У этих больных нередко отмечались сохранение повышенной температуры тела, прогрессирование миокардита, ревматического гломерулонефрита, развитие печеночно-почечной недостаточности. У них чаще развивались гнойные осложнения в операционной ране.

Если у больных первичным инфекционным эндокардитом и эндокардитом, осложнившим врожденные пороки сердца, послеоперационную антибактериальную терапию прекращали в среднем через 2–3 недели, то у оперированных по поводу вторичного инфекционного эндокардита требовалось более длительное лечение антибиотиками и весьма интенсивная и настойчивая терапия глюкокортикостероидными гормонами. Несмотря на весьма интенсивную и многокомпонентную противоревматическую терапию, период восстановления у них протекал, как правило, долго.

Частота развития нефатальных тромбоэмболических осложнений составила 90,6% к 60 месяцам в группе больных, перенесших операцию по поводу внутрисердечной инфекции, и 87,1% среди пациентов с несложненными пороками сердца.

К рецидивам нами отнесены были случаи протезного инфекционного эндокардита, а также формирования парапротезных фистул и тромбирования протеза (рис. 16.3–16.6). В исследуемой группе отсутствие рецидивов составило 94,6%.

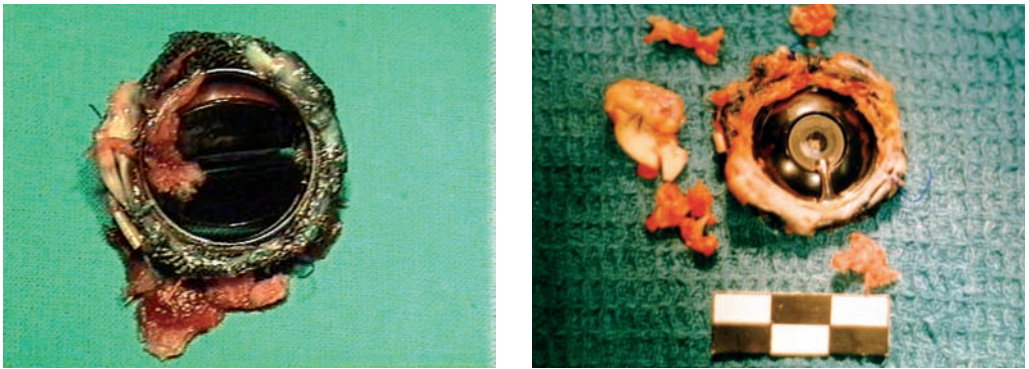


Рис. 16.3. Протезный эндокардит. Слева – с блоком запирательных элементов; справа – с абсцессами фиброзного кольца аортального клапана.

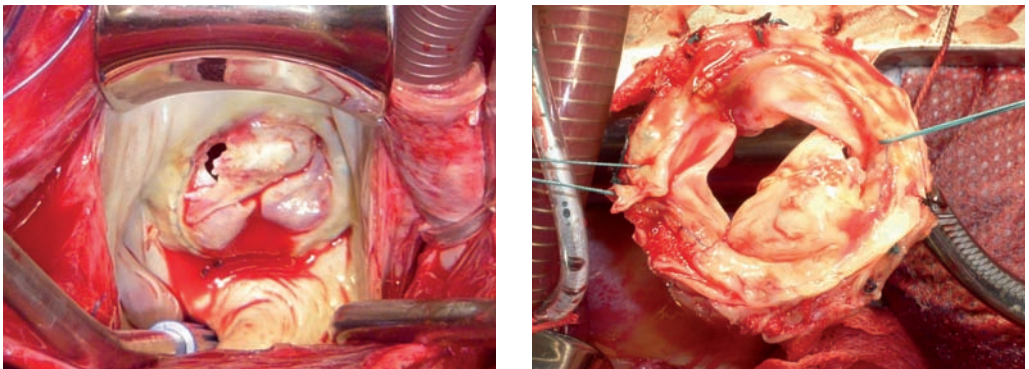


Рис. 16.4. Инфекционный эндокардит биопротеза в митральной позиции. Видна перфорация одной из створок с множественными мелкими вегетациями по краям.

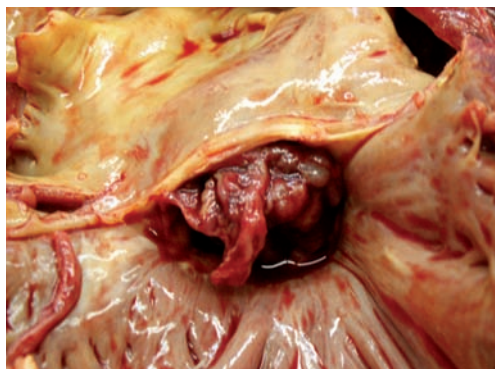
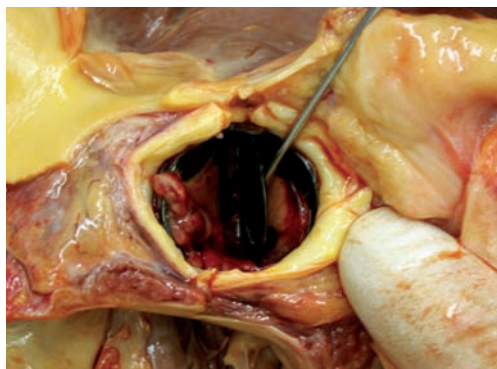


Рис. 16.5. Инфекционный эндокардит протеза в аортальной позиции (материалы аутопсии). Сверху слева – вид из аорты; сверху справа – вид желудочковой поверхности; снизу – иссеченный препарат заблокированного протеза.

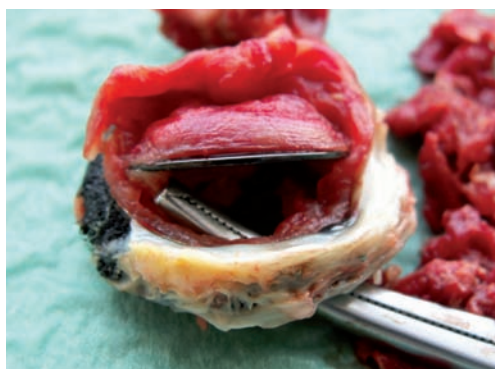


Рис. 16.6. Тромбоэндокардит механического одностворчатого протеза МИКС. Запирательный элемент практически неподвижен.

Столь высокий показатель, вероятно, обусловлен как активным применением комплексной интраоперационной санации, так и, возможно, внедрением в практику серебрясодержащих протезов клапанов сердца.

Послеоперационные инфекционные гнойные осложнения в ране развились у 5% человек. Из них в 75% случаев в качестве оперативного доступа была применена срединная стернотомия, у ¼ больных этой группы использован щадящий доступ к сердцу (правосторонняя переднебоковая торакотомия).

16.3. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Систематических данных об отдаленных исходах оперативного лечения у больных инфекционным эндокардитом в литературе нет.

Отдаленные результаты изучены у 70% оперированных. Анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных в отдаленном послеоперационном периоде был проведен в сроки от 3 месяцев до 25 лет. 85% больных за время наблюдения обследованы многократно (от 4 до 10 раз), 39% оперированных прошли стационарное обследование в клинике. Клинические данные, полученные при обследовании пациентов в отдаленные сроки после операции, сопоставлялись с соответствующими патологическими изменениями, отмечавшимися у больных до операции.

При изучении отдаленных результатов прежде всего исходили из оценки степени выраженности симптомов, связанных с собственно инфекционным эндокардитом, восстановления кровообращения и трудоспособности пациентов.

В отдаленные сроки после операции с учетом 35-летнего периода анализа рецидив инфекционного эндокардита развился у 5,6% человек, новый инфекционный процесс в сердце – у 3,1% больных.

Анализ возможных причин рецидива заболевания в отдаленные сроки после операции показал, что наиболее вероятным источником инфицирования искусственных клапанов у большинства больных с поздним рецидивом явились тяжелые гнойные осложнения в операционной ране: у 75% человек этой группы, оперированных из срединного трансстернального доступа к сердцу, был тяжелый гнойный медиастинит; у другой $\frac{1}{4}$ пациентов, оперированных из щадящего доступа, было тотальное нагноение в области подкожно-жировой клетчатки. Во всех случаях эти послеоперационные осложнения потребовали длительного комплексного лечения с повторными санирующими рану вмешательствами. Вероятно, в этот период в результате транзитной бактериемии произошла инвазия микроорганизмов в синтетическую оплетку искусственных клапанов.

У 50% пациентов с ранним рецидивом первоначально была абсцедирующая форма инфекционного эндокардита. Обширные абсцессы в области корня аорты, задней части митрального фиброзного кольца были недоступны полному удалению, в связи с чем санация камер сердца оказалась, по-видимому, недостаточно радикальной. Не исключена возможность, что у этих больных на фоне интенсивной антибактериальной терапии и при скорректированной гемодинамике в ближайшем послеоперационном периоде инфекционный процесс не трансформировался в септическую стадию, однако в последующем при воздействии провоцирующих факторов (перенесенные вирусные инфекции, активация ревматического процесса и т.д.) он реализовался в новую вспышку заболевания.

При наблюдении и обследовании в отдаленные сроки после операции остальных пациентов ни у одного из них клинических признаков и лабораторных данных, свидетельствующих о рецидиве инфекционного эндокардита, не было.

Наиболее быстрое восстановление и хорошие общие отдаленные результаты получены у оперированных по поводу первичного инфекционного эндокардита. У всех у них уже при первом контрольном осмотре в клинике через месяц после выписки отмечено значительное улучшение общего самочувствия с явной регрессией остаточных явлений различных осложнений инфекционного эндокардита.

Ряд больных предъявляли жалобы на сохраняющиеся боли в области послеоперационного рубца, перебои в работе сердца, повышенную утомляемость и сохраняющуюся одышку при физической нагрузке. Однако их объективные данные свидетельствовали о прогрессивном восстановлении как кровообращения, так и функции внутренних органов. К концу первого года после операции у всех пациентов этой группы признаки нарушения кровообращения отсутствовали.

Достоверно положительной была динамика рентгенологических данных у этих больных. К концу первого года размеры сердца у них практически были нормальными. Рентгенологических признаков перенесенных до или после операции легочных осложнений (инфарктов легких, пневмоний) также не было. Лишь у больных, оперированных из щадящего доступа к сердцу, отмечались высокое стояние правого купола диафрагмы и признаки облитерации реберно-диафрагмальных синусов правой плевральной полости.

Как показал анализ отдаленных результатов оперативного лечения первичного инфекционного эндокардита, через год после вмешательства они (результаты) были одинаково хорошими у всех больных независимо от вида возбудителя, формы клинического течения, стадии заболевания и длительности консервативного лечения до операции.

Хорошие в целом отдаленные результаты получены и у оперированных по поводу врожденных пороков сердца, осложненных инфекционным эндокардитом. Ни у одного из них за время наблюдения признаков рецидива инфекционного эндокардита не было. У всех получен отличный гемодинамический эффект вмешательства. Только у 5 (у 2 после закрытия ДМЖП и у 3 после радикальной коррекции тетрады Фалло) сохранялись умеренно выраженные систолические шумы над легочной артерией, обусловленные ее гемодинамически незначимым стенозированием. Однако у 5 человек, у которых коррекция порока предпринята в стадии довольно выраженной легочной гипертензии, периодически наступала декомпенсация кровообращения, и возникла необходимость соответствующей лекарственной терапии. Тем не менее, и они ведут довольно активный образ жизни.

У больных, оперированных по поводу инфекционного эндокардита на ревматически измененных клапанах, отдаленные результаты оказались менее стабильными, что связано с периодически развивающейся активностью ревматического процесса, а также наличием у большинства из них довольно выраженных дистрофических изменений в миокарде и других внутренних органах, обусловленных длительно существовавшим до операции пороком сердца и хронической недостаточностью кровообращения. У 20% пациентов сохраняются характерные для больных с ревматическими пороками сердца жалобы, однако они ведут активный образ жизни, и признаки нарушения кровообращения у них минимальные. У 15% больных за период наблюдения в разное время развивалась выраженная декомпенсация кровообращения, потребовавшая стационарного лечения. У ряда из них сохраняется мерцательная аритмия как следствие выраженных ревматических изменений в сердце. Все эти больные нуждаются в более пристальном наблюдении кардиоревматолога, систематической профилактике обострений ревматизма, а также в периодическом стационарном лечении.

Как свидетельствует сравнительное изучение функциональных результатов оперативного лечения больных инфекционным эндокардитом, наилучшими они оказа-

лись при вмешательствах по поводу первичной его формы. Все пациенты этой группы в разные сроки после операции прогрессивно переходили в более благоприятный функциональный класс и в максимально отдаленные сроки, как правило, вообще не имели признаков нарушения кровообращения.

Отдаленные функциональные результаты у оперированных по поводу осложненных инфекционных эндокардитов врожденных пороков сердца отличаются тем, что у 17% больных с выраженной легочной гипертензией не произошло полного восстановления нормального кровообращения, хотя они и перешли в итоге в более благоприятный функциональный класс. Это относится к больным, которые пережили сроки естественного течения имевшейся у них формы врожденного порока, в результате чего уже до развития инфекционного эндокардита в легких произошли в значительной степени необратимые морфологические изменения. Тем не менее, в отдаленные сроки после санации камер сердца и коррекции врожденного порока в этой группе не только не погиб ни один больной, но у них и не отмечено ухудшения самочувствия.

Отдаленные функциональные результаты у оперированных по поводу инфекционного эндокардита на ревматически измененных клапанах значительно отличаются от результатов, полученных в двух предыдущих группах пациентов. Хотя подавляющая часть больных в разное время перешла в более благоприятный функциональный класс, часть из них в отдаленные сроки постепенно вернулась в менее низкий класс. Этот переход всецело связан, с одной стороны, с прогрессированием дистрофических изменений в миокарде, а с другой – свидетельствует о поздней коррекции порока сердца. Наблюдение за больными показывает, что вид используемых для коррекции внутрисердечной гемодинамики различных клапанных протезов не сказывается на отдаленных гемодинамических результатах вмешательства.

Сопоставление общих отдаленных результатов различных видов коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики показало, что наиболее хорошими они оказались у больных, которым выполнены клапансохраняющие операции. Учитывая, что у этих больных вмешательство выполнено на относительно ранней стадии заболевания, и в связи с этим удалась идеальная коррекция клапанного порока, у них раньше других проявлялся хороший функциональный результат. Полное восстановление кровообращения и переход в первый функциональный класс через месяц после выписки из клиники отмечены у 50% больных. У 35% пациентов уже к концу первого месяца после операции рентгенологически зарегистрировано восстановление нормальных размеров сердца.

Все больные после клапансохраняющих операций независимы от антикоагулянтной терапии, и, естественно, у них минимален риск развития рецидива инфекционного эндокардита в сравнении с пациентами, у которых для коррекции порока сердца использовались искусственные клапаны.

Особый интерес и практическое значение представляет возможность клапансохраняющих вмешательств при инфекционном эндокардите у детей, у которых использование искусственных клапанов невозможно в связи с отсутствием соответствующих малогабаритных моделей клапанов.

Анализ этих наблюдений убеждает в том, что своевременная радикальная коррекция тяжелого септического клапанного порока, выполненная по методике, исключающей необходимость протезирования клапана, пожизненной антикоагулянтной тера-

пии и развития в течение всей последующей жизни связанных с ними известных, порой смертельных осложнений, является наиболее перспективным методом оперативного лечения первичного инфекционного эндокардита.

При анализе отдаленных результатов хирургического лечения больных инфекционным эндокардитом их окончательную оценку давали с учетом одного из главных критериев – реабилитации пациентов, т.е. восстановления их в социальном аспекте.

Ко времени изложения настоящего материала реабилитированы полностью 60% оперированных, 50% из них вернулись к своей прежней работе, 13% – сменили работу, 15% пациентов не работают, но ведут активный образ жизни. Говорить о реабилитации 2% больных пока не представляется возможным из-за малых сроков после операции (менее года). Все они находятся на инвалидности, но активны в повседневной жизни. У 3,4% пациентов, несмотря на хороший хирургический результат, получена лишь частичная реабилитация. Эти больные в сроки от 2 до 8 лет после операции продолжают вести образ жизни со значительными ограничениями. Преимущественно это больные в возрасте старше 50 лет, оперированные на поздней стадии ревматического порока сердца, осложненного инфекционного эндокардита, или больные с не полностью разрешившимися последствиями его осложнений, а также осложнений операционного и послеоперационного периодов: почечные, неврологические после тромбоэмболии сосудов головного мозга. Эти больные имеют ограниченную трудоспособность и продолжают наблюдаться клиникой. Однако половина пациентов этой группы занята общественно-полезным трудом соответственно своим физическим возможностям.

37 пациенток в ранние сроки после операции (от 1,5 до 5 лет) (рис. 16.7) после нормально прошедшей беременности родили здоровых детей.

Следует также отметить, что у 14% больных с искусственными клапанами в разные сроки после операции (максимально до 1,5 лет) развивался разной степени выраженности депрессивный синдром. Анализ этого состояния показал, что причиной его было болезненное осознание больным наличия у него в сердце искусственного

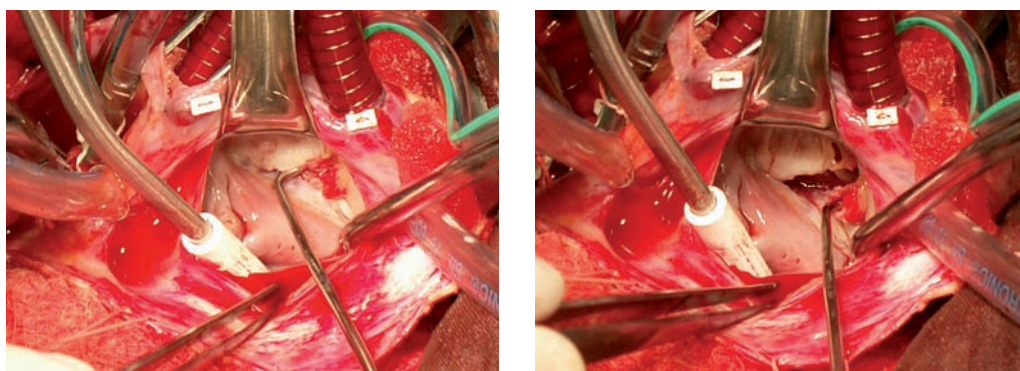


Рис. 16.7. Больная Ш., 18 лет, студентка 2 курса медицинского института. Инфекционный эндокардит с поражением МК. Оперирована: интраоперационно вегетации на передней и задней створках, в передней створке крупная перфорация. Выполнена санация камер сердца, протезирование митрального клапана. Послеоперационное течение без осложнений. Через 4 года пациентка родила здорового ребенка. Ведение беременности осуществлялось совместно акушерами-гинекологами и кардиологами с использованием низкомолекулярных гепаринов.

клапанного протеза, страх развития в связи с этим различных осложнений, зависимость от антикоагулянтной терапии и необходимость постоянного лабораторного контроля состояния свертывающей системы крови. 20% из них потребовалась специальная консультация психоневролога и соответствующая медикаментозная терапия. Во всех остальных случаях достаточно было квалифицированной беседы с больным кардиоревматолога по месту жительства, а также лечащего врача при контрольных осмотрах в клинике, где больной оперировался. В дальнейшем после операции психический статус этих больных, как правило, благоприятно изменялся за счет значительного улучшения общего состояния, развития у них чувства большего «доверия» искусственным клапанам, исчезновения страха перед возможными осложнениями и возвратом инфекционного эндокардита, адаптации к антикоагулянтной терапии и определенному режиму жизни и труда. Следует также отметить, что именно начало трудовой деятельности в коллективе благотворно сказывается на восстановлении психологического состояния пациентов и способствует в дальнейшем более быстрой и полной их реабилитации.

У больных инфекционным эндокардитом, у которых коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики удалась без применения искусственных клапанов сердца, депрессивных состояний в отдаленные сроки после операции не наблюдали.

Таким образом, в отдаленные сроки операции от рецидива и нового инфекционного эндокардита на искусственных клапанах погибли 3,5% человек.

Итак, изучение результатов оперативного лечения больных инфекционным эндокардитом свидетельствует о том, что в комплексе с антибактериальной терапией оперативное вмешательство у подавляющего большинства больных этим заболеванием надежно устраняет внутрисердечный очаг инфекции и реальную опасность генерализации инфекционного процесса. Несмотря на тяжелые разрушения внутрисердечных структур, в условиях активного инфекционного эндокардита возможна адекватная коррекция различных пороков сердца. Анализ полученных данных показал, что плохие непосредственные результаты оперативных вмешательств на сердце обусловлены, прежде всего, поздней диагностикой инфекционного эндокардита, длительной консервативной терапией, в результате которых больные поступают в кардиохирургическое отделение с тяжелыми осложнениями заболевания и без достаточных миокардиальных резервов. Вот почему основной причиной послеоперационной летальности оперированных по поводу инфекционного эндокардита является острая сердечная недостаточность.

Рецидив инфекционного эндокардита в разные сроки после операции развился у 5,6% больных, у которых было предпринято протезирование клапанов. Причиной рецидива преимущественно были послеоперационные гнойные осложнения в ране, а также наличие абсцессов в сердце, санация которых была затруднена в силу особенностей их локализации. Необходимо отметить также, что рецидив инфекции в отдаленные сроки после санации камер сердца и протезирования его клапанов у больных инфекционным эндокардитом встречается не чаще, чем после протезирования клапанов при неинфицированных ревматических пороках.

У больных, оперированных по поводу первичного инфекционного эндокардита, независимо от стадии заболевания и формы его клинического проявления получены примерно одинаковые хорошие отдаленные результаты. Отдаленные результаты в группе больных с врожденными пороками сердца, осложненными инфекционным

эндокардитом, определялись в основном исходной степенью легочной гипертензии. Отдаленные результаты в группе больных с осложненными инфекционными эндокардитами ревматическими пороками определяются давностью порока сердца и степенью выраженности дистрофических изменений в миокарде и других внутренних органах, т.е. стадией заболевания (порока сердца).

В отношении ликвидации инфекционного процесса и восстановления нарушений внутрисердечной гемодинамики отдаленные результаты не зависят от стадии заболевания и являются в одинаковой степени хорошими у всех больных, переживших операцию и послеоперационные осложнения.

В целом отдаленные результаты операций по поводу инфекционного эндокардита практически не отличаются от таковых при протезировании клапанов у больных с неинфицированными пороками сердца. В некоторой степени они даже лучше, что связано, по-видимому, с более тщательной охраной этих больных и более пристальным к ним вниманием клиники в послеоперационном периоде.

Наилучшие функциональные результаты получены у больных, оперированных на ранней стадии заболевания, когда удавалось корригировать нарушения внутрисердечной гемодинамики без протезирования клапанов. Как следует из приведенных выше данных, общие результаты оперативного лечения больных инфекционным эндокардитом определяются в основном непосредственными исходами операций. Главные резервы улучшения этих исходов – ранняя диагностика инфекционного эндокардита, лечение больных в кардиохирургическом стационаре и своевременное оперативное вмешательство.



Карл Ларссон. **Выздоровление.** 1899. Национальный музей, Стокгольм, Швеция.

Карла Улофа Ларссона (Carl Larsson, 1853–1919) – одного из самых известных шведских художников, считают живописцем «радостей жизни». Его идиллические полотна и рисунки обычно изображают жизнь его собственной семьи.

На этой акварели изображена его жена Карин, выздоравливающая после тяжелой болезни. Карин лежит на деревянной кровати в яркой и нарядной комнате своего дома, декорированного ею самой.

Карл и Карин являются основателями так называемого шведского стиля в дизайне интерьеров, текстиля и мебели, для которого характерны обилие света, простые линии и функциональность.



ГЛАВА XVII

ХИРУРГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА: ЧТО ДАЛЬШЕ?



Достижения современной кардиохирургии колоссальны. За короткий временной промежуток – 40–50 лет – удалось немислимое даже в самых смелых фантастических произведениях. Оглядываясь назад, анализируя опыт и вспоминая каждого больного, все удаchi и неудачи, трагедии, переживания, хотелось бы подытожить достигнутое и понять, каким направлением будет идти современная гнойно-септическая кардиохирургия? Какова дальнейшая эволюция хирургического лечения внутрисердечной инфекции?

Более 100 лет назад смерть в расцвете творческих сил великого богемского композитора-симфониста Густава Малера от инфекционного эндокардита потрясла общественность. Несмотря на столь длительный период изучения этого заболевания, до сих пор инфекционный эндокардит продолжает преподносить неожиданности, расстраивать и озадачивать. Инфекционный эндокардит был и остается заболеванием с клинической картиной, протекающей под различными масками.

Даже в современную эру развития диагностических методов исследования, антимикробной химиотерапии и потенциального усовершенствования хирургии, инфекционный эндокардит остается заболеванием с высокой летальностью. Последние десятилетия характеризуются повышенным ростом заболеваемости инфекционным эндокардитом. Ежегодно в мире появляется более 200 000 больных инфекционным эндокардитом. Заболеваемость увеличивается при ухудшении социально-бытовых условий жизни, т.к. важное значение в развитии инфекционного эндокардита имеет состояние иммунной системы организма. Ее ослабление в результате переохлаждения, ухудшения состояния питания, стрессов может способствовать развитию заболевания. Все эти приведенные факторы присутствуют во время войн и военных конфликтов, поэтому и рост заболеваемости инфекционным эндокардитом в эти периоды очевиден.

В настоящее время инфекционный эндокардит вышел на 4-е место по частоте смертельных исходов среди инфекционных синдромов после уросепсиса, пневмонии и перитонита и занял нишу социально обусловленных заболеваний. Именно поэтому актуальны слова А.А.Демина (2002): «Инфекционный эндокардит – развивающаяся болезнь, требующая постоянного внимания в связи с ее эволюцией».

Современный инфекционный эндокардит характеризуется непрерывным ростом заболеваемости. Увеличивается процент развития острых вариантов течения инфекционного эндокардита, прогрессивно растет количество больных инфекционным

эндокардитом искусственных клапанов сердца. В связи с неконтролируемым и часто неоправданным использованием антибиотиков снижается частота определения положительных гемокультур у больных с инфекционным эндокардитом. В большинстве случаев исход заболевания зависит от сроков его распознавания и своевременности проводимого лечения. Болезнь регистрируется во всех странах мира и различных климатогеографических зонах. Заболеваемость инфекционным эндокардитом колеблется от 1,7 до 11,6 на 100 000 населения и, вероятно, будет возрастать.

Рост заболеваемости инфекционным эндокардитом отмечается и в экономически развитых и социально благополучных странах. Это, вероятно, связано с распространением наркотиков, аллергизацией населения, стрессами и др. На заболеваемость инфекционным эндокардитом оказывают влияние социально-бытовые условия жизни населения. С их ухудшением во время первой и второй мировых войн связывают резкое увеличение заболеваемости в послевоенные годы.

Отсутствие патогномичных симптомов, крайне высокий риск фатальных осложнений, быстрое развитие полиорганной недостаточности и декомпенсации сердечной деятельности определяют трудности своевременной диагностики, и в то же время, подчеркивают необходимость ранней и достоверной верификации заболевания. Существенное изменение клинической картины инфекционного эндокардита повлекло за собой то, что 87% больных этой патологией поступают в стационар с неправильным диагнозом, а заболевание распознается только спустя 2–3 месяца от момента проявления первых жалоб и первого обращения к врачу при развитии грубых изменений клапанного аппарата, возникновении тромбоэмболических осложнений и полиорганной недостаточности.

Своевременная диагностика – важнейшая составляющая улучшения качества медицинской помощи, однако, инфекционный эндокардит, безусловно, относится к труднодиагностируемым заболеваниям. Так, в Германии срок постановки диагноза составляет 42 ± 28 дней, в Голландии – 30 дней. Процент диагностических ошибок также высок. Частота расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов достигает 15%.

Следует отметить, что частота встречаемости инфекционного эндокардита с неустановленным возбудителем составляет 5–14% в странах Европы и Америки и достигает 36–87% в России. Если в европейских странах основная причина – наличие трудно выделяемых или не растущих на обычных средах возбудителей *Campylobacter spp.*, *Brucella*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia* и др., то в отечественных лечебных учреждениях – устаревшая микробиологическая технология и исследование крови на стерильность после начала антибактериальной терапии.

Именно поэтому в прогнозе развития медицинской науки на период до 2025 года огромное значение уделяется усовершенствованию методов инструментальной и лабораторной диагностики внутрисердечной инфекции, а также разработке новых радиофармпрепаратов для визуализации очагов воспаления в сердечно-сосудистой системе.

Что же изменилось в структуре инфекционного эндокардита к началу XXI века?

- Отмечается рост числа больных первичным инфекционным эндокардитом с ранним и быстрым разрушением клапанного аппарата.
- Появилась большая группа нозокомиальных инфекционных эндокардитов (после протезирования ИКС, на фоне электрокардиостимуляции, развившихся в

результате кавакатетеризации, на фоне гемодиализа и др.), плохо поддающихся антибиотикотерапии.

- Увеличилось число очень молодых больных инфекционным эндокардитом на фоне наркомании (например, до 54,8% при поражении ТК).
- Среди больных инфекционным эндокардитом увеличилось число престарелых пациентов, т.к. возросла частота инфекционного эндокардита на фоне мукоидной или миксоматозной дегенерации или склеротического поражения клапанного аппарата.
- Значительно увеличилось число «фоновых» или сопутствующих заболеваний у пациентов с инфекционным эндокардитом (дефекты иммунитета, гепатит, дисбактериоз кишечника в результате нерациональной антибиотикотерапии и т.д.).

Современный инфекционный эндокардит характеризуется выраженными деструктивными изменениями на клапанах сердца, паравальвулярных структурах с вовлечением в патологический процесс почек, печени, легких, селезенки, головного мозга. Это связано с преобладанием среди возбудителей заболевания стафилококков и грамотрицательной флоры.

Нередко в клинической практике приходится начинать лечение исходя из эмпирических соображений, ориентируясь на определенные закономерности в доминировании микроорганизмов при тех или иных локализациях первичного очага инфекционного процесса. Это один из самых важных факторов, определяющих выбор антибактериального препарата и тактики лечения.

Немаловажным фактором, который должен быть обязательно учтен, является тяжесть состояния больного. При этом такие широко используемые в практике отечественного здравоохранения критерии состояния больного, как «удовлетворительное», «средней тяжести», «тяжелое», «крайне тяжелое» и т.д., не подкрепленные количественными показателями, не могут использоваться в связи с отсутствием конкретной смысловой нагрузки в каждом из них. Они должны быть заменены адекватными общепринятыми количественными критериями (например, оценка степени тяжести состояния больного по шкале APACHE II или SAPS (I–II) и т.п.).

Синтез новых антибиотиков и уточнение этиологической структуры наиболее распространенных возбудителей внутрисердечной инфекции сделал оправданным старт антибиотикотерапии с комбинации препаратов в случае полимикробноз или равновероятном участии бактерий со специфической чувствительностью.

Важным побочным эффектом применения антибиотиков становится растущая резистентность микрофлоры. Следует особо подчеркнуть правильность положения, высказанного Д.Коэном в программной лекции по терапии сепсиса, что «в настоящее время не существует одного какого-либо универсального антибиотика, комбинации препаратов или режима терапии, которые можно было бы одинаково эффективно использовать у любого пациента с сепсисом». Рациональный выбор антибактериальной терапии в каждом конкретном случае должен осуществляться с учетом постоянно меняющихся региональных и локальных данных, касающихся возбудителей сепсиса, а также их чувствительности к различным антибиотикам».

Динамическое наблюдение больного инфекционным эндокардитом в ходе проведения антибактериальной терапии включает: оценку общей эффективности проводимой антибактериальной терапии; оценку санации первичного и контроль появления новых гнойных очагов; контроль влияния антибиотикотерапии на биоце-

ноз важнейших локусов тела и его коррекцию; контроль возможных токсических и нежелательных эффектов, их профилактику и терапию. Необходимо еще раз отметить, что непременным условием, обеспечивающим успех последующей антибактериальной терапии инфекционного эндокардита, должна стать исчерпывающая хирургическая обработка и санация внутрисердечного очага инфекции. Только после ее выполнения рационально выбранная антибактериальная терапия может стать эффективной.

Именно поэтому санация очага инфекции – одно из самых очевидных и необходимых по логике развития инфекционного эндокардита лечебных мероприятий, казалось бы, не подлежащих дополнительному исследованию, и вместе с тем одно из наиболее сложных направлений лечения этого вида ангиогенного сепсиса.

Следует отметить, что серьезные нарушения микроэкологического статуса у значительной части больных инфекционным эндокардитом являются важным фактором риска в развитии послеоперационных инфекционных осложнений и требуют индивидуального подхода к антибиотикопрофилактике. Практика показывает, что даже своевременно и адекватно проведенная антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита не гарантирует 100% защиты от развития заболевания.

Учитывая микроэкологический статус возбудителей современного инфекционного эндокардита, основной акцент смещается с традиционных гигиенических аспектов профилактики инфекции (которые, безусловно, не утратили своего значения) на разработку эпидемиологически безопасных методов лечения и ухода за пациентами. Прогресс в области медицинских технологий и высокие расходы, связанные с возникновением инфекционного эндокардита, требуют внедрения современных методов повышения качества медицинской помощи и активизации исследований, направленных на изучение эффективности лечения и экономических аспектов проблемы внутрисердечной инфекции.

Развившийся иммунодефицит является одним из решающих факторов развития инфекционного эндокардита. Повышение сопротивляемости защитных сил организма к хирургической инфекции путем искусственной иммунизации считается эффективным способом профилактики послеоперационных гнойных осложнений. Учитывая это, важным представляется проведение иммунологического мониторинга у больных инфекционным эндокардитом и ангиогенным сепсисом. Для ранней диагностики течения и прогнозирования этих заболеваний необходимо широко внедрять в хирургическую практику иммуномониторинг, основанный на высокочувствительных иммунологических тестах.

Прошло более полувека после первой операции, выполненной Э.Уоллесом по поводу инфекционного эндокардита. Канули в лету этапы сомнений, «научных метаний» – внутрисердечная инфекция стала, прежде всего, кардиохирургической патологией. Ни у кого не вызывает сомнения – возникновение эндокардита, это повод прежде всего для консультации кардиохирурга.

Протезирование пораженного клапана, измененного функционально и морфологически, стало основным стандартом лечения инфекционного эндокардита. Как печальное следствие этого явился протезный эндокардит – один из самых сложных вариантов внутрисердечной инфекции.

В результате проведенного анализа риска, основанного на опыте клинического применения протезов и результатах проведенных исследований, можно выделить

следующие существенные факторы риска возникновения протезного эндокардита: занесение инфекции при операции; остаточная инфекция в месте имплантации протеза; аккумуляция инфекции в пористых структурах манжеты и пришитых нитей; инфицирование шва грудины; проникновение инфекции через швы на коже; иммунодефицит; изменение реактивности организма.

Безусловно, основой профилактики развития протезного инфекционного эндокардита является комплексная полноценная санация инфицированных внутрисердечных структур. Основным условием успешного вмешательства является радикальная резекция инфекционного очага, несмотря на возможность нарушения околоклапанных структур.

Для снижения риска возникновения инфекционного эндокардита из-за наличия остаточной инфекции в сердечных структурах, в манжету ИКС импрегнируются антибиотики, для пролонгированного антимикробного действия внутрь манжеты вводится серебряная нить. Заманчивым и перспективным кажется биотехнологическое направление – эндотелизация протеза – или использование многокомпонентных аутологичных биоматериалов, полученных с помощью культуральных технологий.

Снижение риска аккумуляции инфекции в манжете достигается применением полимерного покрытия, например из политетрафторэтиленовой (PTFE) пленки. Для снижения опасности инфицирования нитей, фиксирующих протез клапана, рекомендуется использовать нити с нулевой фитильностью или монофиламентные нити. Также для фиксации клапана могут применяться нити, пропитанные различными антибактериальными составами. Ряд мероприятий проводят также для снижения вероятности инфицирования шва грудины и исключения попадания инфекции с кожных покровов.

Следует подчеркнуть, что оперативное вмешательство в настоящее время является фактически единственным эффективным методом лечения протезного инфекционного эндокардита. Проведение операции в ранние сроки после установления диагноза может влиять на уровень летальности. Поэтому комплексный подход к разработке и модернизации протезов клапанов сердца и других имплантируемых медицинских изделий позволяет значительно снизить риск возникновения протезного инфекционного эндокардита на современном этапе развития кардиохирургии.

Основными направлениями в современной гнойно-септической кардиохирургии являются: совершенствование хирургической помощи пациентам с внутрисердечной инфекцией; внедрение новых методов коррекции поражений клапанного аппарата сердца при инфекционном эндокардите; использование альтернативных биотехнологий для оптимизации лечения больных с инфекционным поражением внутрисердечных структур.

В настоящее время современная кардиохирургия располагает возможностями выполнения оперативных вмешательств от протезирования клапана современными протезами до сложнейших реконструктивных операций по восстановлению внутрисердечных структур. Однако работа по поиску новых возможностей продолжается.

Реконструктивные клапансохраняющие вмешательства известны с первых шагов развития кардиохирургии. После внедрении в практику искусственных протезов проблема клапансохраняющих операций была временно приостановлена, однако в последние десятилетия вновь находит все большее распространение. Такие вмешатель-

ства, как правило, возможны у больных на относительно ранней стадии заболевания, когда клапанные разрушения еще не столь обширные. Чаще, чем при других локализациях возможны пластические вмешательства при инфекционном поражении ТК.

В среднем клапансохраняющие операции возможны у 7–15% больных. Безусловно, по мере развития диагностики этот процент будет увеличиваться соответственно увеличению количества больных инфекционным эндокардитом, выявленным на ранних стадиях заболевания. Решение о возможности и гемодинамической эффективности определенного варианта реконструктивной операции у больных инфекционным эндокардитом принимается с учетом локализации поражения, его распространенности и давности существования.

Перспективным направлением хирургического лечения инфекционного эндокардита является максимальное сохранение клапанных и подклапанных структур у больных инфекционным эндокардитом. Это обусловлено тем, что иссечение клапанного аппарата вместе с папиллярными мышцами приводит к еще большему нарушению геометрии полости ЛЖ, приближая его по форме к шару.

Реконструкция подклапанных структур нитью ePTFE при протезировании МК является технически безопасной и эффективной процедурой, и при невозможности сохранения подклапанного аппарата служит процедурой выбора, позволяющей снизить аннулопапиллярную непрерывность. Протезирование хорд нитями PTFE при поражении МК позволяет в большинстве случаев сохранить или улучшить глобальную сократительную функцию ЛЖ.

Наличие вегетаций на МК и его подклапанном аппарате, абсцессы створок МК или фиброзного кольца не являются противопоказанием к применению протезирования с сохранением его подклапанных структур. После ревизии, санации (ликвидации абсцессов, удаления вегетаций, химической обработки), и при наличии убедительных признаков невозможности возникновения рецидивного инфекционного процесса могут применяться методики с частичным сохранением аппарата МК. Это направление особенно важно с позиций роста частоты протезного инфекционного эндокардита.

В последнее десятилетие вновь возрос интерес к бескаркасным заменителям клапанов аорты и легочного ствола. Это связано с неудовлетворенностью существующими моделями механических ИКС и каркасных биологических клапанов сердца. Их доступность неограниченна, а гемодинамические и биомеханические характеристики лучше аналогичных показателей каркасных биопротезов. Успешный опыт использования криосохраненных биологических протезов при активном инфекционном эндокардите АК дает основания для продолжения и активизации оперативного лечения данной патологии у пациентов молодого возраста при условии тщательного их подбора.

Рассматривая проблему инфекционного эндокардита как социально-обусловленную, следует подчеркнуть, что социальный статус больного выступает на первый план при оценке риска протезного инфекционного эндокардита. Целесообразно рассмотрение риска развития дисфункции искусственных клапанов сердца среди всех больных, отнесенных к социально неблагополучным (невозможность качественного контроля медикаментозной терапии, алкоголизм, наркомания, неявка на контрольные осмотры и т.д.) независимо от активности инфекционного эндокардита. Именно поэтому, при наличии социальных показаний, обуславливающих невозможность

качественного контроля и коррекции медикаментозной терапии, биопротезы могут шире использоваться у пациентов среднего возраста (50–55 лет) и моложе.

Увеличение потребности в реабилитации обусловлено широким распространением инвалидности и ростом количества больных инфекционным эндокардитом. Особое положение больных после хирургического лечения инфекционного эндокардита среди реабилитируемых контингентов обусловлено рядом специфических факторов: частая встречаемость наиболее тяжелой кардиохирургической патологии вследствие массивного разрушения внутрисердечных структур; широкое распространение сочетанной патологии (не только внутрисердечной, но и внесердечной вследствие течения сепсиса); более тяжелые, часто с осложнениями, формы заболеваний; высокий процент инвалидизации; значительное представительство среди больных лиц молодого и трудоспособного возраста.

До настоящего времени отсутствует единая система реабилитации, интегрирующая деятельность всех ведомств и учреждений, нет достаточного количества реабилитационных учреждений для взрослых и детей, ограничены возможности для реабилитации в домашних условиях.

Объективные положения учения о внутрисердечной инфекции настоятельно требуют все знания и клиническую практику самым тесным образом соединять или даже вписывать в социальный контекст – правовой, нравственный, социально-реабилитационный (качество жизни в послеоперационном периоде) и др.

Реальный путь улучшения результатов лечения больных инфекционным эндокардитом – своевременное оказание кардиохирургической помощи. Этого можно достичь, если они будут лечиться в многопрофильных стационарах, где имеются все возможности для оказания смежных видов специализированной (хирургической, гинекологической, офтальмологической, неврологической, нейрохирургической и др.) помощи. Ведение этих больных должно осуществляться совместно терапевтами и кардиологами, реаниматологами и кардиохирургами, что обеспечивает при необходимости возможность проведения срочной или плановой операции. Путь решения этой задачи – направление заболевших инфекционным эндокардитом в центральные специализированные многопрофильные лечебно-профилактические учреждения сразу после установления диагноза или короткой подготовки к транспортировке.

Обеспечение доступности высококвалифицированной помощи больным инфекционным эндокардитом, безусловно, зависит от финансовой и организационной поддержки со стороны управляющих структур: руководства органов здравоохранения субъектов РФ.

Одной из немаловажных причин концентрации больных инфекционным эндокардитом в крупных центральных лечебных многопрофильных учреждениях является необходимость использования самых современных антибиотиков и других лекарственных препаратов (для наркоза, коррекции системного воспалительного ответа, иммунокоррекции и др.), а также в ряде случаев достаточно высокая стоимость курса лечения. Ранняя адекватная комплексная терапия позволяет надеяться на уменьшение частоты тяжелой деструкции клапанного аппарата, возможного снижения частоты клапанзамещающих хирургических вмешательств, а, в перспективе и уменьшение количества операций по поводу инфекционного эндокардита.

Главное в достижении качества оказания помощи больным с перенесенной внутрисердечной инфекцией – наличие и преемственность этапов прохождения пациен-

та с момента диспансеризации, диагностики, подготовки, выбора места проведения хирургического вмешательства до послеоперационной реабилитации и последующего квалифицированного наблюдения. Обеспеченность населения исчерпывающей и своевременной медицинской помощью при развитии внутрисердечной инфекции в значительной степени зависит от преемственности между врачами первичного медицинского звена и специализированных кардиохирургических учреждений. Немаловажной составляющей оказания специализированной высокотехнологичной медицинской помощи больным инфекционным эндокардитом в рамках реализации целевой программы, как федеральной, так и региональной, является создание Единой информационной системы, охватывающей продвижение больного с внутрисердечной инфекцией от диагностики до реабилитационного лечения и осуществления диспансерного наблюдения.

Безусловно, любая развивающаяся наука или ее направление будут ставить все новые и новые задачи, врачу-исследователю будут открываться новые горизонты научного поиска. Вполне понятно, что в сжатой форме не отразить все то многообразие проблем, стоящих перед кардиохирургией на сегодняшний день. Однако основной тенденцией операций на сердце при внутрисердечной инфекции будет тенденция к уменьшению агрессивности оперативного вмешательства при оптимизации результатов и повышении ее радикальности. Безусловно, самая хорошая операция та, которую можно не делать. Но, к сожалению, этот принцип не может быть применим в гнойно-септической кардиохирургии. Поэтому в этой области кардиохирургии может быть только предложен общий принцип щадящего оперативного вмешательства в как можно ранние сроки заболевания.

Отличительной особенностью внутрисердечного септического очага при инфекционном эндокардите как фазовом патологическом процессе является его способность длительно оставаться локализованным в сердце, что, возможно, связано и с тропностью возбудителей к эндокарду. Предпринимаемая антибактериальная терапия позволяет длительно сдерживать генерализацию инфекционного процесса в сердце, но не предотвращает его прогрессирования, в результате чего неизбежно наступает разрушение внутрисердечных структур, абсцедирование в миокарде, формирование внутрисердечных тромбов и вегетаций с развитием соответствующих осложнений, являющихся причиной гибели больных.

Ведущее значение в диагностике инфекционного эндокардита, особенно в его ранней стадии, имеют бактериологическое исследование артериальной крови и эхокардиография, которые должны выполняться всем больным с подозрением на это заболевание. Получение изолированных положительных артериальных гемокультур косвенно указывает на внутрисердечную локализацию септического очага, позволяет идентифицировать вид возбудителя и определить программу этиотропной терапии. Многочисленные эксперименты с применением радиоизотопных методик и клинические исследования, выполненные нашим коллективом, позволили по-новому понять особенности микробиологической диагностики внутрисердечной инфекции. Эти работы убедительно показали, что при инфекционном эндокардите исключительно важное значение имеет бактериологическое исследование артериальной крови, напряженность бактериемии которой значительно выше венозной бактериемии. Введя в повседневную клиническую практику строго обязательный бактериологический посев артериальной крови, наряду с венозной, был обеспечен

существенный рост положительных гемокультур у больных инфекционным эндокардитом.

Стремительное развитие эхокардиографии совершило настоящий переворот в диагностике внутрисердечной инфекции, избавив основную массу пациентов от инвазивных методов исследования, представляющих для этой категории больных чрезвычайно высокий риск. Эхокардиография дает возможность составить достаточно полное представление о характере внутрисердечной патологии и максимально конкретизировать лечебную тактику.

Однако проблема терапии больных инфекционным эндокардитом перестала быть чисто терапевтической. Активное внедрение кардиохирургических технологий сделало возможным претворение в жизнь новой концепции борьбы с внутрисердечной инфекцией, а именно предоставило широкие возможности активной хирургической санации внутрисердечного инфицированного очага.

Основную сущность оперативного лечения больных инфекционным эндокардитом составляют санация камер сердца и радикальная коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики. Механическое удаление инфицированных тканей, обработка полостей сердца антисептиком и ультразвуковая их кавитация достаточно надежно устраняют инфекционный очаг в сердце, что в комплексе с saniрующим эффектом искусственного кровообращения и последующей антибактериальной терапией в подавляющем большинстве случаев позволяет прервать инфекционный процесс.

Определение объема механической санации камер сердца и выбор наиболее рационального способа устранения нарушений внутрисердечной гемодинамики при инфекционном эндокардите возможны только после визуального обследования всех клапанов и полостей сердца, что должно быть обязательным при выполнении кардиохирургического вмешательства.

Подавляющее большинство вмешательств по поводу инфекционного эндокардита может быть выполнено из правосторонней переднебоковой торакотомии в IV или V межреберье без пересечения грудины. Этот доступ менее травматичен, чем известные другие подходы к сердцу, связанные со стернотомией, и вполне отвечает требованиям вмешательств на сердце в условиях искусственного кровообращения, что позволяет существенно ограничить противопоказания к кардиохирургической помощи больным с высоким риском оперативного вмешательства.

Особенности внутрисердечного этапа операции при активном инфекционном эндокардите обусловлены распространенностью деструктивных процессов в сердце, физическим состоянием (отечность и разрыхление) тканей и наличием васкулита, способствующих развитию гематом и локального отека с атриовентрикулярным блоком, который может возникнуть даже при обычных физических воздействиях на внутрисердечные структуры. Полученные результаты полностью обосновали необходимость активной хирургической тактики и безысходность лечения без проведения адекватной интраоперационной санации. Глубокие клинические исследования позволили разработать до тончайших подробностей технологию как оперативного вмешательства при ИЭ, так и программы ведения пациентов – от предоперационной подготовки до реабилитационного лечения и диспансерного наблюдения.

Нестандартный подход к проблеме внутрисердечной инфекции позволил разработать нам концепцию saniрующего эффекта искусственного кровообращения.

Эта концепция намного превосходит современные методы экстракорпоральной коррекции нарушений гомеостаза. Многолетний опыт хирургического лечения больных ангиогенным сепсисом с локализацией септического очага в сердце убедительно показал, что благодаря созданной им программе искусственное кровообращение из фактора риска фатальных осложнений превратилось в мощный лечебный фактор, обеспечивающий санацию всего организма.

При вмешательствах на сердце в условиях активного инфекционного эндокардита предпочтение должно отдаваться использованию монофиламентного шовного материала и применению в показанных случаях ауто- или ксеноперикарда. Для предупреждения инфицирования синтетической оплетки искусственных клапанов в послеоперационном периоде эта часть клапанного протеза должна обрабатываться антибактериальной отвердевающей композицией. На начальном этапе создавались сложные антибактериальные отвердевающие композиции, которыми пропитывалась манжета клапанного протеза перед его имплантацией. В дальнейшем использовалось в качестве длительно действующего антисептика серебро в виде нити, которая внедрялась в оплетку протеза. Эта методика показала наибольшую эффективность и была доведена до стадии промышленного производства таких клапанов.

Отдаленные результаты оперативного лечения инфекционного эндокардита определяются в основном непосредственными исходами операций: наилучшими они являются у больных, оперированных в ранние сроки заболевания и при сохраненных миокардиальных резервах, у которых возможно выполнение клапансохраняющих операций, отличающихся наилучшими функциональными результатами и наименьшей вероятностью рецидива инфекционного эндокардита. Плохие результаты оперативного лечения инфекционного эндокардита обусловлены, главным образом, поздней диагностикой заболевания, длительной безуспешной консервативной терапией, необратимыми осложнениями и истощением миокардиальных резервов.

Применение принципов оперативного лечения инфекционного эндокардита при внутрисердечных гнойно-септических осложнениях ранений и закрытых поврежденных сердца обеспечивает выздоровление подавляющего большинства пострадавших с указанными видами осложнений торакальной травмы. Более ранние кардиохирургические операции у этих больных могут быть проще в техническом отношении, менее травматичными и позволят предупредить развитие тех тяжелых осложнений, которые в настоящее время составляют основные показания к неотложному вмешательству на сердце в условиях чрезвычайно высокого риска.

Итак, достижения кардиохирургии, анестезиологии и реаниматологии, разработка методики санации камер сердца и коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики при активном инфекционном эндокардите позволяют спасти большинство больных с этим заболеванием, которые при консервативном лечении обречены на гибель.

Вместе с тем в современных условиях задача оперативного лечения инфекционно-го эндокардита заключается не только в спасении жизни больного, но и его реабилитации – сохранении или восстановлении его трудоспособности. Как показал опыт, это возможно, если операция предпринимается на ранней стадии заболевания, когда она не только прерывает патологический процесс, но и предупреждает развитие свойственных заболеванию порой инвалидизирующих или даже смертельных осложнений. Результаты проведенных исследований показывают, что главный резерв

улучшения исходов оперативного лечения больных инфекционным эндокардитом – ранняя диагностика заболевания, лечение в тесном контакте с кардиохирургами или непосредственно в кардиохирургическом стационаре, обеспечивающие своевременное оперативное вмешательство.

Анализ многолетней работы позволил рассматривать «гнойно-септическую кардиохирургию» как отдельный раздел клинической медицины, задача которого направлена на интеграцию усилий врачей и лечебных учреждений различного профиля в оказании эффективной медицинской помощи весьма значительной категории наиболее тяжелобольных. Активное внедрение принципов лечения больного с внутрисердечным очагом инфекции позволило добиться снижения летальности в этой категории пациентов до показателей, сравнимых с таковыми при неинфицированных пороках сердца.

Гнойно-септическая кардиохирургия, несмотря на свой официально уже зрелый возраст, остается весьма трудным разделом клинической медицины. В ней и сейчас необоснованные надежды часто чередуются с глубочайшими разочарованиями. Лечение пациентов с внутрисердечной инфекцией ложится тяжким экономическим бременем на здравоохранение. А перспективы улучшения ситуации на сегодняшний день – исключительно в ранней диагностике и активной хирургической тактике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агейченко Ф.Е. Патологическая анатомия и особенности течения огнестрельных ран сердца. Хирургия. 1947; 7: 9–20.
2. Алексеев Г.К., Руднева П.А., Шныренкова О.В. О необычном осложнении инфаркта миокарда протейным сепсисом с нагноением сердечной мышцы и разрывом ее. Клиническая медицина. 1964; 42(5): 128–31.
3. Алехин М.Н., Рыбакова М.К., Сидоренко Б.А., Буткевич О.М. Значение эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита. Кардиология. 2005; 6: 4–13.
4. Аминов Р.С., Абдурахимов З.З., Курбанова М.А. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза сердца и перикарда. Бюллетень Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». 2007; 8(3): 230.
5. Амосов Н.М. Очерки торакальной хирургии. К., 1958; 727.
6. 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; 1: 33–4.
7. Андросова Т.В., Таранова М.Н., Козловская Л.В. Клиническое значение поражения почек среди системных проявлений инфекционного эндокардита. Терапевтический архив. 2008; 11(11): 36–40.
8. Антонов В.А. Электрическая альтернация сердца при абсцессах миокарда. Кардиология. 1991; 31(7): 49–50.
9. Апанасенко Б.Г. Септический шок. Вестник хирургии. 1980; 124(4): 139–42.
10. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. М., 1991; 352.
11. Борисов В.И., Русанов Н.И., Малашенков А.И., Ткаченко А.В., Соболева Н.Н., Быкова В.А. и др. Ранний протезный эндокардит после радикальной операции на восходящей аорте. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2002; 1: 28-31.
12. Бочоришвили В.Г., Бочоришвили Т.В., Гигаури М.К. Септический (бактериальный) эндокардит. Сепсисология с основами инфекционной патологии. Тбилиси, 1988; 467–502.
13. Бочоришвили Т.В., Канашвили М.Б. Четыре случая абсцессов миокарда в практике республиканского противосепсисного центра МЗ ГССР. Материалы 10-й юбилейной конференции молодых ученых академии. Л., 1989; 14–5.
14. Брайцев В.Р. К хирургии сердца. Научная медицина. 1919; 3: 304–10.
15. 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: 78–81.
16. Брусина Е.Б., Коломыцев А.В., Барабаш О.Л., Бурматов Н.П. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни. Терапевтический архив. 2002; 9: 47–57.
17. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит. М., 2007; 164.
18. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство. М., 1989; 752.
19. Бушманова Г.М. Основные клинические экстракардиальные маркеры хронического сепсиса и эндокардита. Септические эндокардиты в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1987; 9–15.
20. Вавилов П.А., Зайцева Р.С. Митрально-аортальное протезирование при инфекционном эндокардите. Сердечно-сосудистые заболевания. 2008; 6: 45.
21. Вишневский А.А. Некоторые материалы по хирургическому лечению слепых огнестрельных ранений сердца и перикарда на войне. Хирургия. 1947; 7: 21–9.

22. Волков М.В., Николаев Г.А., Лоцилов В.И., Шепелева И.С., Чаплинский В.В., Черкашин В.В. и др. Способ лечения инфицированных ран. Авторское свидетельство №506421, СССР.
23. Высокович В.К. Искусственный микотический эндокардит. *Врач.* 1885; 6(42): 698–9.
24. Гегия Г.Н., Гиоргобиани Н.А. Антибиотики и принципы их применения. *Сепсисология с основами инфекционной патологии.* Тбилиси, 1988; 143–70.
25. Гладышев П.Л., Сидельман К.Н., Шапошник И.И. и др. Три случая нагноения инфаркта миокарда. *Клиническая медицина.* 1980; 58(6): 94–5.
26. Григорьев Н.И. Оперативное лечение слепых ранений сердца, перикарда и средостения. М., 1953; 136.
27. Гуревич М.А., Тазина С.Я., Савицкая К.И. Современный инфекционный эндокардит. М., 2001; 229.
28. Давыдовский И.В. Метастатические очаги нагноения. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М., 1952; 34: 497–531.
29. 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, 1989; 38–45.
30. Демин А.А., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. М., 1978; 168.
31. Демин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю. Инфекционный эндокардит инъекционных наркоманов. Новосибирск, 2002; 176.
32. Дерябин И.И., Шашков Б.В., Трусов А.А., Супрун Т.Ю. Гемосорбция в лечении интоксикаций и септических состояний после тяжелой механической травмы. *Вестник хирургии.* 1984; 132(5): 103–6.
33. Джанелидзе Ю.Ю. Повреждения венечных сосудов при ранениях сердца. *Вестник хирургии.* 1986; 137(8): 27–31.
34. Дорофеева Н., Васнецова Н.Ф. Случай нагноения инфаркта миокарда. *Терапевтический архив.* 1966; 38(7): 120–1.
35. Жердев П.И. К вопросу о метастатических гноиниках при общей гнойной инфекции с метастазами. *Клиническая медицина.* 1936; 14(11): 1673–9.
36. Захарьин Г.А. «De puerperii morbis» («Учение о послеродовых болезнях»). М., 1853.
37. Иванов В.А., Домнин В.В., Евсеев Е.П., Подчасов Д.А. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных с инфекционным эндокардитом за 30-летний период. *Сердечно-сосудистые заболевания.* 2008; 6: 47.
38. Идов Э.М., Резник И.И. Клапанный инфекционный эндокардит (эволюция, клиника, лечение). Екатеринбург, 2009; 305.
39. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении. *Врачебное дело.* 1941; 1: 31–3.
40. Караванов А.Г. Абсцессы сердца. *Кардиология.* 1962; 2: 86–7.
41. Каргальцева Н.М., Кочеровец В.И. Этиологическая структура инфекционного эндокардита. Септические эндокардиты в хирургии пороков сердца. Новосибирск, 1988; 23.
42. Ковалев С.А., Грязнов Д.В., Грязнов Д.Ю., Ковалев А.С. Качество жизни пациентов при хирургическом лечении инфекционного эндокардита. *Сердечно-сосудистые заболевания.* 2008; 6: 50.
43. Колесников И.С., Смирнова А.П. Ранения средостения и его органов. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М., 1950; 9: 424–88.
44. Кочеровец В.И., Каргальцева Н.М., Гуревич В.С., Бондаренко Б.Б. Принципы бактериологического исследования крови больных инфекционным эндокардитом. Л., 1990; 23.

45. Коэн Д. Современные подходы по лечению сепсиса: есть ли новые надежды? Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2002; 4(4): 300–12.
46. Красильщик Д.З., Кобзарь Т.И. Разрыв сердца при гнойном миокардите у малолетнего ребенка. Судебно-медицинская экспертиза. 1968; 11(2): 49–50.
47. Кудайбердиев Т.З., Джошибаев С.Д., Маралов А.Н. и др. Первичное изолированное эхинококковое поражение сердца. Проблемы эхинококкоза в Кыргызстане. Бишкек, 2002; 31–3.
48. Куприянов П.А. Удаление инородного тела из мышцы задней поверхности правого желудочка. Вестник хирургии. 1946; 66(1): 78.
49. Ланговой А.П. К вопросу о септическом эндокардите. Медицинское обозрение. 1884; 12(21): 755–70.
50. Лыткин М.И. Сепсис: Патогенез, клиника, лечение. СПб., 1993; 39.
51. Малиновский Н.Н., Константинов Б.А. Повторные операции на сердце. М., 1980; 160.
52. Медведев В.Н., Джорджияки Р.К. Хирургическое лечение эхинококка сердца. Казанский медицинский журнал. 1993; 74(4): 261–2.
53. Медведев А.П., Добротин С.С., Чигинев В.А., Гамзаев А.Б., Лашманов Д.И., Земскова Е.Н. и др. Тридцатилетний опыт хирургического лечения инфекционного эндокардита. Сердечно-сосудистые заболевания. 2008; 6: 32.
54. Медведев А.П., Косоногов А.Я., Немирова С.В. и др. ЭКС-индуцированный инфекционный эндокардит: тактика ведения больных. Сердечно-сосудистые заболевания. 2009; 6: 32.
55. Муратов Р.М., Малашенков А.И., Скопин И.И. и др. Влияние протеза на результаты хирургического лечения активного протезного эндокардита аортального клапана. Хирургия сердца и сосудов. 2004; 6: 34–40.
56. Осипов Б.К. Слепые ранения сердца и перикарда. Хирургия. 1947; 7: 29–34.
57. 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; 21–32.
58. Островский В.К., Черкасский Л.А. Абсцесс миокарда при септикопиемии. Кардиология. 1984; 24(12): 87.
59. Перельман М.И., Платов И.И., Моисеев В.С. Эхинококкоз сердца и перикарда. Хирургия. 1996; 9: 62–71.
60. Подзолков В.П., Гаджиев А.А., Рознерица Ю.В., Попов Д.А., Соляник И.С. Хирургия при клапанном инфекционном эндокардите у больных с врожденными пороками сердца. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2008; 2: 4–8.
61. Резник И.И. Инфекционный эндокардит за четверть века: клинико-морфологическая эволюция, лечебная тактика. Екатеринбург, 2004; 284.
62. Сазонов К.Н., Свердлов А.Ю. Абсцесс стенки правого желудочка сердца, вызванный инородными телами. Хирургическое общество Пирогова. СПб., 1994; 3.
63. Семеновский М.Л., Мойсюк Я.Г., Акопов Г.А., Белокуров Д.А. Разработка протокола операции в условиях искусственного кровообращения у больных с пороками сердца в терминальной стадии хронической почечной недостаточности, находящихся на программном гемодиализе. Сердечно-сосудистые заболевания. 2008; 6: 34.
64. Серов В.В., Буткевич О.М., Чумаков А.М., Виноградова Т.Л. Клинико-морфологический анализ септического (инфекционного) эндокардита. Архив патологии. 1982; 44(3): 27–33.
65. Смирнов В.Н., Максудов Б.С. К распознаванию гнойных миокардитов. Советская Медицина. 1951; 1: 254–7.
66. Соловов П.Д. Дремлющая инфекция в тканях и органах. М., 1940; 104.

67. Соловьев Г.М., Попов Л.В., Игнатов Ю.В. Кардиохирургия в Эхо-кардиографическом исследовании. М., 1990; 240.
68. Сухинин П.Л. Эндокардиты пuerпериального периода. М.: Медгиз, 1956; 195.
69. Гареев Е.М. Внутренние болезни. М., 1952; 951.
70. Герновой С.К., Федотенков И.С. МСКТ сердца. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 112.
71. Тюрин В.П. Антибактериальная терапия инфекционного эндокардита. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. 2008; 3(1): 114–22.
72. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты: руководство. М., 2012; 201; 368.
73. Тюрин В.П., Дубинина С.В. Инфекционный эндокардит у лиц пожилого и старческого возраста. Клиническая медицина. 2000; 4: 53–6.
74. Францев В.И., Селиваненко В.Т. Бактериальный эндокардит при врожденных пороках сердца. М., 1986; 144.
75. Цукерман Г.И., Косач Г.А., Малашенков А.И. Хирургическое лечение протезного эндокардита. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990; 2: 14–9.
76. 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; 1: 43–4.
77. Чипигина Н.С., Озорецкий К.С. Инфекционный эндокардит: внесердечные клинические проявления. Сердце. 2006; 5: 231–5.
78. Шевченко Ю.Л. О значении бактериологического исследования артериальной крови в диагностике бактериального эндокардита. ВМЖ. 1981; 1: 35–7.
79. Шевченко Ю.Л. Бактериологическое исследование артериальной крови при диагностике бактериального эндокардита. ВМЖ. 1981; 6(10): 28–31.
80. Шевченко Ю.Л. Щадящий доступ к сердцу при операциях в условиях искусственного кровообращения. Вестник хирургии. 1983; 131(8): 7–11.
81. Шевченко Ю.Л. Абсцедирующая форма септического эндокардита, развившегося после огнестрельного ранения сердца. ВМЖ. 1983; 6(4): 56–8.
82. Шевченко Ю.Л. Внутрисердечные инфекционные осложнения огнестрельных ранений сердца. Вестник хирургии. 1983; 131(11): 86–9.
83. Шевченко Ю.Л. Абсцессы сердца. Терапевтический архив. 1984; 56(11): 123–6.
84. Шевченко Ю.Л. Внутрисердечные инфекционные осложнения ранений сердца. Актуальные вопросы профилактики и лечения хирургической инфекции. Л., 1985; 66–70.
85. Шевченко Ю.Л. Гнойно-септическая кардиохирургия. Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993; 1: 177–8.
86. Шевченко Ю.Л. Проблемы реабилитации. Проблемы реабилитации. 2000; 2: 5–10.
87. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб., 1995; 230.
88. Шевченко Ю.Л., Данильченко В.В., Жибурт Е.Б. и др. Иммуногенетический статус больных инфекционным эндокардитом. Вестник хирургии. 1995; 1: 58–63.
89. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления). М., 2006; 272.
90. Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Волкова Л.В., Травин Н.О. Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография при вмешательствах на сердце. М., 2004; 208.
91. Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Емельянов В.В. и др. Результаты клапансохраняющих вмешательств при протезировании митрального клапана. «Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии».
92. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А. Абсцессы сердца. СПб., 1996; 159.

93. Шевченко Ю.Л., Хубулава Г.Г. Инфекционный эндокардит правых камер сердца. СПб., 1996; 170.
94. Шевченко Ю.Л., Хубулава Г.Г., Черепанин И.М., Прокофьев А.В., Пырьев В.Б., Маслянюк О.В. Современные возможности и роль эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита. Вестник хирургии. 1998; 4: 17–23.
95. Шевченко Ю.Л., Черепанин И.М. Двустворчатый клапан аорты. СПб., 1996; 159.
96. Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н., Матвеев С.А. Кальциноз и его значение в кардиохирургии. Вестник хирургии. 1994; 5–6: 3–8.
97. Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н. Ангиогенный сепсис. Хирургическая инфекция – клиника, диагностика, лечение: Руководство для военных врачей. М., 1993; 118–23.
98. Шевченко Ю.Л., Диденко В.М., Журавлев В.П. и др. Абсцесс межжелудочковой перегородки и ее перфорация, развившийся в результате огнестрельного осколочного ранения сердца. Вестник хирургии. 1983; 131(11): 147.
99. Шевченко Ю.Л., Диденко В.М., Журавлев В.П. и др. Врожденный дефект межжелудочковой перегородки, осложнившийся абсцедирующей формой септического эндокардита с разрушением трикуспидального клапана. Вестник хирургии. 1984; 132(5): 140.
100. Шевченко Ю.Л., Гурьев А.В., Шихвердиев Н.Н. и др. Успешное хирургическое лечение инфекционного эндокардита у беременной. Вестник хирургии. 1990; 144(6): 42–4.
101. Шевченко Ю.Л., Кочеровец В.И., Матвеев С.А. Диагностика и хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб., 1993; 32.
102. Шевченко Ю.Л., Лыткин А.М., Ашинов Н.А., Цветкова Т.В., Диденко В.М., Журавлев В.П. и др. Абсцедирующая форма инфекционного эндокардита на фоне миксоматоза правого желудочка. Вестник хирургии. 1985; 135(8): 146.
103. 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; 2: 133–6.
104. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Халак Н.И. Абсцессы сердца: Причины и диагностика. Кардиология. 1993; 33(2): 91–5.
105. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Черепанин И.М. Абсцессы корня аорты. Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993; 1: 46–7.
106. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Шихвердиев Н.Н. и др. Хирургия гнойно-септических заболеваний сердца: ее особенности и перспективы. Вестник хирургии. 1990; 145(11): 3–6.
107. 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; 123–4.
108. 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; 109–10.
109. Шилов А.Б., Романов В.А., Малафеева Э.В. Характеристика возбудителя и иммунологического статуса организма при дремлющей стафилококковой инфекции в эксперименте. Журнал микробиологии. 1982; 74–7.
110. Янушкевич Н.И., Пененков Б.Л. Случай нагноения инфаркта миокарда у больного с эмпиемой желчного пузыря. Терапевтический архив. 1968; 40(1): 111–2.
111. Ярыгин А.С., Стариков В.И. Успешное лечение острого эндокардита митрального и аортального клапанов сердца, осложненного абсцессом корня аорты, аневризмой восходящей отдела аорты и абсцессом селезенки. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990; 9: 75–6.
112. Abela G.S., Majmudar B., Felner J.M. Myocardial abscesses unassociated with infective endocarditis. South Med J. 1981; 74(4): 432–4.

113. Agatston A.S., Asnani H., Ozner M., Kinney E.L. Aortic valve ring abscess: Two-dimensional echocardiographic features leading to valve replacement. *Atner Heart J.* 1985; 109(1): 171–2.
114. Akhtar M.J. Hydatid disease of the right ventricle and role of tomographic scanning in its diagnosis. *Int J Cardiol.* 1991; 33(3): 432–4.
115. Akins E.W., Slone R.M., Wiechmann B.N., Browning M., Martin T.D., Mayfield W.R. Perivalvular pseudoaneurysm complicating bacterial endocarditis: MR detection in five cases. *Amer J Roentgenol.* 1991; 156(6): 1155–8.
116. Aksoy O., Sexton D.J., Wang A., Pappas P.A., Kourany W., Chu V., et al. Early surgery in patients with infective endocarditis: a propensity score analysis. *Clin Inf Dis.* 2007; 44: 364–72.
117. Al Kasab S., Al Fagih M., Al Rasheed A., Khan B., Bitar I., Shahed M., et al. Management of brucella endocarditis with aortic root abscess. *Chest.* 1990; 98(6): 1532–4.
118. Altun O., Akalin F., Ayabakan C., Karadağ B., Berrak S.G., Bilal M.S., et al. Cardiac echinococcosis with intra-atrial localization. *Turk J Pediatr.* 2006; 48(1): 76–9.
119. Arbulu A., Asfaw I. Infective endocarditis. Thoracic and cardiovascular surgery. Norwalk. 1983; 1337–53.
120. Arita M., Kusuyama Y., Takatsuji M., Kawazoe K., Masuyama Y. Septal myocardial abscess and infectious pericarditis in a case of bacterial endocarditis. *Jap Circ J Engl Ed.* 1985; 49(5): 451–5.
121. 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; 54(1): 140–5.
122. Atilgan D., Kudat H., Tükek T., Ozcan M., Yildirim O.B., Elmaci T.T., et al. Role of transesophageal echocardiography in diagnosis and management of cardiac hydatid cyst: Report of three cases and review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15: 271–4.
123. Baroldi G., Corallo S., Moroni M., Repossini A., Mutinelli M.R., Lazzarin A., 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; 12(2): 463–9.
124. Becher H., Hanrath P., Bleifeld W., Bleese N. Correlation of echocardiographic and surgical findings in acute bacterial endocarditis. *Eur Heart J.* 1984; 5(3): 167–70.
125. Ben-Hamda K., Maatouk F., Ben-Farhat M., Betbout F., Gamra H., Addad F., et al. Eighteen-year experience with echinococcosis of the heart: clinical and echocardiographic features in 14 patients. *Int J Cardiol.* 2003; 91(2–3): 145–51.
126. Berman D.A., Burgess J.B., Steeper T.A. Myocardial abscess due to *Fusobacterium* following acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 1988; 11(8): 575–7.
127. 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; 38(5): 425–8.
128. Bharati S., Lev M. Cardiac tumors. Heart disease in infants, children, and adolescents. Balt etc. 1989; 886–90.
129. Birincioglu C.L., Bardakci H., Kucuker A., et al. A clinical dilemma: cardiac and pericardiac echinococcosis. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 1290–4.
130. Birincioglu C.L., Tarcan O., Bardakci H., Saritaş A., Taşdemir O. Off-pump technique for the treatment of ventricular myocardial echinococcosis. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75(4): 1232–7.
131. Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C., Edmunds L.H. Jr., Fedderly B.J., Freed M.D., et al. ACC/AHA practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 598–675.
132. Borowski A., Korb H., Voth E., de Vivie E.R. Asymptomatic myocardial abscess. *J Thorac and Cardio Surg.* 1988; 36(6): 338–40.

133. Bristow J.D., Parker B.M., Hang W.A. Hemopericardium following rupture of a bacterial aortic sinus aneurysm. *Amer J Cardiol.* 1960; 6(2): 355–8.
134. Burnside J.W., De Sanctis R.W. Bacterial endocarditis on calcification of the mitral annulus fibrosus. *Ann Int Med.* 1972; 76(4): 615–8.
135. Byrd B.F., Shelton M.E., Wilson B.H., Schillig S. Infective perivalvular abscess of the aortic ring: Echocardiographic features and clinical course. *Amer J Cardiol.* 1990; 66(1): 102–5.
136. Campbell M. Calcific aortic stenosis and bicuspid aortic valves. *Brit Heart J.* 1968; 30(5): 606–16.
137. Canning B.S.J., Mulcahy R., Towers R. Abscess formation in an acute cardiac infarct. *Brit Med J.* 1969; 1(5637): 164.
138. Cartier R., Diaz O.S., Carrier M., Leclerc Y., Castonguay Y., Leung T.K. Right ventricular rupture: A complication of postoperative mediastinitis. *J Thorac and Cardio Surg.* 1993; 106(6): 1036–9.
139. Cerqueria M.D., Jacobson A.F. Indium-111 leucocyte scintigraphic detection of myocardial abscess formation in patients with endocarditis. *J Nucl Med.* 1989; 30(5): 703–6.
140. Chance E.J. Abscess of the heart, and account of the postmortem appearances: With remarks. *Lancet.* 1846; 1(1185): 548–50.
141. Cohen A., Francillon A., Amarenco P., Diebold B., Frottier J., Menasche 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; 82(10): 1761–5.
142. Connelly G.P., Matlhay R.A., Sponzo R.W., Smith F.E. Salmonella Typhimurium abscess formation in a calcified ventricular aneurysm. *Chest.* 1974; 66(4): 457–9.
143. Cossio P., Bercousky I. Absceso parietal del corazon e infarto del miocardio. *Semana med.* 1933; 40(48): 1691–8.
144. Cowan J.C., Patrick D., Reid D.S. Aortic root abscess complicating bacterial endocarditis: Demonstration by computed tomography. *Brit Heart J.* 1984; 52(5): 591–3.
145. Cripps T., Joy M. Aortic root abscess in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* endocarditis: Non invasive diagnosis and successful outcome following early surgery. *Eur Heart J.* 1986; 7(7): 632–6.
146. Daniel W.G., Mügge A., Martin R.P., Lindert O., Hausmann D., Nonnast-Daniel B., et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *New Engl J Med.* 1991; 324(12): 795–800.
147. David T.E., Komeda M., Brofman P.R. Surgical treatment of aortic root abscess. *Circulation.* 1989; 80(3): 1269–74.
148. Delvecchio G., Fracassetti O., Lorenzi N. Brucella endocarditis. *Int J Cardiol.* 1991; 33(2): 328–9.
149. 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; 32(6): 369–72.
150. Di Bello R., Sadi I., Esteves S. Abnormal precordial pulsation in cardiac echinococcosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1967; 53: 366–70.
151. Doraiswami S., Friedman S.A., Kagan A., Gladstone J.L. Salmonella endocarditis complicated by a myocardial abscess. *Amer J Cardiol.* 1970; 26(1): 102–5.
152. Drui S., Muller J.J., Kurtz T., Chatard J.P., Steinmetz G., Eisenmann B. Emboligenic abscess of the aortic ring disclosing gonococcal endocarditis. Value of echocardiography. *Ann cardiol et angirol.* 1985; 34(2): 89–92.
153. Drut R. Infarto de miocardio abscedado Presentacion de un caso y revision de la literature. *Arch Fund Roux Ocefa.* 1975/76; 9: 82–91.
154. Durack D.T., Beeson P.B. Experimental bacterial endocarditis. I. Colonization of sterile vegetation. *Br J Exp Pathol.* 1972; 53: 44–9.

155. Durack D.T., Beeson P.B. Experimental bacterial endocarditis. II. Survival of bacteria in endothelial vegetation. *Br J Exp Pathol.* 1972; 53: 50–3.
156. Egan T.M., Maitland A., Sinave C., Pollick C., David T.E. Myocardial abscess in a patient with AIDS-related complex: Pericardial patch repair. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49(3): 481–2.
157. Ellis S.G., Goldstein J., Popp R.L. Detection of endocarditis-associated perivalvular abscesses by two-dimensional echocardiography. *J Amer Coll Cardiol.* 1985; 5(3): 647–53.
158. Ergin M.A., Raissi S., Follis F., Lansman S.L., Griep R.B. Annular destruction in acute bacterial endocarditis. *J Thorac and Cardio Surg.* 1989; 97(5): 755–63.
159. Feigenbaum's Echocardiography. Ed. by Armstrong W.F., Ryan T.H. Feigenbaum, 7-th. ed. Ph.: Lippincott Williams & Wilkins. 2010; 785.
160. Finley R.W., Marr J.J. Anaerobic myocardial abscess following myocardial infarction. *Amer J Med.* 1985; 78(3): 513–4.
161. 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; 10(1): 222–4.
162. Flaxman N. Myocardial abscess. *JAMA.* 1943; 122(12): 804–6.
163. Fox S., Kotler M.N., Segal B.L., Parry W. Echocardiography diagnosis of acute aortic valve endocarditis and its complications. *Arch Int Med.* 1977; 137(1): 85–9.
164. Frantz P.T., Murray G.F., Wilcox B.R. Surgical management of left ventricular-aortic discontinuity complicating bacterial endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 1980; 29(1): 1–7.
165. Fredenrich A., Jourdan J., Gibelin P., Vinti H., Taillan B., Bossan S., et al. Troubles du rythme ventriculaires revelateurs d'un abces myocardique au cours d'une endocardite infectieuse mitro-aortique. *Ann cardiol et angeiol.* 1990; 39(9): 531–3.
166. Goldberg S.J. Doppler echocardiography. Heart disease in infants, children, and adolescents. Balt etc. 1989; 81–93.
167. Golematis B. Hydatid disease: history, etiology, epidemiology, epizootiology, locations, and prevention. *Surg Annu.* 1978; 10: 359–86.
168. Gopalakrishna K.V., Kwon K.H., Shan A. Metastatic myocardial abscess due to group F streptococci. *Amer J Med Sci.* 1977; 277(3): 329–32.
169. Grossman W. Complications of cardiac catheterization: Incidence, causes, and prevention. Cardiac catheterization, angiography, and intervention. Philadelphia; London. 1991; 28–43.
170. Hackel D.B., Kaufman N. Papillary muscle rupture due to myocardial abscess. *Ann Int Med.* 1953; 38(4): 824–30.
171. Hager W.D., Speck E.L., Mathew P.K., Boger J.N., Wallace W.A. Endocarditis with myocardial abscesses and pericarditis in an adult: Group B streptococcus as a case. *Arch Int Med.* 1977; 137(12): 1725–8.
172. Horner S.M., Sturridge M.F., Swanton R.H. Propionibacterium acnes causing an aortic root abscess. *Brit Heart J.* 1992; 68(2): 218–22.
173. Hunter G.J., Thomas H., Treasure T., Sturridge M.F., Swanton R.H. Demonstration of the ascending aorta in infective endocarditis by intravenous digital subtraction angiography. *Brit Heart J.* 1988; 60(3): 252–8.
174. Incarvito J., Yang S.S., Papa L., Fernandez J., Chang K.S. Fungal endocarditis complicated by mycotic aneurysm of sinus of valsalva, interventricular septal abscess, and infectious pericarditis: Unique M-mode and two-dimensional echo-cardiographic findings. *Clin Cardiol.* 1981; 4(1): 34–8.
175. Kaplan E.L., Shulman S.T. Endocarditis. Heart disease in infants, children, and adolescents. Balt etc. 1989; 718–30.

176. Katz A. Abscess of the myocardium complicating infarction: Report of two cases. *Can Med Assoc J.* 1964; 91(23): 1225–7.
177. Khoo D.E., Zebro T.J., English T.A. Bacterial endocarditis in transplanted heart. *Pathol Res Pract.* 1989; 185(4): 445–7.
178. Kim H.S., Weilbaecher D.G., Lie J.T., Titus J.L. Myocardiial abscesses. *Amer J Clin Pathol.* 1978; 70(1): 18–23.
179. Kirklin J.W., Barraff-Boyes B.G. Cardiac surgery: Morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. NY etc. 1986; 1550.
180. Kopeloff N., Beerman P. Modified Gram stains. *J Infect Diseases.* 1922; 31(5): 480–2.
181. 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; 68(3): 395–9.
182. Lafon D., Ollivier P., Haiat R., et al. Endocardite a himophilus para-influenzae compliquee d'une retinite embolique. *Coeur.* 1989; 20(6): 315–9.
183. Langaker O.M., Svanes K. Myocardial abscess due to Salmonella typhimurium. *Brit Heart J.* 1973; 35(8): 871–3.
184. Lau J.K., Robles A., Cherian A., Ross D.N. Surgical treatment of prosthetic endocarditis: Aortic root replacement using a homograft III. *Thorac and Cardio Surg.* 1984; 87(5): 712–6.
185. Libman E. A study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis with particular reference to healing or healed lesions: with clinical notes. *Am J Med Sci.* 1912; 140: 313–27.
186. Madariaga I., de la Fuente A., Lezaun R., Imizcoz M.A., Carmona J.R., Urquia M., et al. Cardiac echinococcosis and systemic embolism: report of a case. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 32: 57–9.
187. McLagan F. A case of abscess of the heart causing death through coronary hemorrhage. *Lancet.* 1928; 2(5476): 279.
188. Meyer R.A. Echocardiography. Heart disease in infants, children, and adolescents. Balt etc. 1989; 56–81.
189. Millar B.C., Moore J.E. Emerging issues in infective endocarditis. *Emerg Infect Dis.* 2004; 10(6): 1110–6.
190. Miller R.D., Edwards J.E. Abscess formation in an acute myocardial infarct: Report of case. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1951; 26(10): 178–84.
191. Miller S.W., Dinsmore R.E. Aortic root abscess resulting from endocarditis: Spectrum of angiographic findings. *Radiology.* 1984; 153(2): 357–61.
192. Morel-Maroger L., Sraer J.D., Herremann G., Godeau P. Kidney in subacute endocarditis. Pathological and immunofluorescent findings. *Arch Pathol.* 1972; 94: 205–13.
193. 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; 8: 293–8.
194. Murray N.H., Cheesman M.G., Millar-Craig M. Echocardiography demonstration of Escherichia coli endocarditis restricted to the pulmonary valve. *Brit Heart J.* 1988; 60(5): 452–4.
195. Nakamura K., Suzuki S., Satomi G., Hayashi H., Hirosawa K. Detection of mitral ring abscess by two-dimensional echocardiography. *Circulation.* 1982; 65(4): 816–9.
196. Neimann J.L., Danchin N., Godenier J.P., Villemot J.P., Faivre G. Two-dimensional echocardiographic recognition of aortic valve ring abscess. *Eur Heart J.* 1984; 5(3): 59–65.
197. Noren G.R., Staley N.A., Kaplan E.L. Nonrheumatic inflammatory diseases. Heart disease in infants, children, and adolescents. Balt etc. 1989; 730–48.
198. Oales E., Sarno R.C. Detection of a prosthetic aortic valvular abscess with Indium-111-labeled leucocytes. *Chest.* 1988; 94(4): 872–4.
199. Oehl. Herzabszesse. *Dtsch. Tierarztl. Woch. Schr.* 1929; Bd. 37. S. 87.

200. Olson L.J., Subramanian R., Edwards W.D. Surgical pathology of pure aortic insufficiency: A study of 225 cases. *Mayo Clin Proc.* 1984; 59(2): 835–41.
201. Osler W. Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Lancet.* 1885; 1: 459–65.
202. Pearlman A.S. Transesophageal echocardiography-sound diagnostic technique or two-edged sword. *New Engl J Med.* 1991; 324(12): 841–3.
203. Perez-Gomez F., Duran H., Tamames S., Perrote J.L., Blanes A. Cardiac echinococcosis: Clinical picture and complications. *Brit Heart J.* 1973; 35(12): 1326–31.
204. Pittman D.E., Merkow L.P., Breut L.B. Myocardial abscess causing occlusion of the coronary ostium. *Arch Int Med.* 1970; 126(2): 234–97.
205. Plehn J.F. The evolving role of echocardiography in management of bacterial endocarditis. *Chest.* 1988; 94(5): 904–6.
206. Poller D.N., Curry A., Ganguli L.A., Roulledge R.C. Bacterial calcification in infective endocarditis. *Postgrad Med J.* 1989; 65(767): 665–7.
207. Prunier L., Lavergne T., Perier P., Forman J., Guize L., Bruneval P., et al. Abces myocardique recidivant au cours d'une endocardite a streptocoque B. *Arch, malad coeur et vaiss.* 1988; 81(7) 925–8.
208. Read R.C., Finch R.G., Donald F.E., Morris G.K., Somerville J. Infective endocarditis after transesophageal echocardiography. *Circulation.* 1993; 87(4): 1426.
209. Reid Ch.L., Rahimtoola Sh.H. Infective endocarditis: Role of echocardiography, cardiac catheterisation, and surgical intervention. *Mod Comer Cardio Dis.* 1986; 55(4): 16–9.
210. Roberts J.H., Aponte V., Naidich D.P., Bhalla M. Myocardial abscess resulting in a pseudoaneurysm: Case report. *Cardio Intervent Radiol.* 1991; 14(5): 307–10.
211. Rocchiccioli C., Chastre J., Lecompte Y., Gandjbakhch I., Gibert C. Prosthetic valve endocarditis: The case for prompt surgical management. *J Thorac and Cardio Surg.* 1986; 92(4): 784–9.
212. Rohmann S., Seifert T., Erbel R., Jakob H., Mohr-Kahaly S., Makowski T., et al. Identification of abscess formation in native-valve infective endocarditis using transesophageal echocardiography: Implications for surgical treatment. *J Thorac and Cardio Surg.* 1991; 39(5): 273–80.
213. Rose R.L., Higgins L.S., Helgason A.H. Bacterial endocarditis, pericarditis and cardiac tamponade. *Amer J Cardiol.* 1967; 19(3): 447–51.
214. Rudolf R.D., Moorhouse V.H.K. Abscess of the myocardium resulting in aortic leakage into the right heart. *Lancet.* 1916; 1(4823): 292–4.
215. Sablon P., Godard S., Marsepoil T., et al. Apport de l'échocardiographie au diagnostic des abcès de l'anneau aortique. *Coeur.* 1989; 20(4): 236–8.
216. Sanson J., Slodki Sh., Gruhn J.G. Myocardial abscesses. *Amer Heart J.* 1963; 66(3): 301–8.
217. 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; 49(7): 1794–800.
218. Schneiderman H., Bloom K., Shima M. Staphylococcal abscess complicating endocardial aneurysmectomy. *Clin Cardiol.* 1984; 7(11): 624–6.
219. Sethia B., Reece I.J., Forrester A.W., Davidson K.G. The surgical management of extravalvular aortic root infection. *Ann Thorac Surg.* 1984; 37(6): 484–7.
220. Sett S.S., Hudon M.P., Jamieson W.R., Chow A.W. Prosthetic valve endocarditis: Experience with porcine bioprostheses. *J Thorac and Cardio Surg.* 1993; 105(3): 428–34.
221. 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; 4(1): 1–12.
222. Smith R.E., Martin J.E., Mills P.G. Myocardial abscess and sternal osteomyelitis following myocardial infarction and resuscitation. *Postgrad Med J.* 1989; 65(766): 589–90.
223. Snow R.M., Cobbs C.G. Treatment of complications of infective endocarditis. *Infective endocarditis. Balt etc.* 1976; 213–27.

224. Snyder R.W., Dumas P.R., Kolts B.E. Esophagoatrial fistula with previous pericarditis complicating esophageal ulceration. *Chest*. 1990; 98(3): 679–81.
225. Soyer R., Laborde F., Hubscher C., Redonnet M., Cohen G., Fillastre J.P., et al. Endocardites bacteriennes aortiques aigues et hemodialyse periodique: Remplacement valvulaire d'urgence a propos de trois cas. *Ann Chir*. 1981; 35(3): 169–70.
226. Spies S.M., Meyers S.N., Barresi V., Grais I.M., DeBoer A. A case of myocardial abscess evaluated by radionuclide techniques: A case report. *JNM*. 1977; 18(11): 1089–95.
227. 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; 39(2): 159–63.
228. Stulz P., Pfisterer M., Jenzer H.R., Hasse J., Gr del E. Emergency valve replacement for active infective endocarditis. *J Cardio Surg*. 1989; 30(1): 20–6.
229. Subacute bacterial . Ed. by A. Kerr. Springfield, Ill.: Ch.C. Thomas, Publisher. 1955; 343.
230. Tanaka H., Suzuki H., Kasai T., Kobayashi K. Rupture of the heart in a bum patients: A case report of free wall rupture of the left ventricle. *Burns*. 1991; 17(5): 427–9.
231. Tédy G., Maamari S., Khoury J., Heraoui E., Karam G., Haddad A., et al. Pericardial hydatid cysts. Value of magnetic resonance imaging. Apropos of a clinical case. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 1995; 44(6): 280–3.
232. Tedeschi C.G., Stevenson T.D., Levenson H.M. Abscess formation in myocardial infarction. *New Engl J Med*. 1950; 243(26): 1024–7.
233. Tennant R., Parks H.W. Myocardial abscess: A study of pathogenesis with report of a case. *Arch Pathol*. 1959; 68(4) 456–60.
234. Tucker K.J., Johnson J.A., Ong T., Mullen W.L., Mailhot J. Medical management of prosthetic aortic valve endocarditis and aortic root abscess. *Amer Heart J*. 1993; 125(4): 1195–7.
235. Urbanyi B., Rieckmann C., Hellberg K., Krakau M., Liebau G., Mayer A., et al. Myocardial echinococcosis with perforation into the pericardium. *J Cardio Surg*. 1991; 32(4): 534–53.
236. VanHooser D.W., Johnson R.G., Hein R.A., Elkins R.C. Successful management of aortic valve endocarditis with associated periannular abscess and aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 1986; 42(2): 148–51.
237. Vianna N.J. Myocardial abscess and infarction. *J Med Soc N J*. 1973; 70(12): 931–2.
238. Wallace A.G., Young W.G., Osterhout S. Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement. *Circulation*. 1965; 31(3): 450–3.
239. Weale A.E., Hulter J., Collins C.M.P. Rupture of a ventricular abscess after mitral valve replacement. *Brit Heart J*. 1992; 67(3): 271–2.
240. Weaver J.P., Crawford F.A. Jr, Kratz J.M., Sade R.M. Valve replacement for native valve endocarditis. *Amer Surg*. 1984; 50(1): 40–2.
241. Weernink E.E., De Boer M.J., Brutel de la Rviere A. Myocardial abscess after silent myocardial infarction. *J Thorac and Cardio Surg*. 1989; 37(2): 103–4.
242. Weinstein L. Infective endocarditis. *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. Phil etc. 1980; 1166–220.
243. Weisz S., Young D.G. Myocardial abscess complicating healed myocardial infarction. *Can Med Assoc J*. 1977; 116(10): 1156–8.
244. Wilcox B.R., Murray C.F., Slarek P.J.K. The long-term outlook for valve replacement in active endocarditis. *J Thorac and Cardio Surg*. 1977; 74(6): 860–3.
245. Wolff M., Regnier B., Witchitz S., Gibert C., Amoudry C., Vachon F. Pneumococcal endocarditis. *Eur Heart J*. 1984; 5(3): 77–80.
246. Zeineddin M., Stewart J.A. Echocardiographic detection of nonvalve – ring myocardial abscess complicating aortic valve endocarditis. *Amer J Med*. 1988; 85(1): 97–9.